

HOCHSCHULE FÜR ANGEWANDTE WISSENSCHAFTEN HAMBURG

FAKULTÄT LIFE SCIENCES

STUDIENGANG GESUNDHEITSWISSENSCHAFTEN

---

# **Frailty - ätiologische Einflussfaktoren und die Rolle der Ernährung**

Bachelorarbeit

Vorgelegt von: Inka Graul

Matrikelnummer: 2044438

Betreuende Prüfende: Prof.<sup>in</sup> Dr.<sup>in</sup> Silya Ottens

Zweite Prüfende: Dr.<sup>in</sup> Sibylle Adam

Abgabetermin: 23.06.2014

## Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis .....	3
Tabellenverzeichnis .....	3
1. Einleitung.....	4
2. Methoden.....	6
3. Das Frailty-Syndrom .....	7
3.1 Begriffsbestimmung.....	7
3.2 Klinische Zeichen .....	9
4. Ätiologische Einflussfaktoren zur Entstehung von Frailty .....	12
4.1 Altersphysiologische Veränderungen mit Bedeutung für die Ernährung .....	13
4.1.1 Veränderungen des Verdauungssystems .....	13
4.1.2 Veränderungen an Muskel- und Knochensystem.....	14
4.1.3 Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt .....	15
4.2 Die Rolle der Ernährung bei der Entstehung von Frailty .....	16
4.2.1 Proteine und Proteinstoffwechsel.....	17
4.2.2 Vitamin D.....	20
4.2.3 Fette und Fettstoffwechsel.....	23
4.2.4 Antioxidantien .....	26
4.2.5 Energiezufuhr .....	30
4.2.6 Trinkmenge .....	32
5. Ernährungsempfehlungen zur Prävention von Frailty .....	33
5.1 Bedarfsgerechte Energiezufuhr .....	33
5.2 Ausreichende Proteinzufuhr .....	37
5.3 Hohe Zufuhr von Vitamin D .....	40
5.4 Hoher Verzehr antioxidantienreicher Lebensmittel .....	41
5.5 Reichlicher Verzehr von Omega-3-Fettsäuren.....	43
5.6 Ausreichende Trinkmenge.....	46
6. Indirekte Maßnahmen mit Einfluss auf die Ernährung .....	47
6.1 Speisenzubereitung.....	47
6.2 Soziale Faktoren .....	48
6.3 Partizipation und Empowerment.....	49
6.4 Regelmäßiges Ernährungsscreening.....	50
7. Fazit / Handlungsempfehlungen .....	50
Literaturverzeichnis.....	53
Eidesstattliche Erklärung .....	59

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Kodierung nach ICD-10 .....	8
<b>Abbildung 2:</b> Mögliche Folgen und Interdependenzen von Frailty.....	10
<b>Abbildung 3:</b> CSHA Clinical Frailty Scale©.....	12
<b>Abbildung 4:</b> Interdependenzen bei der Entstehung von <i>nutritional frailty</i> .....	13
<b>Abbildung 5:</b> Der Fettsäure Eicosanoid-Stoffwechsel .....	24
<b>Abbildung 6:</b> Akkumulation oxidativer Schäden im Alter (ROS: reactive oxygen species; RNS: reactive nitrogen species).....	27
<b>Abbildung 7:</b> Veränderung der Vit.-D-Blutkonzentration nach Vollexposition mit UV-Licht .....	41

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Frailty: Klinische Zeichen – phänotypische Charakteristika (Kriterien nach Fried et al., 2001).....	11
<b>Tabelle 2:</b> Frailty: Klinische Zeichen gemäß SOF Frailty Index.....	11
<b>Tabelle 3:</b> Pathogenetische Bedeutung reaktiver Sauerstoffspezies und ihre Angriffsorte .....	27
<b>Tabelle 4:</b> Studien, die eine Korrelation von oxidativem Stress und Frailty belegen .....	30
<b>Tabelle 5:</b> PAL-Werte bei unterschiedlichen Berufs- und Freizeittätigkeiten von Erwachsenen .....	35
<b>Tabelle 6:</b> Normwerte des Grundumsatzes nach FAO/WHO Standards in kcal; .....	35
<b>Tabelle 7:</b> Schätzung des Energiebedarfs im Alter (pro kg Körpergewicht und Tag) .....	36
<b>Tabelle 8:</b> Nahrungsmittel mit hohem Gehalt an Leucin .....	37
<b>Tabelle 9:</b> Tagesbeispiel für die Proteinzufuhr bei den 3 Hauptmahlzeiten.....	38
<b>Tabelle 10:</b> Biologische Wertigkeit ausgewählter Lebensmittel.....	39
<b>Tabelle 11:</b> Biologische Wertigkeit günstiger Eiweißkombinationen.....	40
<b>Tabelle 12:</b> Vorkommen wichtiger Antioxidantien in Nahrungsmitteln und DGE-Richtwerte für die Zufuhr (> 65 Jahre) .....	43
<b>Tabelle 13:</b> Vorkommen von Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung.....	44
<b>Tabelle 14:</b> Quellen für Eicosapentaensäure .....	45

## 1. Einleitung

Eine möglichst hohe Lebensqualität bis ins hohe Alter ist ein vorrangiges individuelles und gesellschaftliches Ziel. Mit der erhöhten Lebenserwartung verändert sich die Morbiditätssituation der Bevölkerung und chronisch-degenerative Erkrankungen nehmen zu. Umso wichtiger ist die Erhaltung einer möglichst hohen Lebensqualität während der zusätzlich gewonnenen Lebensjahre. Lebensqualität beinhaltet Dimensionen wie die körperliche Verfassung, das psychische Befinden, die sozialen Bedingungen und die funktionale Kompetenz (vgl. Kurth, Ravensieberer, 2011, S.125). Für die Erhaltung der Lebensqualität und der Gesundheit hat die Ernährung einen bedeutenden Stellenwert. „Essen und Trinken hält Leib und Seele zusammen“ besagt schon eine alte, weit verbreitete Redewendung, haben diese Faktoren doch elementaren Einfluss auf die Leistungsfähigkeit und das körperliche und seelische Wohlbefinden. Eine ausgewogene Ernährung trägt maßgeblich zur aktiven Gesunderhaltung bei (vgl. Arens- Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.248). Die Ernährungssituation älterer Menschen ist allerdings vielfach defizitär. Dies spielt auch im Kontext des Frailty-Syndroms eine entscheidende Rolle. Frailty (Gebrechlichkeit) ist ein geriatrisches Syndrom, welches durch erhöhte Vulnerabilität und funktionelle Defizite gekennzeichnet ist und häufig durch einhergehende Komplikationen wie Stürze, Erkrankungen und bedingtem Ortswechsel zu weiteren funktionellen und medizinischen Problemen führt (vgl. BMG, 2013, S.22). Mit zunehmender Morbidität kommt es vermehrt zu sekundären Komplikationen und damit einhergehenden erhöhtem Bedarf an pflegerischer und medizinischer Leistung (vgl. ebda.). Die Selbständigkeit nimmt zunehmend ab und Studien, wie z.B. die *Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA)*, konnten eine erhöhte Mortalität bei den Patientinnen und Patienten, die von Frailty betroffen sind, feststellen (vgl. BMG, 2013, S.22).

Einer der Schüsselfaktoren in der Entstehung von Frailty ist eine unzureichende Nahrungsaufnahme (vgl. Volkert et al., 2013, S.e11). Mit zunehmender Gebrechlichkeit entsteht oftmals ein Teufelskreis, da die abnehmende Kraft zu Schwierigkeiten beim Einkaufen, der Zubereitung von Mahlzeiten und bei der Nahrungsaufnahme führt. Dies hat zur Folge, dass es zu einer weiteren unzureichenden Versorgung mit Makro- und Mikronährstoffen kommt (vgl. ebda.).

Neben der quantitativen Nahrungsmenge ist ebenso die Nahrungszusammensetzung von großer Bedeutung. Entscheidend sind insbesondere der Eiweißgehalt

und der Gehalt an antioxidativ wirksamen Nährstoffen (vgl. Volkert, 2009, S.25). Die InCHIANTI-Studie, die bisher größte Studie zur Gebrechlichkeit, konnte den engen Zusammenhang von Nahrungsmenge, als auch unabhängig davon, der Zusammensetzung der Nahrung und Frailty aufzeigen (vgl. ebda., S.26). Im Rahmen der Studie wurden mehr als 800 über 65-Jährige Personen aus der Gegend von Florenz mittels ausführlicher Ernährungserhebung mit validierten Fragebögen untersucht (vgl. Volkert, 2009, S.26). Eine unzureichende tägliche Energiezufuhr unter 21 kcal/kg Körpergewicht, eine geringe Aufnahme an Protein, der Vitamine D, E, C und Folat, als auch eine nicht ausreichende Versorgung von drei oder mehr Nährstoffen wurden signifikant mit Gebrechlichkeit assoziiert (vgl. ebda.). Vor diesem Hintergrund wird in der vorliegenden Bachelorarbeit untersucht, inwieweit die Entstehung von Frailty durch die Ernährung beeinflusst wird, welche Nährstoffe einen Einfluss auf die Ätiologie haben und wie externe Faktoren die Nahrungsaufnahme beeinflussen können. Auf folgende konkrete Forschungsfrage soll im Rahmen der Bachelorarbeit eine Antwort gegeben werden:

*Inwieweit hat die Ernährung einen Einfluss auf die Ätiologie von Frailty und welche direkten und indirekten Ernährungsempfehlungen können gegeben werden, um einer Entstehung vorzubeugen bzw. den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen?*

Im Verlauf dieser Arbeit gibt Kapitel 2 einen kurzen Überblick über die Art der Arbeit (Literaturarbeit) und beschreibt die Herangehensweise, Recherchemethoden, Quellen, Keywords etc. Kapitel 3 dient der Begriffsbestimmung und der Beschreibung der klinischen Zeichen von Frailty. Es beinhaltet Definition, Symptome, Klassifikation und dient der Verortung von Frailty. In Kapitel 4 wird eine kurze, einleitende Zusammenfassung über die allgemeinen Einflussfaktoren gegeben. Fokussiert werden im weiteren Verlauf die ernährungsbezogenen Einflussfaktoren. Die in 4.1 beschriebenen altersphysiologischen ernährungsrelevanten Veränderungen geben einen Überblick darüber, warum ältere Menschen eine Prädisposition für Frailty entwickeln. Kapitel 4.2 geht konkret auf die Ernährung und Stoffwechselprozesse ein, die Schlüsselfaktoren für die Entstehung von Frailty sind. Kapitel 5 gibt aufbauend auf Kapitel 4 Ernährungsempfehlungen für eine Prävention von Frailty. Berücksichtigt werden hier die orale Nahrungsaufnahme und die Nah-

rungsaufnahme beeinflussende Faktoren, vornehmlich bei älteren Menschen im Privathaushalt und in Einrichtungen der stationären Pflege. Enterale und parenterale Ernährung werden nicht näher erörtert.

Auch wenn die Ätiologie von Frailty in dieser Arbeit einen großen Schwerpunkt hat, liegt der Fokus nicht in einem krankheitsorientierten Verständnis, sondern in der Gesundheitsförderung und in einem gesundheitsorientierten Pflegeverständnis, welches sein Ziel in der Wiederherstellung und dem Erhalt des gesundheitlichen Gleichgewichts hat bzw. die verbleibende Gesundheit optimal fördert und vorhandene Ressourcen stärkt. Konkrete Ernährungsempfehlungen sind eine Säule hierfür. Kapitel 6 ergänzt diese, in dem Möglichkeiten aufgezeigt werden, eine ausgewogene Nahrungsaufnahme durch externe Faktoren zu beeinflussen. Hierzu gehören Maßnahmen zur Verbesserung und Vielseitigkeit von Nahrungsangebot, Verbesserung von Schnittstellen (Bewohnerinnen/ Bewohner – Küche – Pflegepersonal), soziale Einbindung, Unterstützung bei der Nahrungsaufnahme, Gestaltungsmöglichkeiten und Partizipation von Bewohnerinnen und Bewohnern, Förderung von Fähigkeiten sowie ein regelmäßiges Ernährungsscreening. In Kapitel 7 erfolgen eine Zusammenfassung und eine Diskussion der Ergebnisse.

## **2. Methoden**

Die vorliegende Arbeit ist eine wissenschaftliche Auseinandersetzung, zu der in der Einleitung genannten Fragestellung, in Form einer Literaturliteraturarbeit. Die Fragestellung wurde anhand einer systematischen Literaturrecherche bearbeitet, indem die theoretischen Grundlagen erarbeitet und ausgewertet wurden. Hierfür wurden Bücher, Zeitschriftenaufsätze, Studien und Internetseiten der Interessenvertreterinnen und Interessenvertreter dieses und angrenzender Themen zu Grunde gelegt. Die Recherche umfasst Ressourcen wie pubmed, science direct, cochrane library, google, google scholar, google books, den Campus Katalog der Universität Hamburg und die HIBS der HAW Hamburg. Um die Fragestellung zu bearbeiten, wurden für die Suche geeigneter wissenschaftlicher Quellen Keywords wie *Frailty*, *Ernährung*, *Gebrechlichkeit*, *nutritional frailty* und sich daraus ableitende, verwandte Suchbegriffe und Vertiefungen verwendet.

Da insbesondere die Ernährung ein modifizierbarer Faktor ist, liegt der Schwerpunkt dieser Arbeit auf den ernährungsphysiologischen Zusammenhängen bei der Entstehung von Frailty, um potentielle therapeutische wie präventive Maßnahmen

zu identifizieren und dem medizinisch wie gesundheitsökonomisch relevantem Phänomen entgegenzuwirken.

### **3. Das Frailty-Syndrom**

Der Begriff Frailty wird seit ungefähr 20 Jahren in Fachkreisen verwendet (vgl. BMG, 2013, S.20). Er ist bis heute nicht allgemeinverbindlich definiert bzw. klar von anderen Symptomen mit ähnlichen Indikationen abgegrenzt (vgl. Krupp, 2013, S.27). Zur Klinik und zur Definition liegt in der Literatur eine Vielzahl ähnlicher Herangehensweisen vor. Da das Syndrom eine zunehmende medizinische und gesundheitsökonomische Bedeutung hat, liegen zahlreiche Bemühungen vor, dieses klinisch wie auch mathematisch zur Risikostratifizierung zu erfassen und präventive sowie interventionelle Strategien zu entwickeln (vgl. Sieber, 2010, S.32).

#### **3.1 Begriffsbestimmung**

Der Begriff *Frailty* ist ein englischer Terminus und wird in Anlehnung hierzu im deutschen Sprachgebrauch auch als *Gebrechlichkeit* bezeichnet. Der Begriff Frailty wurde beim 8. Wiener Geriatriekongress auch als Synonym für „Hinfälligkeit“, „Pflegeabhängigkeit“ und „vielfältige Reduktion von Fähigkeiten und funktioneller Autonomie“ bezeichnet (vgl. Körtner, 2006, S.108). Die Definition von Frailty unterliegt einem stetigen Wandel und es werden mittlerweile neben physischen und psychischen Merkmalen auch soziale Aspekte zur Charakterisierung herangezogen (vgl. Nikolaus, 2013, S.4).

Ursprünglich stammt der Begriff aus der Neonatologie und beschreibt den Umstand, dass trotz unauffälliger Laborparameter und Vitalfunktionen, Frühgeborene sich nicht adäquat entwickeln (vgl. ebda.) Ebenfalls erscheint der Begriff in demographischen Studien zur Mortalität, wird z.B. im Zusammenhang für die genetische Analyse von todesursachenspezifischer Sterblichkeit in der Zwillingsforschung das „Correlated-Frailty-Modell“ genutzt (vgl. ebda.).

Bezugnehmend auf Frailty als eigenständiges geriatrisches Syndrom, beschreibt es primär einen altersassoziierten Abbau körperlicher und kognitiver Funktionen, der mit einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber Erkrankungen und deren psychosozialen Folgen einhergeht (vgl. Nikolaus, 2013, S.3). Das Krankheitsbild kann unter Umständen auch bei jüngeren Patientinnen und Patienten, z.B. als Folge

von Schlaganfällen auftreten und ist somit kein ausschließlich geriatrisches Krankheitsbild (vgl. Körtner, 2006, S.108).

Gebrechlichkeit an sich ist keine Einzelkrankheit, sondern ein Syndrom das alters- und krankheitsbedingt ist, aber auch von anderen Faktoren, wie lebensweltlichen und sozialen abhängig ist (vgl. ebda.). „Bei Frailty handelt es sich um einen „umbrella term“, der sich auf sehr unterschiedliche körperliche, psychische oder mentale Zustände und eine mit ihnen verbundene Hilfebedürftigkeit anwenden lässt“ (Körtner, 2006, S.109). Den Begriff kennzeichnet daher eine gewisse Unschärfe sowie eine subjektive Interpretierbarkeit und eine Einigung auf objektive Parameter ist nicht leicht (vgl. Körtner, 2006, S.108f.). Es bestehen Bemühungen für eine einheitliche Definition durch Akteure und Interessenvertreterinnen und Interessenvertreter.

Im ICD-10 unterliegt das Frailty-Syndrom keiner gleichnamigen Kodierung. Eine Einordnung ist am ehesten unter *Kapitel XVIII - Symptome und abnorme klinische und Laborbefunde, die anderenorts nicht klassifiziert sind - (R00-R99), Allgemeinsymptome(R50-R69), R54* (siehe Abb. 1) vorzunehmen (vgl. Krupp, 2013, S.26).

---

<b>R54</b>	<b>Senilität</b>
<b>Inkl.:</b>	Altersschwäche Hohes Alter Seneszenz
	ohne Angabe einer Psychose
<b>Exkl.:</b>	Senile Psychose ( <a href="#">F03</a> )

---

**Abbildung 1: Kodierung nach ICD-10**

Quelle: DIMDI, 2012

Es liegen dem DIMDI (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information) bereits konkrete Vorschläge zur Umbenennung der Kategorie R54 in Gebrechlichkeit (Frailty) vor. Im Folgenden ein Auszug des gemeinsamen Antrags der Bundesarbeitsgemeinschaft der Klinisch-Geriatischen Einrichtungen e.V. (BAGKGE), der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie e.V. (DGG) und der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie e.V. (DGGG):

Gebrechlichkeit im Sinne von „Frailty“ ist ein altersassoziiertes Syndrom, das andernorts nicht klassifiziert ist, jedoch evidenzbasiert in der geriatrischen Medizin nachweislich signifikante Bedeutung für diagnostische, pflegerische und therapeutische Maßnahmen ebenso besitzt wie prädiktive Bedeutung für Mortalität und Pflegebedürftigkeit.

Die bisherige ICD-Kategorie R54 ist unpräzise beschrieben bzw. kann durchaus auch als abwertend oder diskriminierend aufgefasst werden, da weder „hohes Alter“ an sich noch „Senilität“ diagnostische Kategorien sind.

[...] Da sich in den letzten Jahren inzwischen das multidimensionale bzw. syndromale Konzept zur Definition der Gebrechlichkeit im Sinne von „Frailty“ weitgehend durchgesetzt hat (teilweise auch unter dem Begriff der Sarkopenie), sollte die ICD-Kategorie daran angelehnt wie vorgeschlagen umbenannt und spezifischer beschrieben werden (vgl. DIMDI, 2005).



Frailty zu definierten Erkrankungen oder Behinderungen abzugrenzen ist schwierig und es kann abhängig von der Definition zu einer Überlagerung von Komorbidität, Behinderung und Frailty kommen (vgl. Nikolaus, 2013, S.3).

Das Konzept von Frailty ist neben rein medizinischen Gesichtspunkten auch unter sozialwissenschaftlichen, anthropologischen und ethischen Aspekten zu betrachten (vgl. Körtner, 2006, S.109).

Die vorliegende Arbeit fokussiert sich auf ernährungsassoziierte Aspekte, die für das Entstehen von Frailty maßgeblich sind. In diesem Kontext existiert noch ein weiterer Begriff, die *Nutritional Frailty*. Nach Bales und Ritchie benennt *Nutritional Frailty* einen „[...] rapid, unintentional loss of body weight and accompanying disability that often signals the beginning of a terminal decline in an elderly individual [...]“ (Bales, Ritchie, 2002, S.310).

### **3.2 Klinische Zeichen**

Eine erhöhte Vulnerabilität und funktionelle Defizite kennzeichnen Frailty und führen häufig durch einhergehende Komplikationen wie Stürze, Erkrankungen und bedingtem Ortswechsel zu weiteren funktionellen und medizinischen Problemen (vgl. BMG, 2013, S.22). „Dabei kann Frailty als ein Kontinuum von Frühformen, die nicht klinisch diagnostiziert werden können, bis hin zu Spätformen, die offensichtlich mit den Aktivitäten des täglichen Lebens negativ interferieren, gesehen werden“ (Sieber, 2010, S.483). Mit zunehmender Morbidität kommt es vermehrt zu sekundären Komplikationen und damit einhergehendem erhöhten Bedarf an pflegerischer und medizinischer Leistung (vgl. ebda.). Die Selbständigkeit nimmt zunehmend ab und Studien, wie z.B. die *Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA)*, konnten eine erhöhte Mortalität bei den Patientinnen und Patienten, die an Frailty erkrankt sind, feststellen (vgl. BMG, 2013, S.22). Wie die angeführten Faktoren miteinander interagieren, veranschaulicht Abbildung 2.

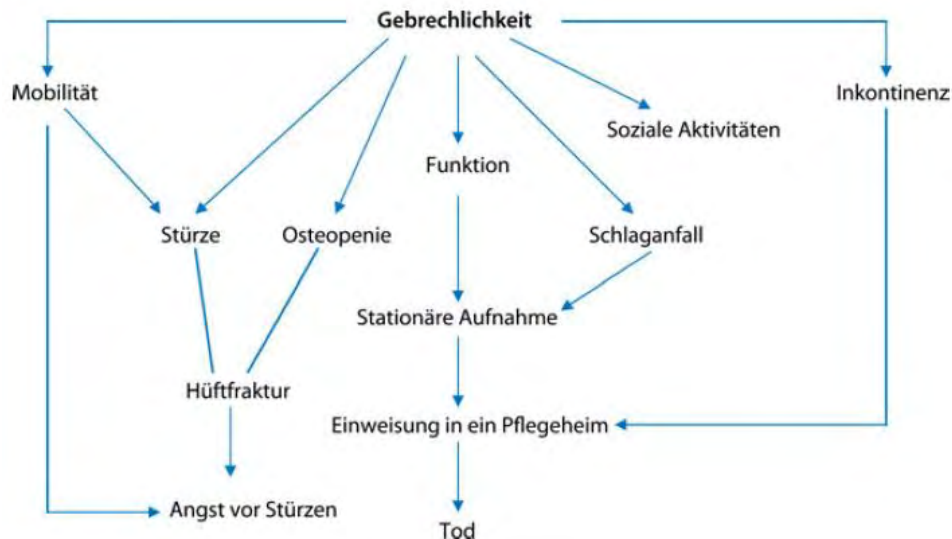


Abbildung 2: Mögliche Folgen und Interdependenzen von Frailty  
 Quelle: Nikolaus, 2013, S. 4.

Wie bereits erwähnt, liegt keine einheitliche Begriffsdefinition vor, und so werden je nach Definition unterschiedliche biologische Marker zur Identifikation von Frailty herangezogen (vgl. Nikolaus, 2013, S.3). Im Zusammenhang mit normalen Alterungsprozessen, wie einer verminderten physiologischen Reserve, einer verringerten Organfunktion und einer reduzierten funktionellen Anpassungsfähigkeit, sind durchaus Parallelen zu den charakteristischen Symptomen von Frailty zu ziehen, so dass es schwierig sein kann, Frailty von fortgeschrittenen Alterungsprozessen zu unterscheiden (vgl. Sieber, 2010, S.484).

Die in der Fachliteratur und im klinischen Umfeld anerkannteste Version ist die Definition von Prof.<sup>in</sup> Linda Fried und Kolleginnen und Kollegen. In ihrer Definition berücksichtigen die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler Multimorbidität und gleichzeitig bestehende funktionelle Einschränkung im Sinne von Pflegeabhängigkeit und sozialem Umfeld (vgl. BMG, 2013, S.22). Um eine standardisierte Definition zu entwickeln und das Phänomen von Frailty zu operationalisieren griffen Fried et al. in ihrer Studie *Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype* auf Daten der Kohortenstudie *Cardiovascular Health Study* zurück (vgl. Fried et al., 2001, S.M146). Fried et al. bestimmten anhand der Daten fünf Kriterien, die zur Diagnostik von Frailty herangezogen werden können (Tab.1). Durch das Vorhandensein von mindestens drei der fünf Kriterien wird Frailty definiert (vgl. BMG, 2013, S.22). Liegen ein bis zwei dieser Kriterien vor, spricht man von einer *Pre-Frailty*.

- Gewichtsverlust (>10 Pfund/Jahr  $\hat{=}$  >4,5 kg/Jahr)
- Geringe Ausdauer, Ermüdbarkeit, Fatigue ("self reported")
- Schwäche (Handgriffsstärke  $\downarrow$  - niedrigste Quintile, geschlechts- und BMI-korrigiert)
- Langsamer Gang (Gehzeit f. eine 15 Fuß Strecke ( $\hat{=}$  4,5 m) - niedrigste Quintile, korrigiert nach Geschlecht und Körpergröße)
- Niedriges körperliches Aktivitätsniveau (kcal/Woche - niedrigste Quintile, differenziert nach Geschlecht)

**Robust oder rüstig:** keiner dieser Merkmale

**Pre-Frailty** (klinisches Vorstadium der Frailty): 1-2 Merkmale

**Frailty:** > 3 dieser Kriterien

**Tabelle 1: Frailty: Klinische Zeichen – phänotypische Charakteristika (Kriterien nach Fried et al., 2001).**

Quelle: BMG, 2013, S.20.

Neben der klinischen Definition von Fried et al. gibt es noch den sogenannten SOF Frailty Index. In der Kohortenstudie *The Study of Osteoporotic Fractures* von Browner et al. wurden drei Kriterien definiert (Tab. 2), von denen zwei für eine Frailty-Diagnose vorliegen müssen. Des Weiteren klassifizieren Browner et al. *Pre-Frailty* bei Vorliegen eines der drei Kriterien (vgl. Krupp, 2013, S.27).



<b>Definition gemäß SOF Frailty Index</b>
• Empfinden von Energielosigkeit, Erschöpfung
• Gewichtsverlust >5% in 2 Jahren
• Unfähigkeit, 5x hintereinander ohne Armeinsatz von einem Stuhl aufzustehen
<b>2 Kriterien erfüllt: Frailty</b>
<b>1 Kriterium erfüllt: Pre-Frailty</b>

**Tabelle 2: Frailty: Klinische Zeichen gemäß SOF Frailty Index**

Quelle: Krupp, 2013, S.27.

Im Zusammenhang mit der *Canadian Study of Health and Aging* (CSHA) von Rockwood et al. wurde ebenfalls ein 9 Kriterien umfassendes Diagnostikinstrument, die *CSHA Clinical Frailty Scale* erstellt (Abb.3). Die Komplexität des Phänomens Frailty soll anhand dieses Werkzeuges besonders im klinischen Alltag besser und einfacher erfasst werden (vgl. Rockwell et al, 2005).

## Clinical Frailty Scale\*

 <p><b>1 Very Fit</b> – People who are robust, active, energetic and motivated. These people commonly exercise regularly. They are among the fittest for their age.</p>	 <p><b>2 Well</b> – People who have <b>no active disease symptoms</b> but are less fit than category 1. Often, they exercise or are very <b>active occasionally</b>, e.g. seasonally.</p>	 <p><b>3 Managing Well</b> – People whose <b>medical problems are well controlled</b>, but are <b>not regularly active</b> beyond routine walking.</p>	 <p><b>4 Vulnerable</b> – While <b>not dependent</b> on others for daily help, often <b>symptoms limit activities</b>. A common complaint is being "slowed up", and/or being tired during the day.</p>	 <p><b>5 Mildly Frail</b> – These people often have <b>more evident slowing</b>, and need help in <b>high order IADLs</b> (finances, transportation, heavy housework, medications). Typically, mild frailty progressively impairs shopping and walking outside alone, meal preparation and housework.</p>	 <p><b>6 Moderately Frail</b> – People need help with <b>all outside activities</b> and with <b>keeping house</b>. Inside, they often have problems with stairs and need <b>help with bathing</b> and might need minimal assistance (cuing, standby) with dressing.</p>	 <p><b>7 Severely Frail</b> – <b>Completely dependent for personal care</b>, from whatever cause (physical or cognitive). Even so, they seem stable and not at high risk of dying (within ~ 6 months).</p>	 <p><b>8 Very Severely Frail</b> – Completely dependent, approaching the end of life. Typically, they could not recover even from a minor illness.</p>	 <p><b>9. Terminally Ill</b> - Approaching the end of life. This category applies to people with a <b>life expectancy &lt;6 months</b>, who are <b>not otherwise evidently frail</b>.</p>
--	--	---	---	--	--	---	---	--

### Scoring frailty in people with dementia

The degree of frailty corresponds to the degree of dementia. Common **symptoms in mild dementia** include forgetting the details of a recent event, though still remembering the event itself, repeating the same question/story and social withdrawal.

In **moderate dementia**, recent memory is very impaired, even though they seemingly can remember their past life events well. They can do personal care with prompting.

In **severe dementia**, they cannot do personal care without help.

\* 1. Canadian Study on Health & Aging, Revised 2008.  
2. K. Rockwood et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005;173:489-495.

© 2007-2009, Version 1.2. All rights reserved. Geriatric Medicine Research, Dalhousie University, Halifax, Canada. Permission granted to copy for research and educational purposes only.



Abbildung 3: CSHA Clinical Frailty Scale©

Quelle: Dalhousie University. 2012.

## 4. Ätiologische Einflussfaktoren zur Entstehung von Frailty

Die Ursachen für die Entstehung von Frailty sind multifaktoriell. Neben physiologischen Veränderungen durch den Alterungsprozess, Hormon- und Entzündungsstatus, Erkrankungen, Medikation, Gewichtsabnahme, Geschlecht und körperlicher Inaktivität wird der Ernährung eine entscheidende Rolle zugesprochen (vgl. Volkert, 2009, S.25). Die Determinanten sind nicht getrennt voneinander zu betrachten, es handelt sich vielmehr um eine komplexe Interaktion dieser (siehe Abb. 4). Eine enge Verbindung von Frailty besteht auch zur Sarkopenie<sup>1</sup>, welche häufig zur Entstehung des Krankheitsbildes von Frailty beiträgt (vgl. Sieber, 2010, S.485). Die ernährungsbedingten Einflüsse, wie eine schnelle und ungewollte Gewichtsabnahme mit einhergehender körperlicher Beeinträchtigung, sind oftmals die ersten Anzeichen für den fortgeschrittenen Alterungsprozess, der auch mit der Bezeichnung *nutritional frailty* einhergeht (Bales, Ritchie, 2002, S.310). Die ernäh-

<sup>1</sup> „Abnahme der Muskelmasse im Alter bei gleichzeitiger Zunahme der Fettmasse, verbunden mit steigendem Sturzrisiko“ (Pschyrembel, 2011, S.1833).

rungsbedingten Einflussfaktoren hierfür werden im weiteren Verlauf dieser Arbeit fokussiert.

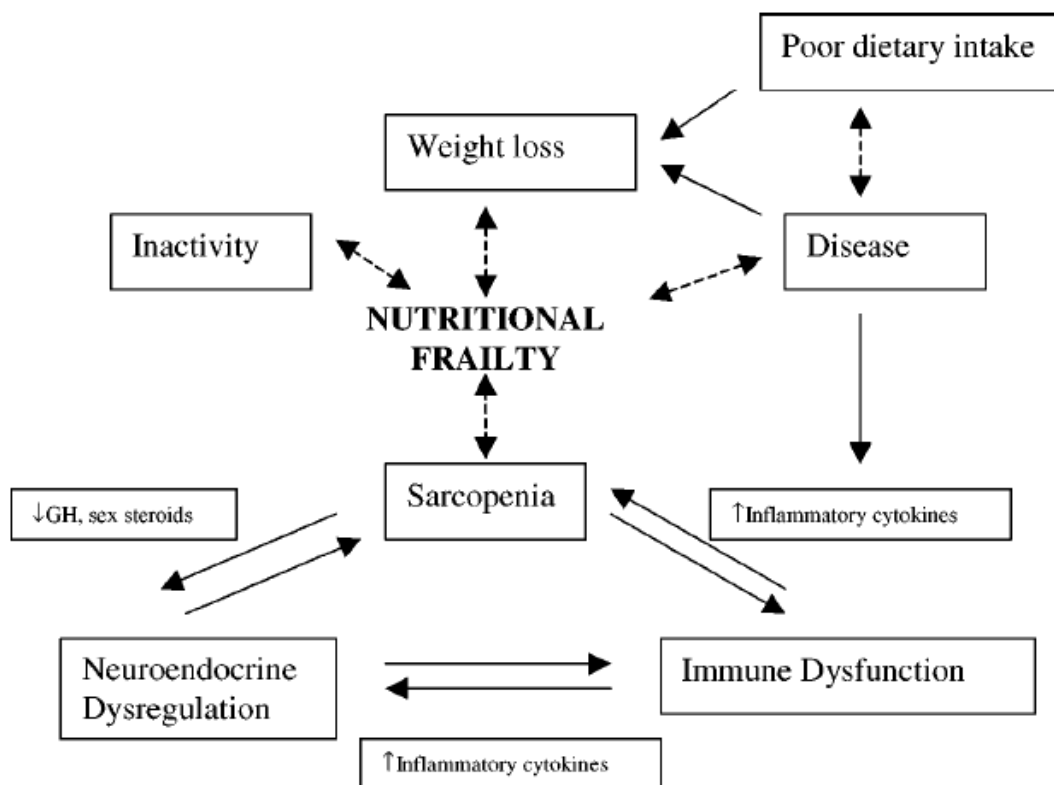


Abbildung 4: Interdependenzen bei der Entstehung von *nutritional frailty*  
 Quelle: Bales, Ritchie, 2002, S.314.

#### 4.1 Altersphysiologische Veränderungen mit Bedeutung für die Ernährung

Im Alterungsprozess vollzieht sich eine Vielzahl an physiologischen Veränderungen, die sich auf die Ernährung bzw. den Energie- und Nährstoffbedarf auswirken und für einen Rückgang der Muskulatur und Veränderungen in der Körperzusammensetzung ursächlich sind. Je nach Organ bzw. Funktion unterliegen fast alle physiologischen Systeme Altersveränderungen, die individuell unterschiedlich ausgeprägt sein und auch im Verlauf Unterschiede aufweisen können (vgl. Volkert, 2010, S. 359).

##### 4.1.1 Veränderungen des Verdauungssystems

Alterstypische **Organveränderungen** haben Einfluss auf das Verdauungssystem. Durch eine Verringerung der Organmasse, wie z.B. der Leber und der Bauchspeicheldrüse, kommt es zu einer verminderten Sekretion von Verdauungsenzymen und Gallensäuren, so dass die Fettverdauung und Entgiftungsfunktion der Leber vermindert sein können (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.200). Zudem kann es zu

einer Verlangsamung der Darmmotilität kommen, in Folge dessen ein Auftreten von Obstipation möglich ist (vgl. ebda.).

Auch die **atrophische Veränderung der Schleimhäute**, die zu einer Austrocknung der Schleimhäute und einem Sinken des Wassergehalts führen, tragen somit zu einer reduzierten Absonderung von Verdauungsenzymen bei (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.13). In der Regel beeinträchtigen diese Veränderungen die Verdauung zunächst nicht so stark, dass sie die Verdauung beeinträchtigen. Im späteren Verlauf kann allerdings die Eisen-, Vitamin B<sub>12</sub> und die Fettresorption verringert sein (vgl. ebda.).

Im Alter kann die **Bioverfügbarkeit verschiedener Nährstoffe** verringert sein. So führt z.B. die atrophische Gastritis zu einer verminderten Sekretion von Magensäure, Pepsinogen und setzt somit die Resorption von Vitamin B<sub>12</sub>, Eisen, Folat und weiteren Vitaminen und Mineralstoffen herab (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.201).

Altersbedingte **Verformung des Kiefers und Abnutzung** von Zahnbein und Zahnschmelz und Zahnverlust können zu Schluck- und Kaubeschwerden führen und somit zu Beeinträchtigungen bei der Nahrungsaufnahme führen (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.13). Auch unzureichende zahnärztliche (prothetische) Versorgung können zu weiteren Beeinträchtigungen führen (vgl. Zeyfang, 2013, S.46).

#### **4.1.2 Veränderungen an Muskel- und Knochensystem**

Durch das dünner werden der Haut verringert sich auch die körpereigene Synthese von Vitamin D, was sich durch mangelndes Sonnenlicht potenzieren kann (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.201). Ein Mangel an Vitamin D beeinflusst die Abnahme der Knochen- und Muskelmasse und erhöht das Risiko für Osteoporose, Frakturen und Frailty (vgl. ebda.).

In diesem Zusammenhang spielen auch **hormonelle Veränderungen** eine entscheidende Rolle, wovon besonders Frauen nach der Menopause betroffen sind (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.15). Die Osteoporose äußert sich in einer Veränderung der Knochenmasse. Durch verminderte Einlagerung von Mineralsalzen werden die Knochen porös und somit anfällig für Knochenbrüche (vgl. ebda.). Neben der Sarkopenie gehört auch die Osteoporose zu den Risikofaktoren von Frailty.

Die altersbedingte **Abnutzung von Gelenken bzw. Knorpel** begünstigt das Entstehen von rheumatischen Erkrankungen wie Arthritis und Arthrose (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.16). Von der Arthritis sind besonders häufig Frauen betroffen. Es handelt sich um eine entzündliche Gelenkerkrankung, die zu Schwellungen in den Gelenken bis hin zur Steifheit führen können (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.16). Bei der Arthrose spricht man von einem krankhaften Gelenkverschleiß, der besonders belastete Gelenke wie Hüft- oder Kniegelenke betrifft. Durch die mit zunehmendem Verschleiß dünner werdende Knorpelschicht kommt es bereits bei geringer Belastung zu starken Schmerzen (vgl. ebda.). Auch wenn die Arthritis die Arthrose nahezu keine direkten Auswirkungen auf die Ernährung haben, schränken sie doch die Mobilität stark ein und haben somit Einfluss auf Grund- und Energieumsatz sowie Ernährungsverhalten und tragen infolgedessen durch eingeschränkte Mobilität und potentiell Gewichtsverlust zur Entstehung von Frailty bei (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.16).

Der Alterungsprozess geht auch mit der **Veränderung der Körperfettzusammensetzung** einher. Sie ist durch eine Zunahme der Körperfettmasse und einer Abnahme der stoffwechselaktiven Körpermasse charakterisiert (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.200). Durch die Abnahme der fettfreien Körpermasse nimmt auch der Körperwassergehalt, die Körperzellmasse und die Knochenmasse ab (vgl. Volkert, 2010, S. 359). Besonders betroffen vom Verlust von fettfreier Masse ist das Muskelgewebe, was zu einem Sinken des Grundumsatzes und der benötigten Nahrungsenergie führt. Aus der Atrophie der Skelettmuskulatur kann eine Sarkopenie resultieren, die zu funktionellen Einschränkungen führt und somit eine abnehmende Mobilität verursacht (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.200). Sarkopenie und Frailty können unabhängig voneinander auftreten, häufig kommt es hier aber zu Interdependenzen.

#### **4.1.3 Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt**

Der **Wasser- und Elektrolythaushalt** sowie die Blutdruckregulation unterliegen ebenfalls altersbedingten Einflüssen. Bei älteren Menschen nimmt das Durstempfinden ab und es kann zu Dehydration kommen (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.201). Ursächlich hierfür sind ebenfalls Veränderungen der inneren Organe, insbesondere der Niere (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.16).

Im Zwischenhirn, welches den Wasser- und Elektrolythaushalt steuert, wird das Durstempfinden ausgelöst (vgl. ebda., S.17). Bei älteren Menschen ist diese Funktion beeinträchtigt und das Durstempfinden lässt nach, obwohl der Körper ausreichend Flüssigkeit benötigt, um seine Stoffwechselfunktionen aufrecht zu halten (vgl. ebda.). Erschwerend kommt hinzu, dass Störungen des Stoffwechselgleichgewichts im Alter nicht ausreichend kompensiert werden können, was unter anderem die Häufigkeit von Komplikationen schon bei leichten Infektionen erklärt (vgl. Arens-Azevedo, Behr-Völtzer, 2002, S.18).

Das Risiko für Störungen im Wasserhaushalt wird durch eine nachlassende Konzentrationsfähigkeit der Niere potenziert (vgl. Volkert, Sieber, 2011, S.248).

Die potentiellen Ursachen für Frailty sind vielfältig. Die angeführten altersassoziierten Veränderungen erhöhen die Vulnerabilität und prädisponieren ältere Menschen, an Frailty zu erkranken (vgl. Volkert, Sieber, 2011, S.248).

#### **4.2 Die Rolle der Ernährung bei der Entstehung von Frailty**

Einer der Schüsselfaktoren in der Entstehung von Frailty ist eine unzureichende Nahrungsaufnahme (vgl. Volkert et al., 2013, S.e11). Mit zunehmender Gebrechlichkeit entsteht oftmals ein Teufelskreis, da die abnehmende Kraft zu Schwierigkeiten beim Einkaufen, der Zubereitung von Mahlzeiten und bei der Nahrungsaufnahme führt. Dies hat zur Folge, dass es zu einer weiteren unzureichenden Versorgung mit Makro- und Mikronährstoffen kommt (vgl. ebda.).

Neben der quantitativen Nahrungsmenge ist ebenso die Nahrungszusammensetzung von großer Bedeutung. Entscheidend sind insbesondere der Proteingehalt und der Gehalt an antioxidativ wirksamen Nährstoffen (vgl. Volkert, 2009, S.25).

Die InCHIANTI-Studie, die bisher größte Studie zur Gebrechlichkeit, konnte den engen Zusammenhang von Nahrungsmenge, als auch unabhängig davon, der Zusammensetzung der Nahrung und Frailty aufzeigen (vgl. ebda., S.26). Im Rahmen der Studie wurden mehr als 800 über 65-Jährige Personen aus der Gegend von Florenz mittels ausführlicher Ernährungserhebung mit validierten Fragebögen untersucht (vgl. Volkert, 2009, S.26). Eine unzureichende tägliche Energiezufuhr unter 21 kcal/kg Körpergewicht, eine geringe Aufnahme an Protein, der Vitamine D, E, C und Folat, als auch eine nicht ausreichende Versorgung von drei oder mehr Nährstoffen wurden signifikant mit Gebrechlichkeit assoziiert (vgl. ebda.).



#### **4.2.1 Proteine und Proteinstoffwechsel**

Zwei wichtige ernährungsphysiologische Funktionen von Nahrungsprotein sind die Lieferung von Stickstoff und Schwefel sowie die Versorgung mit Aminosäuren (vgl. Stehle, 2010, S.228). Eine ausreichende Stickstoffzufuhr und ein ausgewogenes Verhältnis an essentiellen Aminosäuren sind notwendig für ein Gleichgewicht von Körperproteinabbau und Körperproteinaufbau (vgl. ebda.). Die Rolle des Proteins zur Versorgung des Organismus mit Energie ist eher sekundär (vgl. Ebermann, Elmadfa, 2011, S.57).

Der Aufbau von Proteinen ist sehr komplex und besteht aus der Kombination von etwa 20 verschiedenen Aminosäuren, wovon 9 Aminosäuren für den menschlichen Organismus essentiell sind, da sie nicht oder nur in ungenügendem Maß über die Biosynthese hergestellt werden (vgl. Stehle, 2010, S.228). Eine ausreichende Zufuhr von Nahrungsproteinen ist besonders wichtig, da der Mensch nicht in der Lage ist, spezielle Reserveproteine aufzubauen (vgl. Ebermann, Elmadfa, 2011, S.10). Während Fett aus mit der Nahrung aufgenommen Kohlenhydraten und Kohlenhydrate aus Proteinen gebildet werden können, sind die Proteinreserven des Körpers ausschließlich von der Proteinzufuhr abhängig (vgl. ebda.).

Neben der Funktion als Biokatalysatoren nehmen die Proteine eine wichtige Rolle für die Struktur eines Organismus ein. Sie bauen beispielsweise bestimmte Gewebe auf, sind Bestandteil von Blutgefäßen, der Haut und generell von Zellmembranen (vgl. ebda.). Proteine haben eine tragende Rolle im Muskelsystem des Menschen. Eine erhöhte Proteinzufuhr äußert sich beim Menschen in einem verstärkten Muskelansatz und umgekehrt sind es die Muskeln, die bei einem Proteinmangel relativ schnell abgebaut werden (vgl. Ebermann, Elmadfa, 2011, S.10). Eine erhöhte Proteinzufuhr ist deshalb bei älteren Menschen und insbesondere bei vorliegender Frailty-Erkrankung notwendig (vgl. Sieber, 2010, S.486). Die allgemeine Empfehlung liegt bei 0,8 g pro kg Körpergewicht pro Tag. Dieser Wert reicht bei älteren Menschen nicht aus und sollte auf 1,5 g Protein pro Tag pro kg Körpergewicht erhöht werden (vgl. ebda.). Eine qualitative und quantitative ausreichende Proteinzufuhr ist in diesem Kontext von großer Wichtigkeit (vgl. Seiber, 2010, S.486).

Ein Risikofaktor für Morbidität als auch Mortalität ist ein erniedrigter Albuminspiegel<sup>2</sup> im Blut (vgl., Sieber, 2010, S.486). Bei einem Serumalbumin von <35g/l steigt das Risiko, in eine unfallchirurgische Abteilung eingewiesen zu werden, im Alter markant an (vgl. ebda.). Die Studie *Combined measurement of serum albumin and high-density lipoprotein cholesterol strongly predicts mortality in frail older nursing-home residents* von Zuliani et al. untersuchte den Zusammenhang von Serumalbumin und HDL-Cholesterin und Mortalität bei gebrechlichen älteren Menschen in einem Pflegeheim in Nord-Ost-Italien und konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen niedrigen Werten und Mortalität nachweisen. Die Bestimmung des Serumalbumins und HDL-Cholesterins (siehe hierzu auch Kapitel 4.2.3) können als labordiagnostisches Verfahren bei Frailty eingesetzt werden (vgl. Zuliani et al, 2004).

Bei einem erniedrigten Albumin-Wert spricht man von einer Hypoalbuminämie, einer Form der Hypoproteinämie. Die quantitative Veränderung des Serumalbumins kann bei mangelhafter Proteinbiosynthese (Lebererkrankungen, Infekten, Fieber u.a.), Proteinverlusten (Blutungen, Verbrennungen etc.) aber auch bei mangelhafter Proteinzufuhr, unter anderem verursacht durch Fehl- und Mangelernährung, entstehen (vgl. Hallbach, 2006, S.100).

Ebenfalls sind erhöhte Plasmaspiegel von C-reaktivem Protein, als auch diversen Zytokinen mit dem Frailty-Syndrom assoziiert (vgl. Sieber, 2010, S.484). Inflammatorische Veränderungen spielen im Zusammenhang mit Frailty eine prädominante Rolle und gehen mit erhöhten Plasmaspiegeln von C-reaktivem Protein (CRP) sowie von diversen Zytokinen einher (vgl. Sieber, 2010, S.484). Eine besonders enge Assoziation mit Frailty zeigen erhöhte Plasmaspiegel von:

- Interleukinen (IL-1, IL-6 u.a.)
- Tumornekrosefaktor - $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )
- C-reaktives Protein (CRP und hCRP)
- Adhäsionsmolekülen

auf (vgl. Sieber, 2010, S.484). Diese pathophysiologischen Prozesse werden im diagnostischen Kontext von Frailty als Exzessmodell bezeichnet (vgl. Sieber, 2010, S.484).

---

<sup>2</sup> In der Leber synthetisierte Proteine, die ca. 52-62% des Gesamteiweißes im Blutplasma ausmachen und in Körperflüssigkeiten, in der Muttermilch sowie im Muskelgewebe vorkommen (vgl. Pschyrembel, 2011, S.48).

Zytokine sind interzelluläre Botenstoffe, die der Steuerung der Immunantwort dienen und unter anderem proinflammatorisch wirken (vgl. Pschyrembel, 2011, S.2284). Sie sind lösliche Peptide oder Glukoproteine, die in immunkompetenten Zellen (Leukozyten, Monozyten, Lymphozyten) synthetisiert und freigesetzt werden (vgl. Müller, 2007, S.171). Die sogenannten Akutphasenproteine haben neben der Immunabwehr auch Auswirkung auf den Appetit, die Hämodynamik<sup>3</sup>, das endokrine System und den Stoffwechsel (vgl. ebda.). „Diese Effekte erklären in Ihrer Summe, dass proinflammatorisch wirkende Zytokine zur Entwicklung einer Fehlernährung beitragen können“ (Müller, 2007, S.171).

Der TNF- $\alpha$  induziert zum Beispiel Fieber, aktiviert proteolytische Enzyme, verursacht den Anstieg des C-reaktiven Proteins und den Abfall von Albumin (vgl. Villiger, 2008, S.4). Er wirkt proinflammatorisch und auf die Ernährung bezogen katabol (vgl. ebda.). Neuere Studien haben herausgefunden, dass TNF- $\alpha$  zu Appetitverlust führt und eine zentrale Rolle in der Appetit- und Gewichtsregulation u.a. bei Tumoren und chronisch entzündlichen Krankheiten spielt (vgl. Villiger, 2008, S.4). Auch Bales und Ritchie konstatieren, dass die Interleukine IL-1 und IL-6 und TNF- $\alpha$  bei der Entstehung von Kachexie<sup>4</sup> involviert sind und IL-1 und TNF- $\alpha$  signifikant Anorexie verursachen (vgl. Bales, Ritchie, 2002, S.314). Eine Regulation dieser Zytokine stellt eine effektive Methode zur Behandlung von Kachexie und Frailty dar (vgl. ebda.).

Auch die Ergebnisse der niederländische Studie von Schaap et al. *Inflammatory Markers and Loss of Muscle Mass (Sarcopenia) and Strength* haben gezeigt, dass höhere CRP- und IL-6-Plasma-Spiegel mit einem hohen Risiko für den Verlust von Muskelkraft einhergehen (vgl. Schaap et al. 2006, S.10). Erhöhte Blutplasmawerte bei älteren Frauen und Männern waren mit einem 2 bis 3-fach erhöhtem Risiko an Verlust von mehr als 40% der Muskelkraft innerhalb von 3 Jahren assoziiert (vgl. ebda.). Auch Roubenoff konstatiert in seinem Artikel *Sarcopenic Adipositas: the confluence of two epidemics* einen Zusammenhang von TNF- $\alpha$  und darüber hinaus Leptin, beide gehören zu den Adipozytokinen oder auch Adipokinen<sup>5</sup>, und einem progredientem Muskelverlust (vgl. Zamboni et al., 2009, S.20). Zudem waren sie für einen Anstieg der Körperfettmasse verantwortlich. Hier kommt ein weiteres

---

<sup>3</sup> Lehre von den physikalischen Grundlagen des Blutkreislaufs (vgl. Pschyrembel, 2011, S.810).

<sup>4</sup> Auszehrung; schwere Form der Abmagerung“ (vgl. Pschyrembel, 2011, S.1025).

<sup>5</sup> Ausschließlich im Fettgewebe synthetisierte Hormone mit zentraler und peripherer Wirkung auf den Stoffwechsel (vgl. Pschyrembel, 2011, S.26).

Syndrom, die sarkopenische Adipositas, zum Tragen. Sie ist eine bei älteren Menschen häufig auftretende Kombination von Übergewicht und einem Verlust an Muskelmasse und wird durch altersbedingte Veränderungen der Körperzusammensetzung (siehe auch Kapitel 4.1.2) und die im Alter erhöhte Adipositasprävalenz begünstigt (vgl. Zamboni et al., S.17). Auch Schragar et al. fanden heraus, „[...] dass der Grad der Adipositas und die daraus resultierende geringfügige systematische Entzündung zur Entwicklung und Progression der Sarkopenie beitragen“ (Zamboni et al., 2009, S.20).

Im Verlauf von inflammatorischen Prozessen kommt es im Zusammenhang der Kompensation inflammatorischer Zytokine auch zur Bildung antiinflammatorischer Zytokine, z.B. IL-4, IL-10, mit dem Ziel, eine ausgewogene Balance zwischen der Inflammation, als natürliche Immunantwort und einem Überschießen dieser Reaktion zu erhalten (vgl. Kindgen-Milles, 2005, S.417). Hier bewirken Omega-3-Fettsäuren eine positive Änderung des Verhältnisses von inflammatorischen zu antiinflammatorischen Zytokinen (siehe auch Kapitel 4.2.3) (vgl. Villiger, 2008, S.5).

Die Ernährung spielt bei der Entzündungsregulation eine entscheidende Rolle (vgl. Villiger, 2008, S.4). Weiterführende Informationen und detaillierte Ernährungsempfehlungen folgen in Kapitel 5.

Auch im Zusammenhang mit oxidativen Stress sind Proteine in Form von Enzymen relevant. Oxidativer Stress fördert zum einen die für die Entstehung von Frailty kritischen Entzündungsprozesse und kann zum anderen das Muskelgewebe direkt schädigen (vgl. Volkert, 2009, S.27). Die Enzyme Superoxiddismutase und Glutathion-Peroxidase reduzieren reaktive Sauerstoffverbindungen und schützen den Organismus somit vor freien Radikalen (vgl. Horn, 2009, S.491). In Kapitel 4.2.4 wird dieser Aspekt vertieft.

#### **4.2.2 Vitamin D**

Zahlreiche Studien belegen, dass ein niedriger Vitamin-D-Status und Frailty stark assoziiert sind. Die prospektive Kohortenstudie von Wong et al. *Low vitamin D status is an independent predictor of increased frailty and all-cause mortality in older men: the Health in Men Study* untersuchte in Perth, Australien, bei 4203 Männern zwischen 70 und 88 Jahren den Zusammenhang von Hypovitaminose D

und Frailty bzw. Mortalität und die Ergebnisse bestätigen, dass Hypovitaminose D mit Frailty assoziiert und ein Indikator für Mortalität ist (vgl. Wong et al., 2013).

Vitamin D nimmt unter den Vitaminen eine Sonderstellung ein, da es einerseits mit der Nahrung aufgenommen und andererseits im Körper mit Hilfe von UV-B-Licht synthetisiert werden kann (vgl. Linseisen, Wolfram, 2011, S.1). Vitamin D<sub>3</sub> (auch Cholecalciferol) und Vitamin D<sub>2</sub> (Ergocalciferol) sind die beiden wichtigsten Formen des fettlöslichen Vitamins (vgl., Biesalski, 2010, S.146). Vitamin D<sub>3</sub> kann im Gegensatz zu Vitamin D<sub>2</sub>, welches über pflanzliche Lebensmittel aufgenommen wird, entweder in der Haut gebildet werden oder über tierische Lebensmittel in den Organismus gelangen (vgl. Linseisen, Wolfram, 2011, S.1). Mit der Nahrung aufgenommenes Vitamin D gelangt über die Blutbahn zur Leber, wo beide Vitamin-D-Formen erst in das Prohormon 25-Hydroxyvitamin D (25(OH)D) umgewandelt und in der Niere und Geweben schließlich die aktive Form 1,25-Dihydroxyvitamin D (1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> [Calcitriol] und 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>2</sub>) gebildet wird (vgl. ebda.). Die Konzentration von 25-Hydroxyvitamin D im Blutplasma hat sich als wichtige Messgröße für die Gesamtversorgung aus Lebensmitteln und endogener Synthese von Vitamin D herausgestellt (vgl. Linseisen, Wolfram, 2011, S.1).

Eine weitere Studie von Hirani et al. hat Daten des australischen *Concord Health and Ageing in Men Project* ausgewertet und ebenfalls herausgefunden, dass niedrige Serumwerte von 1,25-Dihydroxyvitamin-D und 25-Hydroxyvitamin-D mit Frailty assoziiert sind. Hirani et al. schlussfolgern, dass eine Verbesserung des Vitamin-D-Status die Inzidenz und den Verlauf von Frailty beeinflussen können, dies aber näher untersucht werden müsse (vgl. Hirani et al., 2013).

Auch Smit et al. fanden in ihrer Studie *The effect of vitamin D and frailty on mortality among non-institutionalized US older adults* heraus, dass die Serumwerte von 25-Dihydroxyvitamin-D bei Patientinnen und Patienten mit Frailty am niedrigsten waren, die Werte bei Patientinnen und Patienten mit Pre-Frailty dazwischenliegend und am höchsten bei Teilnehmerinnen und Teilnehmern ohne Frailty waren (vgl. Smit et al., 2012). Auch die Mortalität war stark mit Frailty und niedrigem 25-Dihydroxyvitamin-D-Werten assoziiert (vgl. ebda.). Die Ergebnisse bestätigen auch hier den starken Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Status und Frailty und Mortalität.

Die Ursachen liegen in der Funktion von Vitamin D im Organismus begründet. Vitamin D reguliert die Calciumhomöostase und ist für den Phosphatstoffwechsel erforderlich und fördert somit die Mineralisierung und Härtung des Knochens und ist des Weiteren an zahlreichen Stoffwechselfvorgängen, wie z.B. dem Muskelstoffwechsel und der Immunabwehr beteiligt (vgl. DGE, 2013a, S.88).

Das biologische aktive 1,25-Dihydroxyvitamin D öffnet u.a. über die Bindung an membranständige Rezeptoren, die Calciumkanäle und beschleunigt so die Calciumaufnahme über den Darm (vgl. DGE, 2013a, S.81). Weiterhin steigert 1,25-Dihydroxyvitamin D die Phosphatabsorption aus dem Darm und erhöht die Resorptionsrate von Calcium in der Niere und trägt zu der bereits erwähnten Mineralisierung des Knochens und somit zur Knochengesundheit bei (vgl. ebda.). Auch in der Muskelentwicklung spielt Vitamin D eine wichtige Rolle, da es den Calciumeinstrom in die Muskelfaser begünstigt und durch eine direkte Bindung an den spezifischen intrazellulären Rezeptor (VDR = Vitamin D Rezeptor) in der Muskulatur die Proteinsynthese in der Muskulatur fördert (vgl. DGE, 2013a, S.82). Vitamin D hat somit nicht nur für die Knochen eine wichtige Funktion, sondern auch einen relevanten Einfluss auf die Skelettmuskulatur (vgl. Volkert, 2009, S.27).

Eine Vitamin-D-Unterversorgung führt neben einer Mineralisationsstörung der Knochen zu einer Vitamin-D-Mangel-Myopathie<sup>6</sup>, welche sich in Muskelschwäche, Muskelchmerzen und Gangstörung (Watschelgang) auswirkt (vgl. Volkert, Bischoff-Ferrari, 2011, S.11). Der im Zusammenhang mit der Proteinbiosynthese genannte Rezeptor VDR wurde auch auf Gehirnzellen nachgewiesen und demnach könnte Vitamin D die Reizübertragung und kognitive Funktion positiv beeinflussen und zusätzlich zu der direkten Muskelwirkung weitere positive Einflüsse auf neuromuskuläre Kontrolle und Koordination haben (vgl. Volkert, Bischoff-Ferrari, 2011, S.11).

Ein Mangel an Vitamin D ist folglich eng mit Frailty assoziiert, da dieser mit typischen Symptomen wie der Schwächung der Muskulatur einhergeht, die Mobilität und Funktionalität älterer Menschen beeinträchtigt und das Risiko für Stürze und Frakturen erhöht (vgl. ebda.).

In mehreren Meta-Analysen wurde der Zusammenhang zwischen Vitamin D-Supplementation bzw. Blutkonzentration und Sturzrisiko untersucht (vgl. Volkert, Bischoff-Ferrari, 2011, S.11). In der Meta-Analyse von Bischoff-Ferrari et al. aus

---

<sup>6</sup> Entzündliche oder degenerative Muskelerkrankung (vgl. Pschyrembel, 2011, S.1386).

2009 wurden 8 randomisiert-kontrollierte Studien mit Daten von insgesamt 2426 Personen hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Vitamin D-Supplementation und Sturzrisiko ausgewertet (vgl. ebda.). Verabreichte Dosis und erreichte 25(OH)D-Serumkonzentrationen wurden ausgewertet und eine höhere Dosierung der Vitamin-D-Supplementation (700 - 1000 vs. 200 - 600 IE pro Tag,  $p = 0,02$ ) reduzierte das Sturzrisiko um 19% und erreichte Blutkonzentrationen von mindestens 60 nmol/l verringerten das Sturzrisiko um 23% (vgl. ebda.).

Meta-Analysen liegen zum Zusammenhang zwischen Vitamin D und Funktionalität des Bewegungsapparates hinsichtlich Kraft, Mobilität und Gleichgewicht nicht vor, wurde aber in mehreren Beobachtungs- und Interventionsstudien untersucht (vgl. Volkert, Bischoff-Ferrari, 2011, S.13). Wicherts et al. beobachteten in ihrer Studie *Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons* bei gesunden Seniorinnen und Senioren über 65 Jahre in einem Zeitraum von 3 Jahren ein signifikant erhöhtes Risiko für abnehmende Funktionalität (Gehgeschwindigkeit, Aufstehen vom Stuhl, Gleichgewicht und Summenscore der 3 Tests) bei einer niedrigen Vitamin D-Blutkonzentrationen ( $< 25$  nmol/l bzw.  $25 - 49,9$  nmol/l vs.  $\geq 75$  nmol/l) (vgl. ebda.).

Wie bereits erwähnt, ist eine ausreichende Zufuhr an Vitamin D allein über die Nahrung nicht möglich, ist aber neben Sonnenlichtexposition und eventueller Supplementierung ein wichtiger Faktor in der Prävention von Frailty und gezielte Ernährungsempfehlungen sollten diesbezüglich berücksichtigt werden (siehe hierzu auch Kapitel 5.3).

#### **4.2.3 Fette und Fettstoffwechsel**

Fette dienen dem Organismus als Energielieferant und Energiespeicher, als Baustein der Zellmembranen und Nervenscheiden, als Hormone, Mediatoren und Signalstoffe, als Isolatoren und mechanische Polsterstoffe, der Bereitstellung der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K und liefert dem Körper essentielle Fettsäuren, die durch entzündungsregulierende Mechanismen Einfluss auf den Entzündungsstatus haben (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.85). Der Organismus benötigt neben der n-6 Fettsäuren (Linolsäure und den aus ihr gebildeten Fettsäuren, wie u.a. der Arachidonsäure) auch n-3 Fettsäuren (Alpha-Linolensäure und ihre längerkettigen

Derivate Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) (vgl. DGE, 2008, S.54).

Wie bereits erwähnt, sind inflammatorische Prozesse eine möglicher Kofaktor bei der Entstehung von Frailty. Die Gruppe der Eicosanoide, Stoffwechselprodukte von mehrfach ungesättigten Fettsäuren mit 20 C-Atomen (griechische eikosi = 20), lässt sich in „gute“ Eicosanoide, die entzündungshemmend wirken und „schlechte“ Eicosanoide, die entzündungsfördernd wirken, unterteilen (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.94). Die Gruppe-1-Eicosanoide (Dihomogammalinolensäure [DGLA]) und die Gruppe-3-Eicosanoide (Eicosapentaensäure) zählen zu den „guten“ und die Gruppe-2- und Gruppe-4-Eicosanoide (Arachidonsäure) zu den „schlechten“ Eicosanoiden (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.94). Durch die Beeinflussung der Ernährung sollten die Gruppe-2- und die Gruppe-4-Eicosanoide vermindert werden und die Gruppe-1 und Gruppe-3-Eicosanoide erhöht werden (vgl. ebda.). Wie genannt, gehört die Dihomogammalinolensäure (DGLA) zu den „guten“ Fettsäuren, die aus der „Gamma-Linolensäure“ synthetisiert wird (vgl. chemie.de). Sie ist Grundstoff für die antiinflammatorischen Gruppe-1-Eicosanoide (vgl. ebda.). Die DGLA ist aber auch Vorläufer der entzündungsverstärkenden Arachidonsäure (AA) (Abb.5) (vgl. ebda.).

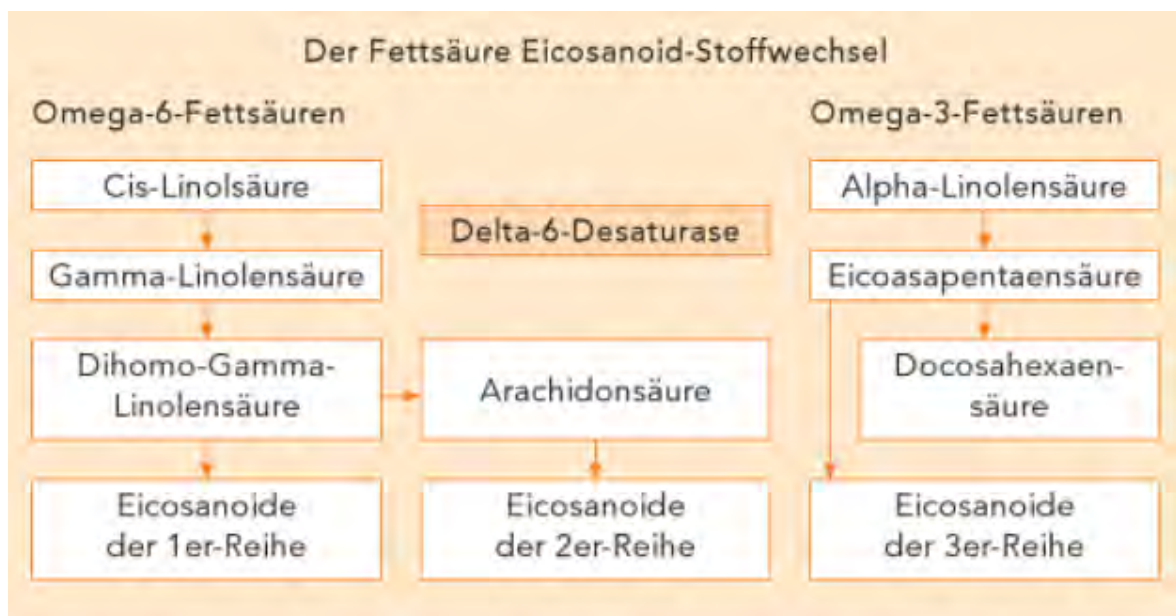


Abbildung 5: Der Fettsäure Eicosanoid-Stoffwechsel  
Quelle: Hamm, Neuberger, 2006, S.20.

Um die Konversion von DGLA zur AA zu verhindern bzw. zu kompensieren, kann u.a. eine erhöhte Zufuhr von Vitamin E positiven Einfluss haben (vgl. Blecker, 2010, S.299). Die AA kann auch durch die EPA kompensiert werden, da die Meta-



boliten der EPA und AA kompetitiv wirken (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.95). Die Aufnahme von EPA aus Meeresfisch bewirkt, dass die AA aus Membranphospholipiden beinahe vollständig in den Zellen ersetzt wird (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.95).

Die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren bzw. EPA und DHA begünstigt somit antiinflammatorische Prozesse. Eine Reduktion der mit der Nahrung aufgenommenen Omega-6-Fettsäuren und eine Erhöhung der Omega-3-Fettsäuren kann zu einer Funktionssteigerung des Immunsystems führen (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.97).

Den positiven Einfluss von Omega-3-Fettsäuren wird durch zahlreiche Studien belegt. So fanden Robinson et al. in ihrer Studie *Diet and its relationship with grip strength in communitydwelling older men and women* mit einer Studienpopulation von knapp 3000 Seniorinnen und Senioren heraus, dass der Verzehr von Fettfisch und Handkraft miteinander korrelieren (vgl. Volkert, 2009, S.26). Ein ähnliches Ergebnis erhielten Rousseau et al. die in ihrer Studie *Self-reported dietary intake of omega-3 fatty acids and association with bone and lower extremity function* einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren und der Fähigkeit, von einem Stuhl aufzustehen, als auch der Beinkraft nachweisen konnten (vgl. ebda.).

Insbesondere Omega-3-Fettsäuren haben einen positiven Einfluss auf das Frailty-Syndrom. Die Aufnahme von essentiellen Fettsäuren mit der Nahrung liegt tendenziell eher auf Seiten der Omega-6-Fettsäuren, da ihr natürliches Vorkommen in der Nahrung um ein Vielfaches höher ist, als das der Omega-3-Fettsäuren (vgl. Blecker, 2010, S.299).

Einen weiteren begünstigenden Effekt haben Omega-3-Fettsäuren im Zusammenhang mit der HDL-Konzentration im Blut. Wie bereits in Kapitel 4.2.1 erwähnt, ist eine Bestimmung des HDL im Blut ein diagnoserelevanter Marker für Frailty. Dies bestätigt auch die Studie *Serum high-density lipoproteincholesterol levels and mortality in frail, community-living elderly* von Landi et al. In der Studie analysierten Landi et al. Daten der prospektiven Kohortenstudie *iISIRENTE*. Landi et al. untersuchten den Zusammenhang zwischen HDL-Cholesterin und Frailty bzw. Mortalität. Hohe HDL-Werte waren mit einer geringeren Mortalität assoziiert und wirkten in Bezug auf Frailty protektiv (vgl. Landi et al., 2008).

Nahrungsfette können die HDL-Cholesterin-Konzentration beeinflussen. Ein positiver Effekt auf die HDL-Konzentration geht mit dem Verzehr von gesättigten Fettsäuren einher (vgl. Zimmermann, Weber, 2010, S.532). Trans-Fettsäuren hingegen haben einen negativen Effekt auf das HDL-Cholesterin, da sie zu einem Anstieg des LDL-Cholesterins und zu einem Abfall des HDL-Cholesterins führen (vgl. ebda.). Durch eine Reduktion von gesättigten und Trans-Fettsäuren und einen vermehrten Verzehr von einfach und mehrfach gesättigten Fettsäuren kommt es zu einer Reduktion des LDL/HDL-Quotienten und einer Steigerung der positiven Eigenschaften von HDL-Cholesterin (vgl. Zimmermann, Weber, 2010, S.532). Allerdings ist der Einfluss von mehrfach ungesättigten Fettsäuren uneinheitlich. Die Omega-6-Fettsäuren können sogar bei hohen Dosen zu einem leichten Abfall des HDL-Cholesterins führen (vgl. ebda.). Den größten positiven Einfluss auf die HDL-Konzentration haben die tierischen Omega-3-Fettsäuren Eicosa- und Docosaheensäure. Sie können die HDL-Konzentration um bis zu 5% steigern. Die pflanzliche Omega-3-Fettsäure Alpha-Linolensäure erhöht die HDL-Konzentration nicht, führt aber zu einer Senkung des LDL-Cholesterins (vgl. Zimmermann, Weber, 2010, S.532).

Omega-3-Fettsäuren sind ein wichtiger Faktor in der Ernährungsintervention im Kontext von Frailty. Detaillierte Empfehlungen folgen in Kapitel 5.5.

#### **4.2.4 Antioxidantien**

Frailty hat seinen pathogenetischen Ursprung unter anderem im Alterungsprozess. Proinflammatorische Prozesse und der damit einhergehende oxidative Stress tragen zur Akkumulation freier Radikale bei und beschleunigen Alterungsvorgänge (vgl. Sieber, 2010, S.486). Eine Mangel an antioxidativ wirkenden Nährstoffen schwächt antioxidative Schutzmechanismen des Organismus und trägt somit zur Förderung des oxidativen Stresses bei (vgl. ebda.).

Als oxidativen Stress bezeichnet man das Phänomen, welches durch eine erhöhte Bildung von Radikalen und Oxidantien gekennzeichnet ist. Oxidativer Stress entsteht dann, wenn oxidationsfördernde Prozesse im menschlichen Organismus gegenüber oxidationshemmenden Prozessen überwiegen (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.123). Sauerstoffhaltige freie Radikale und andere reaktive Sauerstoffspezies (reactive oxygen species = ROS) lösen diese schädigenden Oxidationen im Organismus aus (vgl. ebda.). Als freie Radikale bezeichnet man Atome oder Mo-

leküle mit einem oder mehreren ungepaarten Elektronen, die äußerst reaktionsfreudig sind (vgl. Leitzmann et al., 2009, S.123). Das Ungleichgewicht entsteht immer dann, wenn es durch eine erhöhte Bildung solcher reaktiven Metaboliten oder durch Unzulänglichkeiten in der oxidativen Abwehr zu einer vermehrten Bildung kommt (vgl. Grune, 2010, S.983).

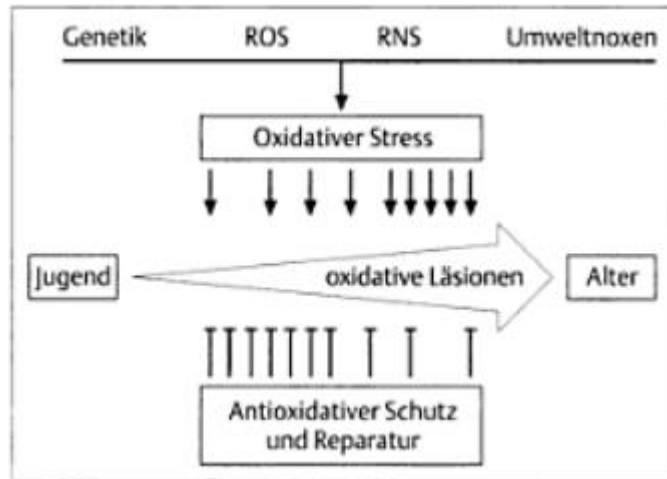


Abbildung 6: Akkumulation oxidativer Schäden im Alter (ROS: reactive oxygen species; RNS: reactive nitrogen species).

Quelle: Grune, 2004, S.70.

Im Alterungsprozess kommt es zunehmend zu einer verminderten Reaktivität des Organismus, was sich auf die adaptive Anpassung an oxidative Belastungen auswirkt (vgl. Grune, 2004, S.70). Folglich kommt es zu einer stetig steigenden oxidativen Belastung und zur Akkumulation oxidativer Metaboliten (siehe Abb. 6) (vgl. ebda.). Diese können den Stoffwechsel beeinflussen und zu weiteren Schäden (siehe Tab. 3) bis hin zur Reaktion mit der DNA führen (vgl., Grune, 2004, S.70).

Angriffsort	Konsequenz
Proteine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erhöhtes Tumorrisiko</li> <li>• Verminderte Enzymaktivität</li> <li>• Zellschädigung</li> </ul>
Lipide	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Membranschädigung</li> <li>• LDL-Oxidation</li> <li>• Arteriosklerose</li> </ul>
Kohlenhydrate	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Veränderung der Rezeptoren</li> <li>• Verringerte Viskosität der Gelenksflüssigkeit</li> </ul>
DNA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutation</li> </ul>

Tabelle 3: Pathogenetische Bedeutung reaktiver Sauerstoffspezies und ihre Angriffsorte

Quelle: Leitzmann et al., 2009, S.123.

Zu den im Fremdstoffmetabolismus gebildeten Oxidantien zählen primär das Superoxidationradikal sowie das nicht radikalische Oxidans Wasserstoffperoxid, welche in Wechselwirkung treten und zusätzliche oxidierende Komponenten bilden können (vgl. Grune, 2010, S.983).

Das oxidative Gleichgewicht wird durch eine Vielzahl antioxidativ wirkender Komponenten beeinflusst. Den größten Teil der antioxidativen Abwehr wird wahrscheinlich durch enzymatische Systeme getragen (vgl. Grune, 2010, S.983). Hierzu gehören die Superoxiddismutasen, die Katalase und das Glutathionsystem mit den Glutathioperoxidasen (vgl. ebda.). Das Superoxiddismutasen/Katalase-System entgiftet das Wasserstoffperoxid zu Wasser und Sauerstoff (vgl. Grune, 2004, S.69). Das Glutathion-System ist in der Lage, Wasserstoffperoxid sowie organische Hydroperoxide zu entgiften (vgl. ebda.).

Des Weiteren zählen eine Reihe von Molekülen, niedermolekularer Antioxidantien und zahlreiche antioxidativ wirkende Komponenten zum antioxidativen Schutzsystem:

**Vitamin E** → Tocopherol gehört zu den lipophilen Antioxidantien. Sie können radikalische Kettenreaktionen von Zellmembranlipiden und Plasmalipoproteinen stoppen (vgl. chemgapedia, 2014a). Es kann den Alterungsprozess verlangsamen, diabetische Spätschäden verzögern, wirkt anticarcinogen und beugt Muskelschäden vor (vgl. ebda.)

**Vitamin C** → Ascorbinsäure ist ein starkes Reduktionsmittel; es ist für den Organismus ein wichtiges wasserlösliches Antioxidans; zum einen hemmt es selbst freie Radikale, zum anderen ergänzt es Tocopherol in seiner antioxidativen Wirkung, da es bei dem Abfangen der ROS (Reactive Oxygen Species) entstehende Vitamin-E-Radikal wieder zu Tocopherol reduziert (Huber, Biesalski, 2004, S.106).

**Koenzym Q (Ubichinon)** → Ubichinon entsorgt in den Mitochondrien vor allem freie Radikale aus der Lipid-Peroxidation und übernimmt freie Radikale vom Vitamin E (vgl. chemgapedia, 2014b).

**Carotinoide** →  $\beta$ -Carotin gehört zu der Gruppe der über 500 Carotinoide, von denen etwa 50 Provitamin-A-Aktivität besitzen und somit als Vorstufe zu diesem konvertiert wird (vgl. Biesalski, 2010, S.144). Auch als nicht gespaltenes  $\beta$ -Carotin hat es eine wichtige Funktion. Carotinoide können die Oxidation anderer Substanzen verhindern, da sie leicht oxidiert werden können (vgl. ebda.). Sie haben somit

eine wichtige Funktion im antioxidativen Schutzsystem, da sie vor der zellzerstörenden Wirkung oxidativer Prozesse schützen (vgl. Biesalski, S.144).

Auch andere Carotinoide, wie z.B. der Tomatenfarbstoff Lycopin, können als Radikalfänger zum Schutz vor oxidativem Stress beitragen (vgl. chemgapedia, 2014d).

**Vitamin K** → Es gibt zahlreiche Vitamin-K-Verbindungen, wovon nur Vitamin K<sub>1</sub> und K<sub>2</sub> für den menschlichen Stoffwechsel von Bedeutung sind (vgl. chemgapedia, 2014e). Vitamin K<sub>1</sub> kann aufgrund seiner Chinon-Struktur Elektronen aufnehmen und wirkt so als Antioxidans (vgl. ebda).

**Sekundäre Pflanzenstoffe** → Neben ihren Hauptstoffwechselprodukten produzieren Pflanzen zahlreiche andere Metaboliten, die sogenannten sekundären Pflanzenstoffe (vgl. chemgapedia, 2014f). Als Radikalfänger und sekundär wirkende Antioxidantien tragen sie einen wichtigen ergänzenden Beitrag zum Schutz des Organismus vor reaktiven Sauerstoff-Verbindungen und Radikalen (vgl. ebda.). Hierzu zählen vor allem die Gruppe der Polyphenole bzw. Flavonoide (vgl. ebda.).

**Mineralstoffe und Spurenelemente** → Mineralstoffe und Spurenelemente sind anorganische Ionen oder Verbindungen, die für den Organismus essentiell sind. Im antioxidativen Schutzsystem haben besonders der Mineralstoff Zink und die Spurenelemente Kupfer, Mangan und Selen eine besondere Bedeutung (vgl. chemgapedia, 2014c). Sie dienen als Kofaktoren von antioxidativen Enzymen und sind für deren Funktion unentbehrlich (vgl. ebda).

**Zink** ist Kofaktor von über 300 Proteinen und somit an zahlreichen Stoffwechselprozessen beteiligt (vgl. ebda.). Als essentieller Bestandteil von Cu-Zn-Superoxid-Dismutase ist Zink für das antioxidative System besonders wichtig (vgl. ebda.).

**Kupfer** ist neben der Synthese von Elastin- und Collagen im Bindegewebe, der Biosynthese von Hämoglobin und der Bildung der Erythrozyten ebenso als essentieller Kofaktor von Cu-Zn-Superoxid-Dismutase zu finden (vgl. chemgapedia, 2014c).

**Mangan** hat u.a. als Bestandteil von zahlreichen Enzymen und der Melanin- und Dopamin-Biosynthese als Kofaktor der Mn-Superoxid-Dismutase, dem wichtigsten antioxidativ wirkenden Enzym in den Mitochondrien, eine wichtige Funktion (vgl. ebda.).

**Selen** kommt organisch gebunden in Form der modifizierten Aminosäuren Selenocystein und Selenomethionin vor. Neben der Beteiligung am Schilddrüsen-

Stoffwechsel ist Selenocystein wesentlicher Bestandteil des antioxidativen Enzyms Glutathion-Peroxidase (vgl. chemgapedia, 2014c).

Oxidativer Stress hat, wie bereits erwähnt, eine Schlüsselrolle im Alterungsprozess. Das Entstehen von Frailty ist eng mit diesem assoziiert und kann demnach eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Frailty einnehmen (vgl., Wu et al., 2014, S.3). Zahlreiche Studien haben einen Zusammenhang von zellulärem oxidativen Stress und pathologischen Faktoren, die die Entstehung von Frailty begünstigen, aufgezeigt (Tab. 4).

Studies	Oxidative Stress Biomarkers	Design	Population	Frailty Definition or Components	Key Findings
<i>OXIDATIVE DAMAGE AND FRAILTY</i>					
Howard et al <sup>36</sup>	Serum protein carbonyl levels	Cross-sectional study	672 women; aged ≥65	Muscle weakness (low grip strength)	Protein carbonyl levels were negatively correlated with grip strength after adjustment
Semba et al <sup>37</sup>	Serum protein carbonyl levels	Longitudinal study (3 years)	545 women; aged ≥65	Slow walking speed (<0.4 m/s)	Protein carbonyl levels were independently associated with decline in walking speed and incident slow walking speed
Serviddio et al <sup>11</sup>	Plasma malondialdehyde	Cross-sectional study	62 men and women; aged ≥65	Frailty phenotype according to Fried et al <sup>12</sup>	High plasma malondialdehyde levels were independently associated with frailty
Wu et al <sup>33</sup>	Serum 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine	Cross-sectional study	90 men and women; aged ≥65	Frailty phenotype according to Fried et al <sup>12</sup>	High serum 8-OHdG levels were independently associated with frailty
<i>REACTIVE OXYGEN SPECIES AND FRAILTY</i>					
Baptista et al <sup>37</sup>	Whole blood cells superoxide anion production by NADPH oxidase	Cross-sectional study	280 men and women; aged >60	Slow walking speed (<0.8 m/s)	Persons within the highest tertile of superoxide anion production had higher adjusted odds ratio of being frail compared with those in the lower 2 tertiles

Tabelle 4: Studien, die eine Korrelation von oxidativem Stress und Frailty belegen

Quelle: Wu et al., 2014, S.7.

Eine vielseitige und ausgewogene Ernährung mit einer ausreichenden Zufuhr an Antioxidantien und antioxidativ wirkender Substanzen ist von entscheidender Bedeutung im Kontext von Frailty. Detaillierte Nahrungsempfehlungen folgen in Kapitel 5.4.

#### 4.2.5 Energiezufuhr

Eine längerfristig unzureichende Nahrungszufuhr und Aufnahme an Energie bewirken einen Gewichtsverlust und sind Kennzeichen von Frailty (vgl. Volkert, 2009, S.26). Ein Gewichtsverlust geht immer mit einer Abnahme der fettfreien Körpermasse einher und somit auch zu Lasten der Muskulatur. Dieser Effekt ist im Alter noch stärker ausgeprägt, als bei jüngeren Menschen und die ohnehin altersbedingt reduzierte Muskelmasse dezimiert sich bei mangelnder Energiezufuhr weiter (vgl. ebda.). Bereits ein geringer Gewichtsverlust im Alter kann gravierende Folgen

haben. Dies belegt u.a. die prospektive Kohortenstudie von Newman et al. *Weight Change in Old Age and its Association with Mortality*, wonach bei über 65-Jährigen durch einen Gewichtsverlust von 5% des Körpergewichtes die Mortalität signifikant gestiegen ist (vgl. Newman et al., 2001). Ältere Menschen können eine unzureichende Nahrungszufuhr schlechter kompensieren, als jüngere (vgl. Bauer et al., 2008, S.306). In der Studie *Control of food intake in older men* von Roberts et al. konnten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aufzeigen, dass bei älteren Studienteilnehmerinnen und Studienteilnehmer eine 14-tägige hypokalorische Ernährung (-1000 kcal) nach Beendigung der Nahrungsrestriktion keine kompensatorische Steigerung der Energiezufuhr vorlag, während diese bei jüngeren Probandinnen und Probanden stark ausgeprägt war (vgl. ebda.). Hieraus resultiert, dass ältere Menschen nur schwer einmal verlorenes Körpergewicht zurückgewinnen können (vgl. Bauer et al., 2008, S.306). Ein progressiver Verlust an Körper- bzw. Muskelmasse ist oft die Folge einer verringerten Nahrungszufuhr und potenziert so das Risiko für Frailty (vgl. ebda.).

Ein Mangel an Energie kann sich zudem über eine Beeinträchtigung der energieabhängigen Mitochondrienfunktion zu Muskelsymptomen wie Müdigkeit und Schwäche auswirken (vgl. Volkert, 2009, S.27).

Untergewicht und insbesondere Gewichtsverluste sollten auf jeden Fall vermieden werden. Eine qualitative und quantitative ausreichende Nahrungszufuhr sind in Kontext von Frailty zwingend notwendig.

Aber auch extremes Übergewicht ist, nicht nur aufgrund negativer Effekte der damit einhergehenden möglichen Folgekrankheiten (Metabolisches Syndrom u.a.), ein potentieller Risikomarker für Frailty-Patientinnen und Patienten. Nicht selten tritt bei älteren Menschen die Kombination von Übergewicht und einem Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft auf (vgl. Zamboni et al., 2009, S.17). Dies wird, wie bereits in Kapitel 4.2.1 benannt, als sarkopenische Adipositas definiert und ist durch die altersbedingten Veränderungen der Körperzusammensetzung (siehe auch Kapitel 4.1.2) und die im Alter erhöhte Prävalenz der Adipositas begünstigt (vgl. ebda.). Derzeit gibt es zwar keine Evidenz, dass sarkopenische Adipositas mit Gebrechlichkeit verknüpft ist (vgl. Zamboni et al., 2009, S.21), doch Zamboni et al. schließen nicht aus, dass es hypothetisch sehr wohl möglich ist, dass bei älteren Menschen eine geringe Muskelmasse bei hohem Fettmasseanteil ein sehr

großes Risiko darstellt, gebrechlich zu werden und die daraus resultierenden klinischen Folgen zu entwickeln (vgl. ebda).

Des Weiteren sollten im Alter Kosten und Nutzen von restriktiven Diäten als therapeutische Maßnahme im Zusammenhang von Erkrankungen wie Diabetes, Herz-Kreislauferkrankungen u.a. überdacht werden, da sie die Lebensmittelauswahl und damit die Nahrungsaufnahme einschränken können (vgl. Volkert et al., 2013, S.e4). So wurde in der Studie *Impact of restrictive diets on the risk of undernutrition in a free-living elderly population* von Zeanandin et al. herausgefunden, dass ambulante, 75-jährige Patientinnen und Patienten, die seit  $11 \pm 6$  Jahren eine salzarme, cholesterinarme oder Diabetesdiät befolgten, ein erhöhtes Risiko für Mangelernährung aufwiesen, als alters-, und geschlechtsgematchte Kontrollen (vgl. ebda.). Es kann somit zu einer Unterversorgung an Makro- und Mikronährstoffen kommen, welche ebenso das Risiko für Frailty potenziert. Eine Lockerung von Diätvorschriften kann unter Umständen für ältere Menschen eine Verbesserung in Ernährungszustand sowie der Lebensqualität erwirken (vgl. ebda.).

#### **4.2.6 Trinkmenge**

Auch wenn Frailty und die Wasserzufuhr nicht unmittelbar miteinander assoziiert sind, so ist eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr für die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit (älterer) Menschen entscheidend (vgl. Volkert, 2008, S.28). Ein Mangel an Flüssigkeit reduziert die Leistungsfähigkeit und steigert die Anfälligkeit für Störungen der Homöostase (vgl. ebda., S.27f.). Ein Wassermangel führt schnell zu gesundheitlichen Schäden (vgl. DGE, 2008, S.145). Bereits nach 2 bis 4 Tagen können harnempfindliche Substanzen durch den Organismus nicht mehr ausgeschieden werden (vgl. ebda.).

Wie in Kapitel 4.1.3 erläutert, nimmt das Durstempfinden altersbedingt ab und auch weitere Faktoren, wie z.B. Inkontinenz können dazu führen, dass die Trinkmenge älterer Menschen unzureichend ist.

Auch durch die altersbedingte Veränderung der Körperzusammensetzung mit einem Rückgang der fettfreien Masse und einem Anstieg der Fettmasse verringert sich der Gesamtwasseranteil im Organismus (vgl. Welch, 2014, S.18). Im Alter reduziert sich der Wasseranteil von 60% des Körpergewichts bei jüngeren Männern auf 54% bei Männern mit 65 Jahren und älter und bei Frauen von 52% auf bis zu 40% (vgl. ebda., S.18f.). Dieser Umstand spielt eine entscheidende Rolle,



dass bei älteren Menschen die Prävalenz von Hyponatriämie, als auch Hypernatriämie erhöht ist (vgl. Welch, 2014, S.19). Bei der Hyponatriämie liegt eine verminderte Konzentration von Natriumionen im Blut bzw. im Blutplasma vor und kann zu Lethargie, Müdigkeit, Muskelkrämpfen, Übelkeit und Erbrechen führen (vgl. Hansen, 2007, S.61). Bei einer Hypernatriämie steigt die Konzentration des Serumnatriums über einen Wert von 145mmol/l und ist hauptsächlich durch ein Defizit an freiem Wasser gekennzeichnet (vgl. ebda., S.64). Eine moderate Hypernatriämie ist durch unspezifische Symptome wie Schwäche und Lethargie gekennzeichnet (vgl. Hansen, 2007, S.64). Im weiteren Verlauf kann es zu neurologischen Ausfällen, Krampfanfällen und Koma kommen (vgl. ebda.).

Im Alter ist es aufgrund der genannten Zusammenhänge besonders wichtig, eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu beachten und einen erhöhten Flüssigkeitsverlust möglichst schnell durch reichliches Trinken auszugleichen (vgl. Volkert, 2009, S.29). Detaillierte Empfehlungen folgen in Kapitel 5.6.

## **5. Ernährungsempfehlungen zur Prävention von Frailty**

Aufgrund der bisherigen Ausführungen und wissenschaftlichen Erkenntnisse gibt es eine Vielzahl von Ernährungsmaßnahmen zur Vermeidung von Gebrechlichkeit. Durch gezielte Modifikation der Ernährung kann die Entstehung von Frailty verzögert und deren Ausprägung und Auswirkungen reduziert werden (vgl. Volkert, 2009, S.27). Bei gebrechlichen älteren Menschen sollte eine Ernährungstherapie einen entscheidenden Teil eines multifaktoriellen Interventionsprogramm darstellen (vgl. Volkert et al., 2013, S.e11). Zentrale Bedeutung hat hierbei eine bedarfsgerechte Energiezufuhr, eine ausreichende Proteinzufuhr, eine hohe Zufuhr an Vitamin D, antioxidantienreichen Lebensmitteln und Omega-3-Fettsäuren sowie eine ausreichende Trinkmenge.

### **5.1 Bedarfsgerechte Energiezufuhr**

Eine bedarfsgerechte Energiezufuhr hat entscheidenden Einfluss auf die Entstehung bzw. den Verlauf von Frailty. Sowohl extremes Übergewicht als auch Untergewicht und insbesondere Gewichtsverluste sollten vermieden werden (vgl. Volkert, 2009, S.26).

Der Energie- und Nährstoffbedarf im Alter ist reduziert. Hinsichtlich des Energiebedarfs repräsentieren ältere Frauen und Männer eine zumeist heterogene Grup-

pe (vgl. DGE, 2008, S.29). Da körperliche Aktivität, Beweglichkeit und Gesundheitsstaus stark variieren, können im Einzelfall große Abweichungen im tatsächlichen Energieumsatz auftreten (vgl. ebda.). Es können Richtwerte für die Energiezufuhr gegeben werden, die aber immer in Abhängigkeit vom Grundumsatz und körperlicher Aktivität zu betrachten sind und bei Abweichungen vom Normbereich, wie z.B. Über- oder Untergewicht und geringer körperlicher Aktivität, der Korrektur bedürfen (vgl. DGE, 2008, S.28). Angaben über die Energiezufuhr erfolgen in Mega-Joule (MJ), Kilokalorien (kcal) oder Kilojoule (kJ)<sup>7</sup>.

Der Gesamtenergieumsatz setzt sich aus dem Grundumsatz, der Energie für physikalische Aktivität, der nahrungsinduzierten Thermogenese, der Energie zur Wärmeregulation und durch extern oder intern induzierten Stress (Schmerz, psychische Belastung etc.) zusammen (vgl. Kreyman, 2010, S.32).

Der Grundumsatz (=Basal Metabolic Rate, BMR) ist die Energie, die zur Aufrechterhaltung der normalen Körperzusammensetzung und Funktionen benötigt wird und bei üblicher körperlicher Belastung den größten Teil der Energie verbraucht (vgl. DGE, 2008, S.23). Die Größe des Grundumsatzes korreliert eng mit der fettfreien Körpermasse und nimmt aufgrund des altersphysiologischen Rückganges dieser, mit zunehmendem Alter ab (vgl. ebda.).

Ein weiterer erheblicher Teil des Energieumsatzes entfällt auf den Energiebedarf für körperliche Aktivitäten. Als Grundlage für die Bemessung des Energiebedarfs für körperliche Aktivität wird der PAL-Wert<sup>8</sup> verwendet. Dieser kann je nach Aktivitätsgrad und Gesundheitszustand im Alter zumeist zwischen 1,2 und 1,8 variieren und multipliziert den Grundumsatz um den jeweiligen Faktor (vgl. Volkert, 2010, S.364). Alte, gebrechliche und immobile Personen mit vorwiegend sitzender oder liegender Lebensweise haben einen PAL-Wert von 1,2. Ältere Menschen, die körperlich fit sind, erreichen einen höheren PAL-Wert (Tab. 5).

<b>Arbeitsschwere und Freizeitverhalten</b>	<b>PAL</b>	<b>Beispiele</b>
ausschließlich sitzende oder liegende Lebensweise	1,2	alte, gebrechliche Menschen

<sup>7</sup> 1 MJ = 239 kcal; 1 kcal = 4,184 kJ = 0,004184 MJ; Quelle: DGE, 2008, S.23.

<sup>8</sup> PAL = physical activity level = durchschnittlicher täglicher Energiebedarf für körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes; Quelle: DGE, 2008, S.27.

ausschließlich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität	1,4-1,5	z. B. Büroangestellte, Feinmechaniker
sitzende Tätigkeit, zeitweilig auch zusätzlicher Energieaufwand für gehende und stehende Tätigkeiten	1,6-1,7	z. B. Laboranten, Kraftfahrer, Studierende, Fließbandarbeiter
überwiegend gehende und stehende Arbeit	1,8-1,9	z. B. Verkäufer, Kellner, Mechaniker, Handwerker
körperlich anstrengende Berufe	2,0-2,4	z.B. Bauarbeiter, Waldarbeiter, Landwirte, Bergarbeiter

Tabelle 5: PAL-Werte bei unterschiedlichen Berufs- und Freizeitaktivitäten von Erwachsenen

Quelle: DGE, 2008, S.27.

Zur Berechnung des Grundumsatzes für ältere Menschen stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Die D-A-CH-Referenzwerte orientieren sich u.a. an der Berechnung der FHO/ WHO. Demnach wird der Grundumsatz für über 60-jährige wie folgt ermittelt:

Geschlecht	> 60 Jahre	
<b>m</b>	GU (MJ/Tag) =	$(0,049 \times \text{KG (kg)} + 2,459) \times 239$
<b>w</b>	GU (MJ/Tag) =	$(0,038 \times \text{KG (kg)} + 2,755) \times 239$

Tabelle 6: Normwerte des Grundumsatzes nach FAO/WHO Standards in kcal;

GU=Grundumsatz; KG=Körpergewicht

Quelle: Kreymann, 2010, S.40.

Zur Berechnung des täglichen Energiebedarfs wird der Grundumsatz nun mit dem PAL-Wert multipliziert. Für eine Frau mit 65 Jahren, einem Körpergewicht von 55 kg und einem PAL-Wert von 1,4 würde sich ein Gesamtenergiebedarf in Höhe von 1621 kcal ergeben.

Diese Berechnungsformeln dienen als Anhaltspunkt, können aber technische und labordiagnostische Verfahren, wie z.B. die Kalorimetrie, nicht ersetzen, sind jedoch in der Pflegepraxis praktikabler (vgl. Smoliner, 2008, S.38).

Generell sollte die Nahrungsmenge so zugeführt werden, dass das Körpergewicht in einem BMI-Bereich<sup>9</sup> von 22 und 30 kg/m<sup>2</sup> nach Möglichkeit konstant bleibt und Gewichtsverluste vermieden werden (vgl. Volkert, 2009, S.27). Je nach körperlicher Aktivität, Gewicht und Gesundheitsstatus kann mit Energiemengen zwischen

<sup>9</sup> BMI = Body Mass Index = Körpergewicht (kg) / [Körpergröße (m)]<sup>2</sup>; Quelle: Bischoff, Betz, 2010, S.406.

24 und 38 kcal pro kg Körpergewicht und Tag (siehe Tab. 7) kalkuliert werden (vgl. ebda.). Bei Gewichtsverlusten, die ein diagnostisches Merkmal von Frailty darstellen, sind größere Energiezufuhrmengen zu veranschlagen, da der Anteil fettfreier Masse am Körpergewicht und somit der Umsatz pro kg Körpergewicht höher ist als bei Normal- oder Übergewicht (vgl. Volkert, 2010, S.364). Zur Steigerung des Körpergewichts werden zudem größere Mengen als zum Erhaltungsbedarf benötigt (vgl. ebda.). Um eine Steigerung der Körperzellmasse um 50 g/Tag zu erreichen, müssen z.B. 80-jährige Patienten bis zu 58 kcal/kg Körpergewicht zu sich nehmen (vgl. Volkert, 2010, S.365).

<b>Status</b>	<b>Energiebedarf</b>
Grundumsatz gesunder und kranker Seniorinnen und Senioren	ca. 20 kcal
Gesamtenergieumsatz gesunder Seniorinnen und Senioren	24 – 36 kcal
Gesamtenergieumsatz kranker Seniorinnen und Senioren	mindestens 27 – 30 kcal
Gesamtenergieumsatz bei Untergewicht (BMI < 21 kg/m <sup>2</sup> )	32 – 38 kcal
Hyperaktivität bei Demenz	bis zu 40 kcal

**Tabelle 7: Schätzung des Energiebedarfs im Alter (pro kg Körpergewicht und Tag)**

Quelle: Volkert, 2010, S.365.

Ergänzend zum BMI-Wert ist zu vermerken, dass im genannten BMI-Bereich tendenziell ein höherer Wert zu bevorzugen ist. Studienergebnisse zur Mortalität bei Älteren (>70 Jahre) zeigen, dass das relative Risiko innerhalb der nächsten 15 Jahre zu versterben in der Gruppe mit niedrigem BMI (<22,6 kg/m<sup>2</sup>) am höchsten ist (vgl. Bischoff, Betz, 2010, S.406). Hingegen hatten Frauen mit einem BMI zwischen 25 und 27 kg/m<sup>2</sup> sowie Männer mit einem BMI zwischen 27 und 29 kg/m<sup>2</sup> das geringste relative Sterberisiko (vgl. ebda.).

Da der Energiebedarf im höheren Lebensalter sinkt und es zur Verringerung der Energieaufnahme kommt, ist es zudem besonders wichtig, dass die zugeführten Nahrungsmittel eine hohe Nährstoffdichte aufweisen, um eine adäquate Nährstoffrela-tion zu erhalten (vgl. Smoliner, 2008, S.37f.).

Die genannten Empfehlungen können nur eine grobe Orientierung geben und müssen individuell, je nach Gesundheits- und Ernährungszustand, Funktionalität und Aktivität, angepasst werden (vgl. Volkert, 2010, S.364). Regelmäßige Messungen des Gewichts zur Kontrolle der Energiezufuhr sind unabdingbar (vgl. Volkert, 2009, S.27).

## 5.2 Ausreichende Proteinzufuhr

Für die tägliche Proteinzufuhr älterer Menschen ab 65 Jahren liegen die aktuellen Empfehlungen bei 0,8 g/kg Körpergewicht (vgl. DGE, 2008, S.35). Die Daten einiger neuerer Studien weisen jedoch darauf hin, dass diese Menge, besonders bei gebrechlichen älteren Menschen, vermutlich nicht ausreichend ist, um den altersbedingten Abbau fettfreier Körpermasse zu minimieren und die Muskelmasse zu erhalten (vgl. Volkert, 2009, S.27). Deshalb ist eine Erhöhung der täglichen Zufuhr der Proteinmenge auf 1,5 g/kg Körpergewicht zur Prävention von Proteinabbau, Sarkopenie und Frailty empfehlenswert (vgl. Volkert, 2010, S.365). Nicht nur die quantitative Zufuhr an Nahrungsprotein ist relevant, sondern auch die qualitative Zusammensetzung. Essentielle Aminosäuren, insbesondere Leucin (Tab. 8), haben eine bedeutende Funktion, da sie die Muskelsynthese stimulieren und sollten somit erhöht zugeführt werden (vgl. Volkert, 2009, S.28).

Nahrungsmittel	g Leucin / 100 g	Nahrungsmittel	g Leucin / 100 g
Molkenprotein	11,6	Lachs	1,8
Thunfisch	2,2	Reis, unpoliert	0,7
Rindfleisch, Filet	2,0	Kalbfleisch, Filet	1,7
Erdnüsse	2,0	Vollmilch	0,4

**Tabelle 8: Nahrungsmittel mit hohem Gehalt an Leucin**

Quellen: Zimmermann, 2003, S.211; Burgerstein et al., 2012.

Auch der Zeitpunkt der Aufnahme ist, neben der Menge und Qualität, nach neueren Einschätzungen von Relevanz. So soll nach Wolfe et al.<sup>10</sup> die tägliche Proteinzufuhr gleichmäßig auf die 3 Hauptmahlzeiten (Tab. 9) verteilt werden (vgl. Volkert, 2010, S.365).

<sup>10</sup> Wolfe, R.R., Miller, S.L., Miller, K.B. Optimal protein in intake in the elderly. Clin Nutr 2008; 27: 675–684.

<b>Frühstück</b>	
1 Scheibe Weizenmischbrot	3 g
1 Brötchen (40 g)	3 g
¼ l Milch	8 g
1 Ei	6 g
30 g Hartkäse	10 g
<b>Total</b>	<b>30 g</b>
<b>Mittagessen</b>	
150 g Fleisch oder Fisch	27 - 36 g
1 Pt. Reis, Nudeln oder Kartoffeln	4 - 7 g
<b>Total</b>	<b>31 - 43 g</b>
<b>Abendessen</b>	
1 Scheibe Vollkornbrot (45 g)	4 g
1 Brötchen (40 g)	3 g
30 g Weichkäse	6 g
30 g Wurst	6 g
40 g Magerquark oder 150 g Joghurt	5 g
<b>Total</b>	<b>24 g</b>

Tabelle 9: Tagesbeispiel für die Proteinzufuhr bei den 3 Hauptmahlzeiten  
Quelle: Volkert, 2009, S.28.

Die tägliche Bedarf an Nahrungsprotein kann sich bei ungünstigerer Aufteilung und bei der Zufuhr an weniger wertvollem Protein auf bis zu 2 g/kg Körpergewicht erhöhen (vgl. Volkert, 2010, S.365). Dabei werden potentielle negative Auswirkungen hoher Proteinmengen auf Nieren und Knochen als nicht relevant eingeschätzt (vgl. ebda.).

Die Qualität eines Nahrungsproteins wird neben dem Grad der Verdaulichkeit hauptsächlich durch die jeweilige Aminosäurezusammensetzung bestimmt (vgl. Stehle, 2010, S.228). Die Qualität und somit die biologische Wertigkeit eines Nahrungsproteins ist umso höher, je mehr dessen Aminosäurezusammensetzung mit der Zusammensetzung des Körperproteins übereinstimmt (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.124). Proteine aus tierischen Lebensmitteln weisen im Vergleich eine höhere biologische Wertigkeit auf als pflanzliche Proteine (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.124). Tierische Proteinquellen sind zumeist Fleisch, Fisch, Milch und

Milchprodukte und Eier. Pflanzliche Eiweißquellen sind überwiegend Getreide und Getreideprodukte, Hülsenfrüchte, Keime, Nüsse und Soja bzw. Tofu (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.119). Die höchste Qualität hat das Hühnereiprotein, welches im Körper vollständig verwertet werden kann und somit eine biologische Wertigkeit von 100 bzw. 1,0 aufweist (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.124). Wie effizient ein Nahrungsprotein in körpereigenes Protein umgesetzt werden kann, wird hieran verglichen (Tab. 10) (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.124f.).

<b>Proteinträger</b>	<b>Biologische Wertigkeit</b>	<b>Proteinträger</b>	<b>Biologische Wertigkeit</b>
Vollei (Bezugswert)	100	Roggen	83
Kartoffeln	86	Roggenmehl (82% Ausmahlung)	76
Edamer Käse	85	Reis	83
Kuhmilch	84	Mais	76
Soja	84	Bohnen	73
Thunfisch	83	Weizen	58
Rindfleisch	83	Weizenmehl (83% Ausmahlung)	56

**Tabelle 10: Biologische Wertigkeit ausgewählter Lebensmittel**

Quelle: Leitzmann et al., 2012, S.83.

Eine hohe Proteinqualität lässt sich durch eine adäquate Mischung aus verschiedenen pflanzlichen und tierischen Nahrungsproteinen erreichen (vgl. Stehle, 2010, S.228). Durch die Kombination verschiedener Proteine können sich diese bei gleichzeitigem Verzehr ergänzen und es entstehen sog. Aufwertungseffekte (vgl. Leitzmann et al., 2012, S.83). Durch geeignete Kombination ist es möglich, Wertigkeiten von über 100 zu erreichen (Tab. 11) (vgl. Leitzmann et al., 2012, S.83).

<b>Mengenverhältnis (% Eiweiß)</b>		<b>Biologische Wertigkeit</b>
35% Vollei	+ 65% Kartoffeln	138
70% Laktalbumin	+ 30% Kartoffeln	134
75% Milch	+ 25% Weizenmehl	125

60% Vollei	+ 40% Soja	124
68% Vollei	+ 32% Weizenmehl	123
76% Vollei	+ 24% Milch	119
51% Milch	+ 49% Kartoffeln	114
88% Vollei	+ 12% Mais	114
78% Rindfleisch	+ 22% Kartoffeln	114
35% Vollei	+ 65% Bohnen	109
75% Milch	+ 25% Weizen	106

**Tabelle 11: Biologische Wertigkeit günstiger Eiweißkombinationen**

Quellen: vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.125; Leitzmann et al., 2012, S.83).

Neben einer ausreichenden quantitativen und qualitativen Zufuhr von Nahrungsprotein ist eine ausreichende Energiezufuhr von hoher Bedeutung, um zu verhindern, dass Protein zur Energiegewinnung herangezogen wird (vgl. Volkert, 2010, S.365).

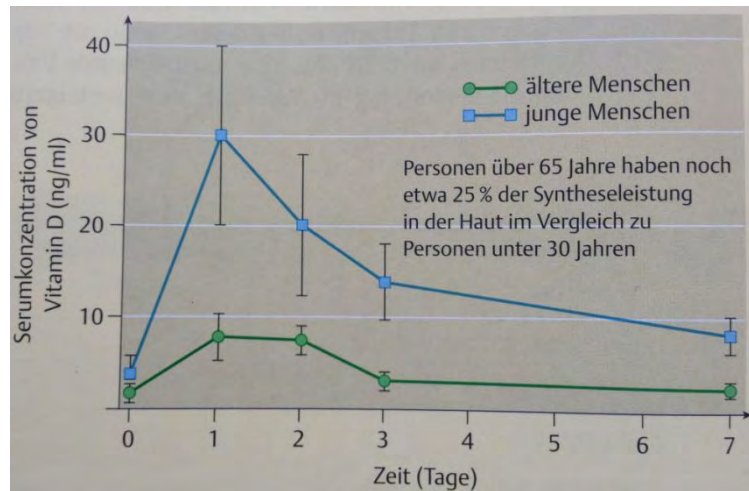
### **5.3 Hohe Zufuhr von Vitamin D**

Eine adäquate Zufuhr an Vitamin D spielt, u.a. aufgrund der starken Assoziation von Vitamin D und körperlicher als auch geistiger Leistungsfähigkeit, in der Prävention von Frailty eine entscheidende Rolle (vgl. Volkert, 2009, S.28).

In Nahrungsmitteln kommt Vitamin D nur begrenzt vor (vgl. Biesalski, 2010, S.148). Die wichtigste Vitamin-D-Quelle ist fetter Fisch (z. B. Hering und Makrele) und Fischprodukte. Deutlich geringere Mengen sind in Leber, Eigelb, Milch- und Milchprodukten und einigen Speisepilzen enthalten (vgl. Linseisen, Wolfram, 2011, S.1). In Pflanzen sind meist nur Spuren von Vitamin D<sub>2</sub> bzw. seiner Vorstufe, Ergosterol oder auch Provitamin D<sub>2</sub> enthalten (vgl. Biesalski, 2010, S.148). Insbesondere unter Sonnenlicht (UV-B) getrocknete Pilze enthalten vermehrt Vitamin D<sub>2</sub> (vgl. ebda.).

Wie in Kapitel 4.2.2 bereits erwähnt, kann Vitamin D sowohl mit der Nahrung aufgenommen werden, als auch durch UV-B-Strahlung in der Haut synthetisiert werden. Bei älteren Menschen ist die orale Zufuhr von zunehmender Bedeutung, da ungefähr ab dem 60. Lebensjahr die Fähigkeit des Organismus zur Vitamin-D-Synthese in der Haut erheblich abnimmt (Abb. 7) und sie somit vermehrt auf die Nahrung als Vitamin-D-Quelle angewiesen sind (vgl. Biesalski, 2010, S.150).





**Abbildung 7: Veränderung der Vit.-D-Blutkonzentration nach Vollexposition mit UV-Licht bei jungen (<30 Jahre) und älteren (>65 Jahre)**  
 Quelle: Biesalski, 2010, S.150.

Erschwerend kommt hinzu, dass ältere Menschen, die durch Frailty oder andere Faktoren in ihrer Mobilität eingeschränkt sind, sich weniger im Freien aufhalten und sich die Vitamin-D-Synthese folglich zusätzlich verringert.

Die empfohlene 25(OH)D-Serumkonzentration liegt bei mindestens 50 nmol/l. Unter der Annahme einer fehlenden endogenen Synthese von Vitamin D gibt die DGE einen Referenzwert von 20 µg Vitamin D pro Tag an, um die gewünschte Konzentration im Blut zu erreichen (vgl. DGE, 2013a, S.88).

Insbesondere der regelmäßige Verzehr von fetthaltigem Fisch zur Versorgung mit Vitamin D ist zu empfehlen (vgl. Volkert, 2009, S.27). Da aber eine Deckung des Vitamin-D-Bedarfs sowohl über die Nahrung als auch über die Synthese für einen Großteil älterer Menschen nicht ausreicht, wird zur Minimierung des Risikos für Stürze, Frakturen und Frailty eine Supplementierung mit 700 bis 800 IE pro Tag als sinnvoll erachtet (vgl. ebda.).

#### 5.4 Hoher Verzehr antioxidantienreicher Lebensmittel

Im Kontext von Frailty kommt es vermehrt zu oxidativem Stress, der Entzündungszustände fördert und das Muskelgewebe schädigt (vgl. Volkert, 2009, S.28). Präventiv wie therapeutisch empfehlenswert ist eine an Antioxidantien reiche Ernährung. Wie Bollwein et al. in ihrer Studie<sup>11</sup> nachweisen konnten, hat eine medi-

<sup>11</sup> Querschnittsuntersuchung: Geht eine mediterrane Ernährung bei zu Hause lebenden Senioren mit geringerer Gebrechlichkeit einher?

terrane Ernährungsweise, die durch einen hohen Gehalt an Antioxidantien gekennzeichnet ist, einen protektiven Einfluss bei der Entstehung von Gebrechlichkeit und verringert somit das Risiko der Erkrankung bzw. wirkt bei vorhandenem Krankheitsbild positiv auf den Verlauf.

Zu den antioxidativ wirkenden Nährstoffen zählen, wie in Kapitel 4.2.4 bereits genannt, die Vitamine E, C und K, das Koenzym Q, Carotinoide, sekundäre Pflanzenstoffe wie Polyphenole und Flavonoide, und Mineralstoffe und Spurenelemente wie Zink, Kupfer, Mangan und Selen.

Es empfiehlt sich eine möglichst ausgewogene Ernährung bzw. eine möglichst vielseitige Lebensmittelauswahl, mit einem hohen Anteil an Obst und Gemüse, Pflanzenölen, Weizenkeimen und Nüssen, aber auch Fisch, Fleisch, Eiern, Milch- und Vollkornprodukten, Brot, maßvoller Rotweinverzehr und Tee oder Kakao, die die antioxidative Abwehr stärken (vgl. Volkert, 2012, S.53). Nutritive Antioxidantien sind auf eine Vielzahl an Nahrungsmitteln verteilt. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über das Hauptvorkommen eben genannter Antioxidantien:

<b>Antioxidans</b>	<b>Vorkommen</b>	<b>DGE- Referenzwerte &gt; 65 Jahre</b>
Vitamin E	pflanzliche Öle (Sonnenblumenöl, Weizenkeimöl, Olivenöl), Weizenkeime, Nüsse	m = 12 mg/Tag w = 11 mg/Tag
Vitamin C	Obst (Sanddorn, Hagebutten, Johannisbeeren, Kiwi, Erdbeeren, Apfelsinen u.a.) und Gemüse (Paprika, Brokkoli, Rosenkohl, Kartoffeln u.a.)	100 mg/Tag
Vitamin K	grünes Gemüse (Grünkohl, Rosenkohl, grüne Tomaten, Brokkoli, Spinat u.a.), Blumenkohl, Kartoffeln, Hagebutten, grüner Tee	m = 80 µg/Tag w = 65 µg/Tag
Koenzym Q	Leber, fettreichen Fisch, Nüsse, Sesam, Sonnenblumenkerne, pflanzlichen Öle, Kohl, Rosenkohl, Brokkoli, Salat, Kartoffeln	k.A.
Carotinoide	Karotten, Kürbisse, Süßkartoffeln, Papaya, Mango, Nektarinen, Orange, Pfirsiche, Spinat, Brokkoli, Endivien, Kresse, Tomaten, Erbsen, Pflaumen u. a.	6 mg/Tag

Polyphenole	in Randschichten von Getreide, Nüsse, Tee, Kaffee, Kräutern, Rotwein, rote Beeren/Trauben	k.A. <sup>12</sup>
Flavonoide	Gemüse (Brokkoli, Karotten, Artischocke (Äpfel, Beeren, Sauerkirschen), Obst, Fruchtsäfte, grüner Tee, Kräuter, Kakao	k.A. <sup>12</sup>
Zink	Rindfleisch, Innereien, Meeresfrüchte, Milcherzeugnisse (insbesondere Käse), Eier, Hülsenfrüchte, Vollkorngetreide und -keimlinge	m = 10 mg/Tag w = 7 mg/Tag
Kupfer	Innereien, Muscheln, Krustentiere, Geflügel, Nüsse, Hülsenfrüchte, Bierhefe, Vollkorngetreide und -keimlinge	1,0–1,5 mg/Tag
Mangan	Nüsse, Hülsenfrüchte, Bierhefe, Kakao, Vollkorngetreide und -keimlinge sowie viele Obst- und Gemüsesorten (insbesondere Beerenfrüchte)	2,0–5,0 mg/Tag
Selen	Innereien, rotes Muskelfleisch, Meeresfrüchte (insbesondere Hummer), Paranüsse, Eierteigwaren, Weizenvollkorn, Reis, Haferflocken	30–70 µg/Tag

**Tabelle 12: Vorkommen wichtiger Antioxidantien in Nahrungsmitteln und DGE-Richtwerte für die Zufuhr (> 65 Jahre)**  
 Quellen: Biesalski, 2010, S.133ff.; chemgapedia, 2014; DGE, 2008, S.95ff., S.173ff.

Antioxidantien sind auf zahlreiche Lebensmittel verteilt. Eine vielseitige und abwechslungsreiche Ernährung wirkt sich nicht nur positiv auf die Bekämpfung von oxidativem Stress aus, sondern ermöglicht zudem auch eine bedarfsgerechte Aufnahme aller anderen (essentiellen) Nährstoffe (vgl. Volkert, 2009, S.28).

### 5.5 Reichlicher Verzehr von Omega-3-Fettsäuren

Die Referenzwerte der DGE für die Zufuhr an essentiellen Fettsäuren liegt bei Erwachsenen, wie auch bei älteren Menschen, bei 2,5% der Energie für Linolsäure (n-6) und 0,5% der Energie für Alpha-Linolensäure (vgl. DGE, 2008, S.53).

<sup>12</sup> „Für viele sekundäre Pflanzenstoffe gibt es nur unzureichende Daten über deren Gehalt in Lebensmitteln, die Bioverfügbarkeit, den Transport und die Metabolisierung“ (DGE, 2008, S.219).

Ungesättigte Fettsäuren haben für den Organismus eine große Bedeutung. Der Bedarf an essentiellen Fettsäuren scheint sich durch die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren zu erhöhen (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.108). Zur Verbesserung der Aufnahme dieser Fettsäuren wurde der Begriff P/S-Quotient eingeführt (vgl. Vaupel, Biesalski, S. 96). Er bezieht sich auf das Verhältnis von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu gesättigten Fettsäuren (vgl. ebda.). Tierische Fette haben im Allgemeinen einen niedrigen P/S-Quotient und pflanzliche in der Regel einen hohen (vgl. Vaupel, Biesalski, S.96). Das Verhältnis sollte nach Möglichkeit größer als 1 sein und so eine höhere Zufuhr an ungesättigten Fettsäuren zu gesättigten Fettsäuren zu reflektieren (vgl. ebda.). Statistisch ist in der Bevölkerung der Bundesrepublik ein Wert von 0,33 nachgewiesen und weist somit auf Defizite in der Zufuhr an essentiellen Fettsäuren hin (vgl. Vaupel, Biesalski, S.96).

Im Zusammenhang mit dem Frailty-Syndrom sind insbesondere Omega-3-Fettsäuren von großer Bedeutung. Wie in Kapitel 4.2.3 dargestellt, können sie durch entzündungshemmende Eigenschaften dem Frailty-Syndrom entgegenwirken. Ein Mangel an Omega-3-Fettsäuren kann Sehstörungen, Muskelschwäche, Zittern und Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität bewirken (vgl. DGE, 2008, S.55). Die Alpha-Linolensäure (n-3) und ihre längerkettigen Derivate sind vermehrt in folgenden Lebensmitteln enthalten:

<b>Omega-3-Fettsäure</b>	<b>Vorkommen</b>
Alpha-Linolensäure	3-fach ungesättigt aus Leinöl, Walnussöl, Rapsöl
EPA (Eicosapentaensäure)	5-fach ungesättigt aus dem Fett von Meerwasserfischen (z.B. Hering, Lachs, Makrele)
DHA (Docosahexaensäure)	6-fach ungesättigt aus Fischölen und bestimmten Algen

**Tabelle 13: Vorkommen von Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung**

Quelle: Hamm, Neuberger, 2006, S.15.

Da die Linolsäure und die Alpha-Linolensäure um das gleiche Enzymsystem, Delta-6 Desaturase, konkurrieren, kann dieser Stoffwechsellengpass am ehesten umgangen werden, wenn direkt EPA und DHA aus Fischen, bzw. Fischprodukten

zugeführt werden (vgl. Hamm, Neuberger, 2006, S.21). Einen konkreten Überblick über den EPA-Gehalt verschiedener Meeresfische liefert die folgende Tabelle:

	<b>Gesamtlipide (mg/g Feuchtgewebe)</b>	<b>EPA-Gehalt (g/kg)</b>
Flussbarsch	3,5 ± 0,4	0,3
Kabeljau	5,3 ± 1,3	0,8
Hecht	6,1 ± 0,1	0,7
Rotaugen	7,9 ± 1,0	0,7
Zander	8,3 ± 0,5	2,8
Felchen	16,7 ± 2,0	1,8
Steinbutt	17,3 ± 3,8	2,8
Brasse	18,0 ± 0,3	2,1
Forelle	40,4 ± 11,7	2,4
Ostsee-Hering	40,8 ± 4,4	3,1
Lachs	85,5 ± 15,6	3,2
Hering	216 ± 9,6	20,7

**Tabelle 14: Quellen für Eicosapentaensäure**

Quelle: Vaupel, Biesalski, 2010, S.93.

EPA und DHA können aus fettreichem Meeresfisch, Lachsöl oder DHA-Konzentrat aus Algen aufgenommen werden (vgl. Hamm, Neuberger, 2006, S.21). Die höher ungesättigten langkettigen EPA und DHA sind biologisch aktiver als die Vorstufe, die Alpha-Linolensäure aus pflanzlichen Quellen (vgl. ebda.). Somit sind sie der stoffwechselrelevanten Zielfunktion als Baustein der Eicosanoide noch näher (vgl. ebda.). Eine gezielte, eigenständige Aufnahme von EPA und DHA ist daher empfehlenswert (vgl. Hamm, Neuberger, 2006, S.21).

Die Aufnahme von Alpha-Linolensäure ist dennoch von hoher Relevanz. Zur Unterstützung sollten Pflanzenfette und -öle ausgetauscht bzw. gezielt bevorzugt werden. In der Ernährung sollen somit zum Beispiel Rapsöl statt Distelöl, Raps- oder Olivenölmargarine und Walnussöl statt linolsäurehaltiger Diätmargarine Verwendung finden (vgl. ebda.)

Um die in Kapitel 4.2.3 erläuterte Konversion von DGLA zur AA und die damit verbundene Entstehung der Gruppe-2-Eicosanoide zu verhindern bzw. zu kompensieren, ist eine Reihe von Stoffen für die Ernährung ratsam. Hierzu zählen unter

anderem Sesamin, der in Sesamsamen vorkommt, Curcumin, ein Stoff der in Kurkuma vorkommt und die vermehrte Aufnahme von Alpha-Linolensäure bzw. EPA (vgl. chemie.de).

Durch die Beeinflussung der Ernährung sollten gezielt die „guten“ Eicosanoide aufgenommen werden, die „schlechten“ hingegen vermindert verzehrt werden (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.94). Eine Einschränkung sollte bei den arachidonsäurehaltigen Lebensmitteln, wie z.B. Eiern und Fleisch erfolgen (vgl. ebda.). Empfohlen wird die Erhöhung der Gruppe-1-Eicosanoide (Nachtkerzen- und Borretschöl u.a.) und Gruppe-3-Eicosanoide (Fischöl, Leinöl) (vgl. Vaupel, Biesalski, 2010, S.94). Durch eine Fischölsupplementierung kann zum einen die Produktion der proinflammatorischen Eicosanoiden aus Arachidonsäure vermindert werden, zum anderen reduziert die DHA die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen, wie IL-1, IL-6 und TNF- $\alpha$  (siehe auch Kapitel 4.2.1) (vgl. Suter, 2008, S.281).

Aufgrund des Oxidationsschutzes von Tocopherol sollten Öle mit einem hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren pro Gramm Diefettsäure-Äquivalent mindestens 0,4 mg Tocopherol-Äquivalent enthalten (vgl. DGE, 2008, S.57).

Weiterhin sollten Bratfette einmalig, in schonenden Zubereitungsverfahren Verwendung finden, da hohe Temperaturen zu einem Abbau ungesättigter Fettsäuren führen (vgl. ebda.).

## **5.6 Ausreichende Trinkmenge**

Bei einer bedarfsgerechten Energiezufuhr und durchschnittlichen Lebensbedingungen liegt die Empfehlung für Personen von 65 Jahren und älter bei einer Gesamtwasseraufnahme von 2250 ml pro Tag (vgl. DGE, 2008, S.148).

Durch bestimmte Faktoren kann sich dieser Wert erhöhen. Beispielsweise steigt der Bedarf bei bestimmten Erkrankungen, körperlicher Anstrengung, extremer Hitze, reichlichem Kochsalzverzehr und erhöhter Proteinzufuhr (vgl. DGE, 2008, S.146). Auch eine geringere Nahrungsaufnahme lässt den Wasserbedarf steigen, da es an in Lebensmitteln enthaltenem Wasser und an Oxidationswasser fehlt (vgl. ebda.). Das Oxidationswasser entsteht aus der Verbrennung der mit der Nahrung aufgenommenen Nährstoffe (107 ml aus 100 g Fett, 41 ml aus 100 g Protein und 55 ml aus 100 g Kohlenhydraten) (vgl. DGE, 2008, S.147). Die tägliche Wasserzufuhr von 2250ml/Tag für ältere Menschen deckt sich aus dem Oxidationswasser (260 ml/Tag), fester Nahrung (680 ml/Tag) und Getränken (1310 ml/Tag)

(vgl. ebda., S.148). Bezogen auf das Körpergewicht empfiehlt die DGE 30 ml/kg und Tag (vgl. ebda.).

Die täglich anzustrebende Trinkmenge liegt bei etwa 1,5 l. Bevorzugt werden sollten energiefreie, -arme Getränke. Unterstützend können Abwechslung bei der Getränkewahl und Variation von Temperatur, Farbe, Geschmack und Konsistenz wirken (vgl. Volkert, 2009, S.29). Zur Realisierung der täglich anzustrebenden Menge können auch Tagestrinkpläne und Trinkprotokolle förderlich sein (vgl. ebda.).

## **6. Indirekte Maßnahmen mit Einfluss auf die Ernährung**

Um eine optimale Berücksichtigung ernährungsphysiologischer Aspekte im Rahmen von Frailty zu gewährleisten, ist es wichtig zu beachten, dass die Nahrungsaufnahme von zahlreichen Kriterien, wie ernährungspsychologischen und sozialen Faktoren, Speisenabwechslung und -gestaltung und anderen Faktoren abhängig ist. Insbesondere in der professionellen Versorgung älterer Menschen und deren Heterogenität stellen diese Faktoren eine Herausforderung dar und findet im folgenden Abschnitt im Kontext der stationären Verpflegung Berücksichtigung.

### **6.1 Speisenzubereitung**

Eine Vielzahl von Faktoren kann dazu führen, dass der Speiseplan älterer Menschen einseitig ist, nicht die erforderliche Nährstoffdichte aufweist und der Genuss am Essen schwindet (vgl. Krempf, 2009, S.56). Vielseitigkeit der Speisen, optische Gestaltung und Berücksichtigung individueller Faktoren wie Präferenzen und Ernährungsgewohnheiten sowie krankheits- und altersbedingter Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme können dazu beitragen, den speziellen Anforderungen der Ernährungstherapie bei Frailty gerecht zu werden. Im professionellen Umfeld, wie in der ambulanten Pflege oder in Senioreneinrichtungen ergeben sich zahlreiche Möglichkeiten, die Nahrungsaufnahme zu fördern und anzuregen (vgl. Krempf, 2012, S.54). Bei der Speisenzubereitung müssen neben ernährungsphysiologischen Gesichtspunkten auch die Frage nach Konsistenz, Beschaffenheit, und Portionsgröße berücksichtigt werden (vgl. Böttjer, Strube, 2006, S.66). Die Speisen sollten vielseitig sein und die individuellen Fertig- und Fähigkeiten berücksichtigen (Böttjer, Strube, 2006, S.67). In diesem Kontext soll mit Food Design - die Gestaltung von Lebensmitteln im Bereich der Pflege und Betreuung - den Herausforderungen der Ernährung im Alter gerecht und der Appetit angeregt werden (vgl.

Krempf 2012, S.54). Schwierigkeiten u.a. bei der Nahrungsaufnahme, z.B. durch Beschwerden beim Schlucken, Schwierigkeiten beim Halten des Bestecks, Appetitlosigkeit, Problemen beim Stillsitzen am Tisch, schränken Essen und Trinken ein (vgl. Krempf, 2012, S.54). Zahlreiche Maßnahmen wirken sich auf die Ernährung positiv aus:

- Fingerfood, Essen das mit den Fingern gegessen werden kann,
- Eat by Walking - Essen, welches während des Umherwanderns für Bewohnerinnen und Bewohner, die aufgrund von Unruhezuständen nicht am Tisch sitzen bleiben können, zur Verfügung steht
- konsistenzdefinierte Kost – Anpassung der Nahrung an Kau- und Schluckmöglichkeiten durch pürierte oder passierte Kost und Schaumkost (flüssige Kost) (vgl. Krempf, 2012, S.54 ff.).

Des Weiteren sollten Anregungen zur Speisenversorgung und Speisenangebot entgegengenommen und weitergeleitet werden und die Zufriedenheit, zum Beispiel in Form eines Fragebogens ermittelt werden (vgl. DGE, 2012, S.30).

## **6.2 Soziale Faktoren**

Jeder Mensch hat ein eigenes Ernährungsverhalten, eine Essbiografie, geprägt durch soziale, gesellschaftliche, religiöse und kulturelle Erfahrungen und Werte mit entscheidenden Einfluss auf Ernährungsgewohnheiten, die individuell Berücksichtigung finden sollten um die Nahrungsaufnahme und den Genuss am Essen zu fördern (vgl. Menebröcker, 2008, S.1). Eine bedarfs- und bedürfnisgerechte Verpflegung ermöglicht eine Erhebung der Essbiografie, so dass Vorlieben und Abneigungen berücksichtigt werden können (vgl. DGE, 2013b, S.11).

Essen beschränkt sich nicht nur auf die reine Nahrungsaufnahme, sondern es beinhaltet Emotionen wie Gefühle des Geborgenseins, der Sicherheit. Zudem ist es ein soziales Ereignis, der Speisesaal und der Tisch ein Ort der Begegnung, mit Kontakt, Austausch und Gesprächen und erfüllt somit wichtige soziale und kulturelle Funktionen, bietet Orientierung und strukturiert den Lebensalltag (vgl. Böttjer, Strube, 2006, S.75). Auch das Umfeld, in dem die Speisen serviert werden, sollte ansprechend und abwechslungsreich gestaltet werden und somit Genuss und Freude am Essen positiv beeinflussen (vgl. DGE, 2013, S.28).

Ebenso der Service und die Kommunikation mit den Seniorinnen und Senioren tragen maßgeblich zur Akzeptanz und einer adäquaten Nahrungsaufnahme bei



(vgl. DGE, 2013, S.29). Auch die Kommunikation unter den Menschen, die mit der Verpflegung in der Einrichtung betraut sind, sollte sowohl spontan, als auch systematisch, z.B. durch Schnittstellenmanagement erfolgen, um Ernährungsproblemen entgegenzuwirken und eine optimale Verpflegung zu ermöglichen (vgl. Smoliner, Best, 2008, S.71).

Neben Qualifikation und adäquatem Wissen über Ernährung ist auch die Unterstützungsqualität bei der Nahrungsaufnahme, das Einfühlungsvermögen in die Situation der Seniorinnen und Senioren und die Fähigkeit der Interaktionsgestaltung maßgeblich mit einer Steigerung der Nahrungsaufnahme verknüpft (vgl. Schreier, Bartholomeyczik, 2004, S.55).

### **6.3 Partizipation und Empowerment**

Die Einbindung bei der Speisenzubereitung stellt einen wichtigen Motivationsfaktor dar, trägt doch das Gefühl, für seine Ernährung selbst oder gar für die Versorgung anderer verantwortlich zu sein, zum Wohlbefinden und gesteigertem Appetit bei (vgl., DGE, 2013b, S.9). Zudem haben viele der älteren Menschen zum Großteil selbst jahrzehntelange Erfahrung im Kochen (vgl. Böttjer, Strube, 2006, S.75). Die Förderung der Eigenständigkeit und die Einbeziehung in Entscheidungsprozesse lassen vermehrt die Berücksichtigung von Wünschen und Bedürfnissen zu (vgl., DGE, 2013b, S.9). Auch sollte die Möglichkeit bestehen, auf die Essenszeiten Einfluss zu haben. Flexiblere Essenszeiten, Zwischenmahlzeiten und Spätmahlzeiten sollen die Selbstbestimmung fördern (vgl. Böttjer, Strube, 2006, S.74). Ist die Zufriedenheit mit der Auswahl der Nahrungsmittel, der Zubereitung und den Essenszeiten groß, so fördert es auch den Appetit und die Bekömmlichkeit von Speisen und Getränken (vgl. Böttjer, Strube, 2006, S.76).

Auch Wohnbereichsküchen, in Form von Teeküchen und/oder sogenannte Therapieküchen in Wohnbereichen bieten den Vorteil, kleinere Wünsche schneller als eine Produktionsküche zu erfüllen und neben der Zubereitung von Tees oder Kaffees auch Speisen, ergänzend zu den Haupt- und Zwischenmahlzeiten, mit den Seniorinnen und Senioren zuzubereiten (vgl. DGE, 2013, S.31). Therapieküchen haben zudem den Vorteil, dass sie durch die gemeinsame Zubereitung der Speisen die Akzeptanz erhöhen und durch basale Faktoren, wie Geruch von frischem Kaffee oder Speisen, die Vorfriede auf das Essen und den Appetit steigern (vgl. DGE, 2013, S.13).

#### **6.4 Regelmäßiges Ernährungsscreening**

Neben der Berücksichtigung von Ernährungsempfehlungen bezüglich der Ernährungsauswahl ist die frühe Erfassung von Ernährungsproblemen von hoher Relevanz (vgl. Volkert, 2012, S.53). Mangelnder Appetit, geringe Nahrungszufuhr, einseitige Ernährung und damit eine einhergehende Unterversorgung an qualitativen und quantitativen Nährstoffen und Gewichtsverluste müssen erkannt und nach Möglichkeit behoben werden um der Entstehung von Frailty entgegenzuwirken bzw. den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen (vgl. Volkert, 2012, S.53). Deshalb sollten mittels eines regelmäßigen Ernährungsscreening mögliche Ernährungsprobleme rechtzeitig identifiziert und gegebenenfalls die Ursachen geklärt werden (vgl. Volkert, 2012, S.53). Eine einfache Methode ist das regelmäßige Wiegen und die Ermittlung des Body-Mass-Index (siehe auch Kapitel 5.1). Weitere anthropometrische Messungen des Ernährungszustandes sind u.a. die Messung der Hautfaltendicke am Oberarm, Wadenumfang und im klinischen Kontext die Messung der Bioimpedanz (BIA) oder Knochendichtemessung mittels DEXA (Dual-Röntgen-Absorptiometrie) (vgl. Zeyfang, 2013, S.48).

Ein einfaches Assessment-Instrument, speziell für die Beurteilung des Ernährungszustandes älterer Menschen entwickelt, ist der „MNA“ (Mini Nutritional Assessment). Er ist in eine Voranamnese aus sechs Fragen und einer Anamnese aus 12 Fragen gegliedert, die sich auf die Bereiche Anthropometrie, Allgemeinzustand, Ernährungsgewohnheiten und Selbsteinschätzung des Gesundheitszustandes beziehen (vgl. Smoliner, Best, 2008, S.58).

Sollten beim Screening bzw. Assessment Ernährungsprobleme festgestellt werden, müssen die Ursachen ermittelt und so weit wie möglich behoben werden (vgl. Volkert, 2012, S.53). Der Ernährungszustand soll demnach regelmäßig und standardisiert von qualifiziertem Personal ermittelt und dokumentiert werden.

#### **7. Fazit / Handlungsempfehlungen**

Frailty ist ein klinisches-geriatisches Phänomen, was medizinisch und gesundheitsökonomisch von großer Bedeutung ist (vgl. Sieber, 2010, S.487). Aufgrund seiner Relevanz gibt es zahlreiche Bestrebungen, Frailty klinisch wie auch mathematisch zu Risikostratifizierung zu erfassen und neue präventive und interventionelle Strategien zu etablieren (vgl. Sieber, 2010, S.487). Auch die individuellen Folgen von Frailty, die mit erheblichen Einschränkungen der körperlichen Leis-

tungsfähigkeit, Morbidität, psychischen Beeinträchtigungen, Verlust der Selbständigkeit mit einhergehender Pflegebedürftigkeit und Mortalität verbunden sind, sind von wesentlicher Bedeutung (vgl. Volkert, 2012, S.53).

Die Ursachen für Frailty sind multifaktoriell und durch eine Vielzahl an physischen, psychischen und soziologischen Faktoren verursacht (vgl. Sieber, 2010, S.483). Fehl- und Mangelernährung zeichnen sich aus geriatrischer Sicht nicht nur durch eine hohe Prävalenz aus, sondern sind auch häufig entscheidende Kofaktoren bei der Entstehung von Frailty (vgl. Sieber, 2010, S.487). Die Ernährung zeichnet sich somit als wichtiger, modifizierbarer Einflussfaktor bei der Entstehung von Frailty aus (vgl. Volkert, 2012, S.53).

Aus den vorliegenden Erkenntnissen und vorangegangenen Ausführungen lässt sich eine Vielzahl von Maßnahmen ableiten, um einer Entstehung von Frailty vorzubeugen bzw. den Krankheitsverlauf positiv zu beeinflussen. Insbesondere eine bedarfsgerechte Aufnahme an Energie und eine ausreichende Zufuhr an hochwertigen Proteinen hat sich in zahlreichen Studien als relevant erwiesen. Eine hohe Aufnahme von antioxidativ wirkenden Nahrungsmitteln, eine hohe Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren und ganz besonders eine ausreichenden Zufuhr an Vitamin D sind entscheidend im Kontext von Frailty. Genannte Komponenten spielen eine wichtige Rolle für die Erhaltung der Funktionalität der Muskulatur und körperlicher Leistungsfähigkeit sowie dem Entgegenwirken inflammatorischer Prozesse und Verminderung von oxidativem Stress. Insbesondere eine abwechslungsreiche, vollwertige Ernährung ist als präventive und therapeutische Maßnahme von hoher Relevanz. Studien, wie die InChianti-Studie heben besonders die hohe Wirksamkeit der mediterranen Diät hervor. Sie zeichnet sich durch einen hohen Gehalt an Antioxidantien aus und erfüllt zahlreiche protektive Kriterien, die im Kontext von Frailty eine Rolle spielen. Auch Bollwein et al. haben eine Korrelation von mediterran-orientierter Ernährungsweise und Frailty aufzeigen können, verweisen aber darauf, dass der protektive Effekt dieser Ernährungsweise auf Frailty in einer Interventionsstudie geklärt werden müsse (vgl. Bollwein et al., 2011).

Auch die große Heterogenität älterer Menschen (>65 Jahre) und die nach wie vor vorliegende mangelhafte Datenlage zur Ableitung differenzierter Ernährungsempfehlungen, so liegen z.B. bei den Referenzwerten zur Ernährung im Alter nur Werte der Gesamtgruppe der über 65-Jährigen vor, weist weiterführenden Forschungsbedarf auf (vgl. Volkert, 2010, S.364). Demgegenüber steht eine Zuneh-

mende Vernetzung und internationale Forschung auf diesem Gebiet, die zu einer zunehmend besseren Definition und Verständnis des Krankheitsbildes führen. So findet das Thema unter anderem am 24. -27. September 2014 stattfindenden Kongress „*Stress und Altern – Chancen und Risiken*“ der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG) in einem Keynote-Vortrag von Cornel C. Sieber mit dem Titel: *Frailty: vom Konzept zum klinischen Alltag – neue Entwicklungen*, einen Schwerpunkt in der Agenda (vgl. DGGG).

Abschließend gilt es zu benennen, dass Frailty ätiologisch nicht nur ernährungsbedingt, sondern multidimensional verursacht ist und neben einer entsprechenden ausgewogenen Ernährungsversorgung auch regelmäßige körperliche Aktivität zur Förderung der Koordination und Muskelkraft, eine wichtige präventive und therapeutische Maßnahme ist.

Da Frailty zu einer Verminderung der Funktionalität führt und die Selbständigkeit und Lebensqualität stark beeinträchtigt, bleibt es zu hoffen, dass das Syndrom in Zukunft nicht nur in der Forschung, sondern auch auf gesundheitspolitischer Ebene mehr Aufmerksamkeit erhält (vgl. Sieber, 2014).

## Literaturverzeichnis

- Arens-Azevedo, U.; Behr-Völtzer, C. (2002). Ernährung im Alter. Hannover: Vincentz Verlag.
- Bales, C.W., Ritchie, C.S. (2002), Sarcopenia, Weight Loss, and Nutritional Frailty in the Elderly. In: Annu. Rev. Nutr. 2002. 22:309–23. DOI 10.1146/annurev.nutr.22.010402.102715.
- Bauer, J., Wirth, R., Volkert, D., Werner, H., Sieber, C. (2008). Malnutrition, Sarkopenie und Kachexie im Alter - Von der Pathophysiologie zur Therapie. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 133(7), 305–310. DOI: 10.1055/s-2008-1046711.
- Bischoff, S.C., Betz, C. (2010). Übergewicht im Erwachsenenalter. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). Ernährungsmethoden (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.405-430). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Blecker, J. (2010). Chemie für jedermann. München: Compact Verlag.
- Biesalski, H.K. (2010). Vitamine. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). Ernährungsmedizin (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.133-189). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Böttjer, M., Strube, H. (Hrsg.) (2006). Neue Impulse für bewohnerorientierte Verpflegungskonzepte. Hannover: Vincentz.
- Bollwein, J., Diekmann, R., Kaiser, M., Sieber, C.C., Volkert, D. (2011). Geht eine mediterrane Ernährung bei zu Hause lebenden Senioren mit geringerer Gebrechlichkeit einher? *Aktuell Ernährungsmed* 2011; 36 - P1\_2. DOI: 10.1055/s-0031-1276753.
- Bundesministerium für Gesundheit (BMG) (Hrsg.) (2013), Wissenschaftliche Aufbereitung für Empfehlungen „Ernährung im Alter in verschiedenen Lebenssituationen. Wien: BMG.
- Burgerstein, U.P., Zimmermann, M.B., Schurgast, H. (2012). Handbuch Nährstoffe. Vorbeugen und heilen durch ausgewogene Ernährung: Alles über Spurenelemente, Vitamine und Mineralstoffe. Stuttgart: Trias Verlag.
- Chemie.de. Lexikon. Dihomogammalinolensäure.  
<http://www.chemie.de/lexikon/Dihomogammalinolensaure.html>. Zugriff am 16.05.2014.
- Chemgapedia (2014a). Antioxidatives Schutzsystem. Vitamin E: Tocopherol.  
<http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/vite.vscml.html>. Zugriff am 22.05.2014.
- Chemgapedia (2014b). Antioxidatives Schutzsystem. Ubichinone.  
<http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/ubichinone.vscml.html>. Zugriff am 22.05.2014.
- Chemgapedia (2014c). Antioxidatives Schutzsystem. Mineralstoffe und Spurenelemente.  
[http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/weitere\\_mol.vscml.html](http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/weitere_mol.vscml.html). Zugriff am 22.05.2014.
- Chemgapedia (2014d). Antioxidatives Schutzsystem. Provitamin A:  $\beta$ -Carotin.  
<http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/carotinoide.vscml.html>. Zugriff am 24.05.2014.

- Chemgapedia (2014e). Antioxidatives Schutzsystem. Vitamin K. <http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/vitk.vscml.html>. Zugriff am 24.05.2014.
- Chemgapedia (2014f). Antioxidatives Schutzsystem. Antioxidative sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe. [http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/sek\\_pfl\\_inhaltsstoffe.vscml.html](http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/antioxsys.vlu/Page/vsc/de/ch/16/im/antioxsys/sek_pfl_inhaltsstoffe.vscml.html). Zugriff am 25.05.2014.
- Dalhousie University. Faculty of Medicine. Geriatric Medicine Research. Clinical Frailty Scale. [http://geriatricresearch.medicine.dal.ca/clinical\\_frailty\\_scale.htm](http://geriatricresearch.medicine.dal.ca/clinical_frailty_scale.htm). Stand: 12.12.2012.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (2008). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (1. Auflage, 5., korrigierter Nachdruck). Neustadt an der Weinstraße: Umschau Buchverlag.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (2013a). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (1. Auflage, 3., korrigierter Nachdruck). Neustadt an der Weinstraße: Umschau Buchverlag.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (2013b). DGE-Qualitätsstandard für die Verpflegung in stationären Senioreneinrichtungen (2. überarbeitete Auflage). [http://www.fitimalter-dge.de/service/medien.html?elD=dam\\_frontend\\_push&docID=1622](http://www.fitimalter-dge.de/service/medien.html?elD=dam_frontend_push&docID=1622).
- Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie e. V. (DGGG). Stress und Altern – Chancen und Risiken. Keynote-Vorträge. Frailty: vom Konzept zum klinischen Alltag – neue Entwicklungen. <http://www.gerontologie-geriatrie-kongress.org/programm/keynotes/cornel-c-sieber.html>. Zugriff am 12.06.2014.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI). ICD-10-WHO Version 2013. <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-who/kodesuche/onlinefassungen/htmlamtl2013/block-r50-r69.htm>. Stand: 24.08.2012.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) (2005). Vorschläge zur ICD-10. <http://www.dimdi.de/dynamic/de/klassi/downloadcenter/icd-10-gm/vorschlaege/vorschlaege2005/59gebrechlichkeit.pdf>. Zugriff am 28.04.2014.
- Ebermann, R., Elmadfa, I. (2011). Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung (2., korrigierte und erweiterte Auflage). Wien: Springer-Verlag.
- Fried, L., Tangen, M., Walston, J., Newman, A.B., Hirsch, C., Gottdiener, J., Seeman, T, Tracy, R., Kop, W.J., Burke, G., McBurnie, M.A. (2001). Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. In: *Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2001, Vol. 56A, No. 3, M146–M156.
- Grune, T. (2004). Oxidativer Stress und Altern. In: Jacobi, G., Biesalski, H.K., Gola, U., Huber, J., Sommer, F. (Hrsg.). *Anti-Aging für Männer: Strategien für den ganzen Mann* (S.68-73). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Grune, T. (2010). Lebensmitteltoxikologie und -sicherheit. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). *Ernährungsmedizin* (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.978-998). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Hallbach, J., (2001). *Klinische Chemie und Hämatologie für den Einstieg* (2. überarbeitete Auflage). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Hamm, M., Neuberger, D. (2006). *Omega-3 aktiv*. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH und Co. KG.
- Hansen, W. (2007). *Medizin des Alterns und des alten Menschen*. Stuttgart: Schattauer.

- Huber, J., Biesalski, H.K. (2004). Hautalterung: Hormonelle Einflüsse und protektive Rolle der Ernährung. In: Jacobi, G., Biesalski, H.K., Gola, U., Huber, J., Sommer, F. (Hrsg.). *Anti-Aging für Männer: Strategien für den ganzen Mann* (S.100-108). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Kindgen-Milles, D. (2005). Intensivmedizinische Versorgung von Patienten mit SIRS, Sepsis, Multiorganversagen. In: Ullrich, L., Stolecki, D., Grünewald, M. (Hrsg.). *Intensivpflege und Anästhesie*. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Körtner, U.H.J. (2006). Frailty. In: *Medizinische Überlegungen zur Gebrechlichkeit des alten Menschen. Ethik in der Medizin 2006*, 18:108-119. DOI 10.1007/s00481-006-0419-9. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Krempf, S. (2012). Kostformen in der Altenpflege. Mit Food Design den Appetit anregen. In: *Heilberufe* 64 (12), S. 54–56. DOI: 10.1007/s00058-012-1272-5.
- Kreymann, K.G., (2010). Energiehaushalt. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). *Ernährungsmedizin (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage)* (S.32-46). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Krupp, S. (2013). Geriatrisches Assessment. In: Willkomm, M. (Hrsg.). *Praktische Geriatrie* (S.25-60). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Kurth, B.M., Ravens-Sieberer, U. (2011). Gesundheitsbezogene Lebensqualität. In: BZgA (Hrsg.), *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden* (S.125-128). Hamburg: Verlag für Gesundheitsförderung.
- Landi, F., Russo, A., Pahor, M., Capoluongo, E., Liperoti, R., Cesari, M., Bernabei, R., Onder, G. (2008). Serum high-density lipoprotein cholesterol levels and mortality in frail, community-living elderly. *Gerontology*. 2008;54(2):71-8. Epub 2007 Nov 15.
- Leitzmann, C., Müller, C., Michel, P., Brehme, U., Triebel, T., Hahn, A., Laube, H. (2009). *Ernährung in Prävention und Therapie. Ein Lehrbuch (3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage)*. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Leitzmann, C., Männle, T., von Koerber, K. (2012). *Vollwert-Ernährung. Konzeption einer zeitgemäßen und nachhaltigen Ernährung (11., unveränderte Auflage)*. Stuttgart: Haug Verlag.
- Linseisen, J., Wolfram, G. (2011). Einleitung und Zielsetzung. In: DGE (Hrsg.). *Vitamin D und Prävention chronischer Krankheiten* (S.1-2). Bonn: DGE.
- Menebröcker, C. (Hrsg.) (2008). *Die Bedeutung der Ernährung*. In: Menebröcker, C. (Hrsg.). *Ernährung in der Altenpflege* (S.1-5). München: Urban & Fischer Verlag.
- Müller, M.J. (2007). *Ernährungsmedizinische Praxis. Diagnostik, Prävention, Behandlung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Newman A.B., Yanez D., Harris T., Duxbury, A., Enright, P.L., Fried, L.P (2001). Weight Change in Old Age and its Association with Mortality. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1309–1318.
- Nikolaus, T. (2013). Gebrechlichkeit (Frailty). In: Zeyfang, A., Hagg-Grün, U., Nikolaus, T., *Basiswissen Medizin des Alterns und des alten Menschen (2., überarbeitete Auflage)*, (S.1-32). Heidelberg: Springer-Verlag.

Pschyrembel, W. (2011). Pschyrembel klinisches Wörterbuch (262., überarb. Aufl). Berlin: de Gruyter.

Roberts, S.B., Fuss, P., Heyman, M.B., Evans, W.J., Tsay, R., Rasmussen, H., Fiatarone, M., Cortiella, J., Dallal, G.E., Young, V.R. (1994). Control of food intake in older men. *JAMA* 1994; 272: 1601–6.

Robinson, S.M., Jameson, K.A., Batelaan S.F., Martin, H.J., Syddall, H.E. (2008). Diet and its relationship with grip strength in communitydwelling older men and women: the Hertfordshire cohort study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 84–90.

Rockwood K., Song X., MacKnight C., Bergman H., Hogan D., McDowell I., Mitnitski A (2005). A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005;173(5):489-95. DOI: 10.1503/cmaj.050051.

Roubenoff R. (2004). Sarcopenic Adipositas: the confluence of two epidemics. *Obes Res* 2004; 12: 887–888. DOI: 10.1038/oby.2004.107.

Rousseau, J.H., Kleppinger A., Kenny A.M. (2008). Self-reported dietary intake of omega-3 fatty acids and association with bone and lower extremity function. *J Am Geriatr Soc* 2008; Aug 22.

Schaap, L.M., Pluijm S.M.F., Deeg D. J.H., Visser, Marjolein (2006). Inflammatory Markers and Loss of Muscle Mass (Sarcopenia) and Strength. *Am J Med* 2006; 119 (6): 526.e9–17. DOI: doi:10.1016/j.amjmed.2005.10.049.

Sieber, C.C. (2010). Malnutrition im Alter, Sarkopenie und Frailty. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). *Ernährungsmedizin* (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.480-489). Stuttgart: Thieme Verlag.

Smit E., Crespo C.J., Michael Y., Ramirez-Marrero F.A., Brodowicz G.R., Bartlett S., Andersen R.E. (2012). The effect of vitamin D and frailty on mortality among non-institutionalized US older adults. *Eur J Clin Nutr.* 2012 Sep;66(9):1024-8. DOI: 10.1038/ejcn.2012.67.

Smoliner, C. (2008). Ernährungsbedürfnisse älterer Menschen. In: Menebröcker, C. (Hrsg.). *Ernährung in der Altenpflege* (S.33-47). München: Urban & Fischer Verlag.

Smoliner, C., Best, R. (2008). Mangel- und Unterernährung. In: Menebröcker, C. (Hrsg.). *Ernährung in der Altenpflege* (S.49-72). München: Urban & Fischer Verlag.

Stehle, P. (2010). Makro- und Mikronährstoffe – Bedarf und Referenzwerte. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.) (2010). *Ernährungsmedizin* (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.224-234). Stuttgart: Thieme Verlag.

Suter, P.M. (2008). *Checkliste Ernährung* (3. Auflage). Stuttgart: Thieme Verlag.

Vaupel, P., Biesalski, H.K. (2010). Proteine. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.). *Ernährungsmedizin* (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.109-132). Stuttgart: Thieme Verlag.

Villiger, P.M. (2008). Zytokine und Ernährung. In: *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin.* 6(1), 4-5.

Volkert, D. (2009). Sarkopenie und Frailty. In: *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin,* 4:25-30.



- Volkert, D. (2010). Ernährung im Alter. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.) (2010). Ernährungsmedizin (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.358-387). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Volkert, D., Bischoff-Ferrari, H. A. (2011). Präventive Wirkung von Vitamin D. Stürze und Funktionalität des Bewegungsapparates. In: DGE (Hrsg.). Vitamin D und Prävention chronischer Krankheiten (S.11-20). Bonn: DGE.
- Volkert, D., Sieber C. Chr. (2011). Geriatrie, Altenpflege. In Löser, C. (Hrsg.), Unter- und Mangelernährung. Klinik-moderne Strategien-Budgetrelevanz (S.246-265). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Volkert, D. (2012): Was alte Menschen essen sollten. In: Heilberufe 64 (12), S. 50–53. DOI: 10.1007/s00058-012-1272-5.
- Volkert, D., Bauer, J.M., Frühwald, T., Gerke, I., Lechleitner, M., Renzen-Großimlinghaus, R., Wirth, R., Sieber, C.(2013). Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGG. Klinische Ernährung in der Geriatrie. Aktuelle Ernährungsmedizin, 2013. 38: e1– e48. DOI 10.1055/s-0033-1343169. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Welch, A. A. (2014). Nutritional influences on age-related skeletal muscle loss. Proceedings of the Nutrition Society, 73(01), 16–33. DOI: 10.1017/S0029665113003698.
- Wicherts, I. S., van Schoor, N. M., Joan, A., Boeke, P., Visser, M., Deeg, D. J. H., Smit, J., Knol, D. L., Lips, P. (2007). Vitamin D Status Predicts Physical Performance and Its Decline in Older Persons. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Jun; 92(6):2058-65. Epub 2007 Mar 6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-1525>.
- Wolfe, R.R., Miller, S.L., Miller, K.B. (2008). Optimal protein in intake in the elderly. Clin Nutr 2008; 27: 675–684. DOI: 10.1016/j.clnu.2008.06.008.
- Wong Y.Y., McCaul K.A., Yeap B.B., Hankey G.J., Flicker L. (2013). Low vitamin D status is an independent predictor of increased frailty and all-cause mortality in older men: the Health in Men Study. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Sep; 98(9):3821-8. DOI: 10.1210/jc.2013-1702.
- Wu, I.-C., Hsiung, C.A., Hsu, C.-C., Lin, X.-Z. (2014). Oxidative Stress and Frailty: A Closer Look at the Origin of a Human Aging Phenotype. In: Preedy, V.C. (Hrsg.) (2014). Aging. Oxidative Stress and Dietary Antioxidants (S.3-14). Oxford: Academic Press.
- Zamboni, M., Fantin, F., Sepe, A. (2009). Sarkopenische Adipositas. In: Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin, 4:25-30.
- Zeanandin G, Molato O, Le Duff F (2012). Impact of restrictive diets on the risk of undernutrition in a free-living elderly population. Clin Nutr 2012; 31: 69–73.
- Zeyfang, A. (2013). Malnutrition. In Zeyfang, A. et al., Basiswissen Medizin des Alterns und des alten Menschen (2., überarbeitete Auflage), (S.43-58). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Zimmermann, A., Weber, M.M. (2010). Hyperlipoproteinämien. In: Biesalski, H.K., Bischoff, S., Puchstein, C. (Hrsg.) (2010). Ernährungsmedizin (4., vollständig überarbeitete Auflage und erweiterte Auflage) (S.521-549). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Zimmermann, M. (2003). Burgsteins Mikronährstoffe in der Medizin. Prävention und Therapie. Ein Kompendium (3. Aktualisierte Auflage). Stuttgart: Haug Verlag.

Zuliani, G., Volpatol, S., Romagnoni, F., Soattin, L., Bollini, C., Leoci, V., Fellin, R. (2004). Combined measurement of serum albumin and high-density lipoprotein cholesterol strongly predicts mortality in frail older nursing-home residents. *Aging Clin Exp Res.* 2004 Dec;16(6):472-5.

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich versichere, dass ich vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Bremervörde, den 17.06.2014

---

Inka Graul