



Außerklinischer Realimentationsbeginn bei extrem  
mangelernährten Menschen im Zustand stabiler ketotischer  
Stoffwechsellage unter Verwendung leicht resorbierbarer  
Fette

## **Diplomarbeit**

vorgelegt dem Prüfungsausschuss des Studienganges  
Oecotrophologie für die Fachrichtung Ernährung und Hauswirtschaft  
an der Fachhochschule Münster  
von

Christian Gundolf Boost

Referent: Prof. Dr. med. Joachim Gardemann

Koreferentin: Prof. Dr. Carola Strassner

Juli 2011

# Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	4
Einleitung.....	5
1. Vorgehensweise und Methodik.....	7
2. Ein kurzer Einblick in die „selbstverschuldeten“ Hungerkatastrophen der letzten 150 Jahre.....	9
2.1 Hunger und seine Auswirkung auf das Verhalten.....	12
3. Hunger – ein kurzer Überblick der verschiedenen Erscheinungsformen.....	14
3.1 Die vier Phasen des Hungers.....	17
3.1.1 Die postabsorptive Periode.....	18
3.1.2 Early Starvation .....	18
3.1.3 Die Intermediate Starvation.....	19
3.1.4 Die stabile ketotische Stoffwechsellage.....	20
4. Die Realimentation – Der Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme.....	24
4.1 Das Refeeding-Syndrom.....	25
4.1.1 Wer ist vom Refeeding-Syndrom betroffen.....	26
4.1.2 Wie entsteht das Refeeding-Syndrom?.....	27
4.1.3 Prävention des Refeeding-Syndroms.....	29
4.2 Die außerklinische Realimentation.....	33
4.3 Leicht resorbierbare Fette.....	33
4.4 Geeignete Lebensmittel.....	35
5. Diskussion.....	36
Literaturverzeichnis.....	42
Abbildungsverzeichnis.....	44

## **Anhang**

Anhang 1

Anhang 2

## Zusammenfassung

Hungerkatastrophen, ob sie durch die Natur oder durch den Menschen verursacht sind, treffen die ärmsten Regionen dieser Welt besonders hart. Aus diesem Grund ist bei solchen Katastrophen ein schnelles Eingreifen von Hilfsorganisationen erforderlich, um Hilfsbedürftige mit dem Notwendigsten zu versorgen und weiteres Leid abzuwenden.

Bei Hilfsaktionen kam es des Öfteren zu Todesfällen durch den falschen Einsatz von Ready-to-Use Foods. Diese Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt zu ergründen, wodurch diese Todesfälle ausgelöst werden und wie man sie in Zukunft vermeiden kann. Verschiedene Forscher vermuten dabei das Refeeding-Syndrom als Ursache der tragischen Sterbefälle. Patienten, die extrem unterernährt sind und deshalb therapiert werden, sind bei einer übermäßigen Gabe an Glukose in besonderem Maße gefährdet, das Refeeding-Syndrom zu entwickeln.

Diese Arbeit untersucht theoretisch, ob eine Auffütterung mit leicht vom Körper aufnehmbaren Fetten einen Ausbruch des Refeeding-Syndroms verhindern kann. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass fettbasierte Erdnussbuttermischungen für extrem Unterernährte günstigere Nährstoffzusammensetzungen bieten als so genannte High Energy Biscuits. Es wird gezeigt, dass eine Auffütterung mit einer leicht resorbierbaren Fettmischung besser geeignet ist um das Risiko für das Refeeding-Syndrom einzudämmen.

## Einleitung

Hunger, ein Zustand, den jedes Lebewesen durch Nahrungsaufnahme beenden will und der sich immer wieder einstellt, wenn der Körper neue Energie braucht, um weiter zu leben. Einfache Wahrheiten, die den Menschen der westlichen Welt bekannt sind, aber denen wir keine weitere Beachtung und Zeit schenken, da wir den Hunger jederzeit durch einen einfachen Besuch im Kiosk oder Supermarkt stillen können. Nicht ohne Grund werden westliche Gesellschaften oft als Wohlstands-, ja sogar Überflussgesellschaft bezeichnet. Also warum ist Hunger ein Thema dieser Arbeit? Man braucht leider nicht weit in die Geschichte Westeuropas zurückzuschauen, um festzustellen, dass Hunger den Alltag vieler Menschen über lange Zeiträume hinweg bestimmt hat. Hier muss erwähnt werden, dass zum Beispiel in Deutschland erst am 1. Mai 1950 die Lebensmittelrationierung in den Westsektoren beendet wurde, die 10 Jahre zuvor, während des II. Weltkrieges, begonnen hatte (Chronik des 20. Jh., 737; Chronik 1950, 70 und 76, zitiert (zit.) nach Nussbaumer J. 2003: 175). Die Frage, warum wir den Hunger und das damit verbundene Leid so schnell vergessen, kann und möchte ich an dieser Stelle eher Experten aus den Bereichen der Soziologie und Psychologie überlassen und möchte hierbei zum Beispiel auf das Buch „Social Psychology“ von Eliot R. Smith und Diane M. Mackie verweisen.

Diese Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit einer Art von Hunger, und zwar der bei dem der Körper jegliche Möglichkeit der Nahrungsaufnahme aufgrund schlichten Mangels an Makro- und damit auch Mikronährstoffen versagt ist, so dass ein qualitativer und quantitativer Mangel an Nährstoffen besteht.

Nach Biesalski et al. (2004: 273) kann der Mensch eine mehrmonatige Fastenperiode nur überleben wenn der Körper eine tiefgreifende Umstellung des Stoffwechsels vornimmt. Diese Umstellung darf nicht durch Krankheiten behindert werden, wenn ein Mensch Wochen bis Monate gänzlich ohne Nahrung auszukommen soll. Auf die Prozesse dieser Umstellung und die Bedeutung für den menschlichen Körper und der einzelnen Organe soll in dieser Arbeit eingegangen werden.

Die Gründe für Mangelernährung in den westlichen Überflussgesellschaften sind unterschiedlichen Ursprungs und reichen nach Zauner C. et al. (2005: 7) von Alkoholabhängigkeit über Anorexia nervosa zu onkologischen Erkrankungen bis hin zu Hungerstreik bei Häftlingen oder Unterernährung bei geriatrischen Patienten und einigen mehr. Ein bedeutender Unterschied zwischen den Mangelernährten der „westlichen Welt“ zu den Mangelernährten in den Katastrophengebieten der „dritten Welt“ ist allerdings, dass die betroffenen Personen in den westlichen Gesellschaften unter klinischer Aufsicht

der Realimentation (Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme) unterzogen werden, was aus Mangel an Ressourcen, Zugangswegen oder aus fehlendem politischen Willen in den Katastrophengebieten oft nicht umsetzbar ist. Eine Wiederaufnahme der Nahrung ist auch unter klinischer Aufsicht nie frei von Risiken und Problemen. Der menschliche Körper reagiert häufig sehr empfindlich auf die erste Nahrungsaufnahme, die dadurch verursachten Probleme werden in der einschlägigen Literatur auch als Refeeding-Syndrom beschrieben. Derzeit vermutet man, dass ein falsches Mengenverhältnis bestimmter Makronährstoffe bei der Darreichung von Nahrung den menschlichen Organismus zur Auslösung des Refeeding-Syndroms anregt. Daher wird im Rahmen dieser Arbeit geprüft, ob dieses mit Hilfe von leicht resorbierbaren Fetten verhindert, oder zumindest eingeschränkt werden kann.

# 1. Vorgehensweise und Methodik

In dieser Arbeit wird nach der Harvard-Zitierweise zitiert.

Die in dieser Arbeit zusammengetragenen Erkenntnisse wurden zum größten Teil durch Literaturrecherche gewonnen. Dabei dienten mir ernährungspolitische sowie ernährungsmedizinische Fachbücher, die ich über die Medizinische Bibliothek am Uniklinikum Münster, ebenso wie aus der Bibliothek des Fachhochschulzentrums, der Universitäts- und Landesbibliothek Münster und über die Fernausleihe des Fachhochschulzentrums geliehen habe. Für die Recherchen zum Thema Refeeding-Syndrom und klinische wie außerklinische Realimentation benutzte ich zum großen Teil die wissenschaftliche Publikationsplattform pubmed.gov. Desgleichen zog ich die Internetseiten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, der Ärzte ohne Grenzen sowie der Welternährungsorganisation (FAO), der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und des Welternährungsprogrammes der Vereinten Nationen zu Rate.

Ich möchte hier, wie auch im Diskussionsteil, auf die niedrige Evidenzklasse der wissenschaftlichen Publikationen zum Thema Refeeding-Syndrom hinweisen. Meist stützen sich die gemachten Aussagen auf wiederholte Beobachtungen von Fachexperten im medizinischen Bereich. Wissenschaftliche Arbeiten zum Thema „außerklinische Realimentation und damit verbundene Risiken“ zu finden waren mir leider unmöglich.

Ein regelmäßig wiederkehrendes Problem bei der Recherche war das Einsehen von Originalarbeiten. Als Beispiel möchte ich die Recherche zum vierten Kapitel anführen. Die drei Phasen des Hungerns werden in dem Buch „Ernährungs- und Infusionstherapie“ vom Thieme Verlag recht übersichtlich beschrieben. Der Autor bezieht sich dabei auf Originalarbeiten von Cahill GF. „Starvation in man“, erschienen 1970 im New England Journal of Medicine. Der Originalartikel war für eine Gebühr in Höhe von 100 Euro auf der Website des New England Journal of Medicine einsehbar. Viele Forschungsarbeiten sind erst gegen 30 Dollar oder mehr einzusehen. Diese häufig gebührenpflichtige Proliferation von Informationen zu diesem Thema behindert meiner Ansicht nach die Forschungstätigkeit auf diesem Feld enorm und ist deshalb angesichts der dramatischen Tragweite der derzeitigen Ernährungssituation großer Teile der Welt unter ethisch-moralischen Gesichtspunkten untragbar. Ein weiteres Problem stellte die unbefriedigende Informationslage zu dem Thema „außerklinische Realimentation“ dar. Beispielsweise lieferte eine Eingabe des Forschungsproblems „außerklinische Realimentation“ weder bei Google noch bei einschlägigen Seiten wie pubmed.gov Suchergebnisse zutage. Nun mag das zum Einen daran liegen, dass die heutige Sprache der Wissenschaft Englisch und nicht Deutsch ist, zum Anderen jedoch weist es eindringlich auf den Mangel

akademischer Forschung zum Sachgegenstand hin. Sämtliche Informationen über Realimentation und die damit verbundenen Risiken und Probleme wie zum Beispiel bei Anorexia Nervosa Patienten, an Krebs erkrankten, oder auch Häftlinge und Hungerstreikenden, wurden bisher unter klinischer Aufsicht als meist solche erkannt und auch behandelt aber auch häufiger dokumentiert. Meine Anfragen per E-Mail an das Büro des World Food Programme in Berlin brachten leider keine Ergebnisse.

## 2. Ein kurzer Einblick in die „selbstverschuldeten“ Hungerkatastrophen der letzten 150 Jahre.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, stellt der Kern dieser Arbeit die Wiederaufnahme von Nahrung durch den Menschen nach einer langen Hungerperiode dar. Bei den Recherchen zum Thema Hunger ist mir besonders bitter klar geworden, dass die meisten Hungerkatastrophen der vergangenen 150 Jahre fast ausschließlich durch das Verschulden, oder zumindest durch das Mitverschulden des Menschen überhaupt erst entstanden sind. Dieses Kapitel soll als Mahnung, an das Verantwortungsbewusstsein der Menschen im Umgang miteinander, dienen.

Der Betrachtungszeitraum von 150 Jahren ist nicht zufällig gewählt, fällt er doch mit dem Beginn der Industriellen Revolution zusammen, so meint beispielsweise Nussbaumer, dass Hungersnöte „infolge großer technologischer Errungenschaften im Agrar- und Verkehrssektor (...) im 20. Jahrhundert theoretisch vermeidbar gewesen“ wären (2003: 242). Im Folgenden werde ich drei große Hungerkatastrophen mit einem „selbstverschuldeten“ Anteil zum Ausdruck bringen. Die akribisch zusammengetragenen Beschreibungen dieser Katastrophen sind ausführlicher dargestellt in dem Buch „Gewalt.Macht.Hunger“ von Josef Nussbaumer, erschienen 2003 im Studien Verlag, zu finden.

„Trockenheit ist ein natürliches Phänomen, der Hunger ein menschliches.“ (Collins und Moore Lappe, 1978: 131, zit. nach Nussbaumer J. 2003: 51) Dieses Zitat trifft unter anderem auf zwei kurz aufeinanderfolgende Hungerkatastrophen in Indien zu, einmal 1866/67 und noch schlimmer in den Jahren von 1876-1879. Beiden Katastrophen gingen große Dürren voraus und obwohl die Region für diese Wetterlage bekannt war, vermied man es, eine vernünftige Vorsorgepolitik wie zum Beispiel den Bau von Wasserdämmen, oder eine funktionierende Infrastruktur zu betreiben, um im Falle einer Dürre entsprechende Hilfsgüter liefern zu können. Bei der ersten Dürre kam es sogar zu Vorfällen die von Kingston/Lambert 1980: 85 zit. nach Nussbaumer J. 2003: 55 beschrieben worden sind: ein mit Getreide voll beladenes Schiff lief vor der Küste der betroffenen Region auf Grund. Während die britischen Kolonialbeamten berieten was mit dem Getreide zu tun sei, ließ man es verfaulen anstatt es an die Hungernden zu verteilen. Die britischen Beamten ließen also mehr oder weniger absichtlich die Menschen durch Unterlassung verhungern. Jedoch zog man aus der ersten Hungerkatastrophe Lehren: „Mittels der Stauseen sollte insbesondere eine regelmäßiger Bewässerung ermöglicht [...] werden. Mit einem verbesserten Eisenbahnnetz sollten Nahrungsmittel schneller [...]

verteilt werden können.“ (Nussbaumer J. 2003: 55). Leider folgte die nächste Dürre zu schnell, als dass die geplanten Maßnahmen Wirkung hätten zeigen können. Während der zweiten großen Dürre stiegen die Lebensmittelpreise rasant an und diejenigen die Reis oder Getreide besaßen, horteten dieses in der Erwartung, noch größere Gewinne zu erzielen. (Digby, 1878, zit. nach Keys A. 1950: 787) „Für die Einkommensschwächeren war es bald unmöglich, noch Lebensmittel zu kaufen. Auf Grund der vorherrschenden Freihandelsdoktrin wurde der Nahrungsmittelhandel in keiner Weise beeinflusst [...]. Selbst der Export von Getreide aus den Hungergebieten wurde nicht unterbrochen.“ (Collins/Moore Lappe 1978: 118, zit. nach Nussbaumer J. 2003: 56). Während der ersten Katastrophe sollen, je nach Schätzung, zwischen einer Million (Oltersdorf 1996: 13, zit. n. Nussbaumer J. 2003: 54) und zehn Millionen Menschen (Kingston/Lambert 1980: 85, zit. n. Nussbaumer J. 2003: 54) verhungert sein. Bei der zweiten Hungerkatastrophe beginnen die geringsten Schätzungen bei vier Millionen Toten (Castro 1959: 202, zit. n. Nussbaumer J. 2003: 54) und enden bei mehr als sechs Millionen Verhungerten (Davis 1992: 72f., zit. n. Nussbaumer J. 2003: 54).

Die folgende von mir beschriebene Hungerkatastrophe kann man ohne Zweifel als „selbstverschuldet“ ansehen. Es geht um die wahrscheinlich größte und bislang vom Rest der Welt sehr unbeachtete Hungersnot in China in den Jahren 1958-61. Nach Nussbaumer J. (2003: 105ff.) sind leider Arbeiten zu diesem Thema sehr rar.

Der kommunistische Diktator Mao Tse-Tung wollte mit dem „großen Sprung nach vorn“ die chinesische Volkswirtschaft stärker revolutionieren und vorantreiben. „Zum „Marschall“ der Industrie wurde die Stahlproduktion erkoren.“ (Nussbaumer J. 2003: 107). Jonathan Spence (1995: 684) zit. nach Nussbaumer J. schätzt, dass zu dieser Zeit bis zu einer Million „Hinterhofstahlöfen“ existierten. Wer nicht Stahl sammelte, oder zum einschmelzen abgab, musste mit harten Strafen rechnen. Die Folge nach Nussbaumer J. (2003: 108) war, dass bis zu 100 Millionen Bauern sich nur noch mit dem Stahlkochen anstatt mit der Feldarbeit beschäftigten, was verheerende Folgen für die landwirtschaftliche Produktivität hatte. Die Getreideproduktion sank drastisch, doch „dank“ der Manipulation von Zahlen über Ernteerträge und konsequente Propaganda wurde das Gegenteil berichtet. „Viele gute Statistiker wurden im wahrsten Sinne des Wortes in die Wüste geschickt.“ (Nussbaumer J. 2003: 108). „So sah man um die Erntezeit 1958 in weiten Landstrichen nur wenige Menschen auf den Feldern. [...] Das sollte sich bald und leider viel zu bitter rächen.“ (Nussbaumer J. 2003: 108). Die Schätzungen über die Anzahl der Hungertoten variieren je nach Autor, aber sie reichen von 10,8 Millionen Toten (Rummel 1997, zit. n. Nussbaumer J. 2003: 110) bis zu 75 Millionen Toten (Lexikon der III. Welt, Ausgabe 2000: 149, zit. n. Nussbaumer J. 2003: 110).

Die dritte von mir beschriebene Katastrophe mit einem erheblichen „selbstverschuldeten“ Anteil spielte und spielt sich sehr wahrscheinlich immer noch in Nordkorea ab. Gesicherte Erkenntnisse gibt es leider bis heute nur sehr wenige. Bis zum Mai 2001 tat die Regierung in Pjöngjang sämtliche Berichte über Hungerkatastrophen als „Propaganda ideologischer Feinde, die ihr Land anprangern würden“ (Der Standard v. 2.März 1999: 2 zit. n. Nussbaumer J. 2003: 134) ab. Erst ab diesem Datum wurde von der nordkoreanischen Regierung eine Zahl von 200.000 (seit 1995) Verhungerten verlautbart. Nach Nussbaumer J. (2003: 134) stellte dies nur ein Versuch dar, um für internationale Hilfe zu werben. Doch diese offizielle Zahl ist wohl nur die Spitze des Eisberges und ist wohl eher ein Indiz dafür, wie dramatisch die Lage in Nordkorea wirklich ist. „Laut dem bislang ranghöchsten nordkoreanischen Überläufer, Hwang Yang Yop, dem früheren Chefideologen des Landes, sind in den Jahren 1995 bis 1997 rund 2,5 Millionen Menschen verhungert.“ (Nussbaumer J. 2003: 136). Wie weit Menschen in ihrem Hunger gehen können, berichtet auch die folgende Beobachtung: „Die Hungernden strecken ihren Reis mit Graswurzeln, Baumrinden, Sägespänen und erleiden oft schwere Vergiftungen [...]“ (Sprecherin des DRK im Kurier v. 26.Apr.1997 zit. n. Nussbaumer J. 2003: 135). Zur gleichen Zeit [1997] berichten, wiederum Überläufer aus Nordkorea, das an einem Tiefpunkt der Krise ein gesamt Landesjahresbedarf (rund 1,2 Millionen Tonnen) durch das Militär eingelagert wurde, schreibt Nussbaumer J. (2003: 136). Der „selbstverursachte“ Anteil dieser Katastrophe bestand nicht allein aus der unterlassenen Hilfeleistung durch die Regierung Nordkoreas. Ein Teil der Naturkatastrophen, zum Beispiel die Überschwemmung von fruchtbaren Ackerböden hatte einen selbstverursachten Hintergrund. Die Dürre, der harte Winter und eine Regierung die Eingeständnisse eigener Fehler halsstarrig vermeidet und die die eh schon knappen Ressourcen für grandiose Baudenkmäler verwendet, verschlimmerten nach Nussbaumer J. (2003: 137) die Lage nur noch.

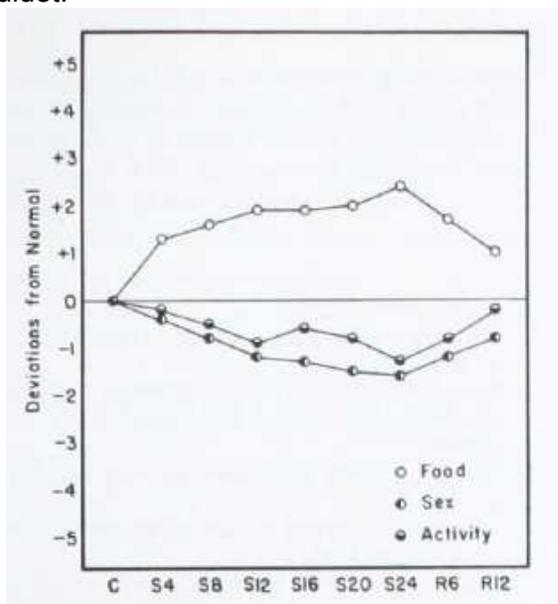
Ich möchte dieses Kapitel mit einem letzten Zitat abschließen: „Natur“-bedingte Hungersnöte [...] sind keine Naturkatastrophen mehr; und jährlich noch immer x-millionenfach Verhungernde keine Opfer eines ungünstigen Wetterklimas. Solche Aussagen erklären nichts, aber sollen ablenken, wegführen von den unter der aufgerissenen Oberfläche erkennbaren Realitäten.“ (Nussbaumer J. 2003: 94).

## 2.1 Hunger und seine Auswirkung auf das Verhalten

Der Mensch ist, wenn er hungert, zu vielen Dingen fähig, um den Zustand des Hungerns zu beenden. Mehr Informationen zu diesem Thema und weitere Berichte über Kannibalismus et cetera während extremer Hungerperioden der letzten 150 Jahre kann man dem Buch „Gewalt.Macht.Hunger“ von Josef Nussbaumer entnehmen. Ein weiteres Buch, welches ich an dieser Stelle empfehlen möchte, ist „The Mouth that Begs – Hunger, Cannibalism, and the Politics of Eating in Modern China“ von Gang Yue. In diesem Werk wird beschrieben wodurch Hunger in China verursacht wird, zu welchen Taten Menschen fähig sind wenn sie Hunger leiden und wie Ursachen und Auswirkungen durch Inhaftierungen vertuscht zu werden.

Das Hunger einen starken Einfluss auf das Wohlbefinden hat, ist hinlänglich bekannt, auch Ancel Keys et al. haben 1950 in ihrem Werk „The Biology of Human Starvation“ beschrieben, dass die Verbindung zwischen dem physiologischen Status des Organismus und dem der Psyche sehr viel enger als bislang angenommen ist. Die Vorherrschaft des Körpers (gegenüber der Psyche) tritt bei starkem körperlichem Stress, beispielsweise während einer Hungerperiode, eindrücklich in Erscheinung (Keys A. et al.1950:767). Bei verschiedenen Untersuchungen, so zum Beispiel der Leistungsfähigkeit bei Intelligenztests im Rahmen des Minnesota-Experiments, konnte kein Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust und Intelligenzabnahme nachgewiesen werden, so Keys A. et al. (1950: 797). Bei anderen Charakteristika dagegen wurden einfache lineare Zusammenhänge aufgezeigt, wie zum Beispiel bei der Bewertung von Depressionen. Nach Keys A. et al. veränderte sich dieser Wert direkt proportional zur Kalorienzufuhr während der Phase der Nahrungsrehabilitation (1950: 797). Allerdings warnen Keys A. et al. davor sich, aufgrund der mathematischen Einfachheit dieser Parallelen Illusionen über einfache biologische Zusammenhänge hinzugeben (1950: 797). Während des Minnesota-Experiments wurden die Teilnehmer ständig überwacht und psychologisch betreut. Regelmäßig mussten sie Selbsteinschätzungen in Bezug auf ihr Verlangen und Verhalten abgeben. Sie wurden zu den unterschiedlichsten Dingen befragt, wie zum Beispiel: Appetit, Hungerschmerz, Depressionen, Selbstdisziplin, Lärmempfindlichkeit, Ehrgeiz, Schmachhaftigkeit von Essen, Müdigkeit, sexuellem Verlangen, Launenhaftigkeit, Muskelkrämpfen, und so weiter (Keys A. et al. 1950:822). Die von Keys A. et al. Befragten mussten diese auftretenden Symptome nach Punkten auf einer Skala mit „mehr“ und „wenig“ bewerten, wobei 1 „mehr“ und 5 „extrem mehr“, -1 „wenig“ und -5 „extrem wenig“ bedeutet. Kein Auftreten dieser Symptome oder ein normaler Wert dazu wurde mit 0 bewertet (1950: 822). Von allen Bewertungen der 20 bis 30 Befragten wurde dann ein

Durchschnittswert gebildet. Dieses Verfahren trifft auch auf die Aussagen, die in Tabelle 1 zu sehen sind zu. Dort ist deutlich zu sehen, dass die Probanden mit vorlaufender Zeit der Halbhungerperiode ein gesunkenes Aktivitätslevel und Sexbedürfnis haben während in derselben Zeit Nahrung eine immer größere Rolle spielt. Der in Tabelle 1 gut zu sehende Knick im Kurvenverlauf ist dem Ende der Halbhungerperiode und gleichzeitigem Beginn der Rehabilitation verschuldet.



**Tabelle 1:** Psychologische Abweichungen vom Normalverhalten während einer Hungerperiode basierend auf der Selbsteinschätzung von 32 Teilnehmern des Minnesota Experiments. (S = week of starvation; R = week of refeeding)

Die weiteren Bewertungen der Probanden zu den verschiedensten Symptomen und Verhaltensweisen während der Halbhungerphase lassen sich beispielsweise Tabelle 360 auf Seite 822 in Human Starvation von Keys A. et al. entnehmen. Ancel Keys und seine Mitarbeiter stellten fest, dass bei allen Probanden mit fortlaufender Hungerperiode der Hungerschmerz, die Schmachhaftigkeit von Essen, das „Appetitgefühl“, aber auch Muskelschmerzen, Müdigkeit, Apathie, Launenhaftigkeit sowie Depressionen zunahmen. Im Gegenzug sanken Ehrgeiz, Selbstdisziplin, das Konzentrationsvermögen, mentale Aufmerksamkeit und das Begriffsvermögen der Experimententeilnehmer.

### 3. Hunger – ein kurzer Überblick der verschiedenen Erscheinungsformen

Laut den Informationen des World Food Programme (gesehen auf Internetseite: WFP(b) am 05.05.2011) gibt es unterschiedliche Formen des Hungers, die auch verschieden festgestellt werden. Wenn ein Mensch durch seine ihm zur Verfügung stehende Nahrung nicht soviel Energie aufnehmen kann, wie er benötigt um seine grundlegenden physischen Bedürfnisse zu decken, so ist er laut dem Welt-Ernährungsprogramm unterernährt. Von Mangelernährung dagegen spricht das WFP, wenn man zwar ebenfalls schlecht ernährt ist, allerdings wird bei der Mangelernährung differenziert welche Mikro- und Makronährstoffe fehlen und welche Infektionen und Krankheiten durch diesen Mangel die Möglichkeit haben sich im schlimmsten Falle tödlich auf den menschlichen Organismus auszuwirken. Mangelernährung wird laut WFP durch das Verhältnis von Gewicht und Größe zum Alter der betroffenen Person gemessen und nicht an der Menge der konsumierten Nahrungsmittel.

Der Inhalt dieser Arbeit beschäftigt sich eingehend mit dem Zustand und der außerklinischen Therapie extrem unterernährter Menschen. Extreme Unterernährung ist der „Zustand einer unzureichenden Kalorienzufuhr mit primärer Reduktion der Fettmasse.“ (Bauer J. Kaiser M. 2011: 14). Diese Situation bei dem der Nährstoffbedarf hauptsächlich mit dem Aufbrauchen der Fettdepots gedeckt wird, wird auch als Marasmus bezeichnet. „Das Krankheitsbild des Marasmus ist geprägt durch die Auszehrung, die sich als „small for gestational age“ [zu klein für das Reifealter] bei Neugeborenen, Marasmus des Kindes und Jugendlichen sowie Kachexie des erwachsenen und älteren Menschen in allen Altersgruppen findet.“ (Krawinkel M. 2010: 444). „Unter Kachexie versteht man gegenwärtig ein multifaktorielles Syndrom, das durch eine deutliche Abnahme von Körpergewicht, Fett- und Muskelmasse sowie einen gesteigerten Proteinkatabolismus als Folge einer Grunderkrankung“ gekennzeichnet ist (Bauer J. Kaiser M. 2011: 14 zit. n. Evans et al. 2008).

Wie schon zu Beginn erwähnt, gibt es viele Ursachen für Mangelernährung, denn alle Zustände mit einem „Ungleichgewicht zwischen Nährstoffzufuhr und Nährstoffbedarf; gestörter Nährstoffverwertung oder unkontrolliertem Abbau von Körpersubstanz“ (Bauer J. Kaiser M. 2011: 15) lösen Mangelernährung aus. Diese verschiedenen Zustände näher zu beschreiben und zu vertiefen, ist nicht Teil dieser Arbeit. Weitere Informationen dazu lassen sich allerdings in dem Buch „Unter- und Mangelernährung“, herausgegeben von Christian Löser, nachlesen. Doch auf eine Art der Mangelernährung möchte ich aus dem

Grund etwas näher eingehen, da sie in den Hungerregionen dieser Welt leider sehr häufig auftritt, es handelt sich hierbei um Kwashiorkor. Der Name ist durch die Wissenschaftlerin Cicely Williams 1935 bekannt geworden und stammt ursprünglich aus dem westafrikanischen Sprachraum. Er steht für die Krankheit, die ein [von der Mutterbrust] abgesetztes Baby bekommt, wenn das nächste [Kind] geboren worden ist (Williams C. et al.: 1935: 1151). Laut Tahmeed A. et al. (2009: 651) ist Kwashiorkor die schwerste Form ödematöser Mangelernährung, die in vielen Teilen der Welt grassiert. Die Sterblichkeitsrate bei dieser Art der Mangelernährung ist sehr hoch. Obwohl Kwashiorkor schon seit gut einem Jahrhundert beschrieben worden ist, ist dessen Krankheitsbild bis heute weitgehend ungeklärt. Das Kwashiorkor das Resultat aus Eiweißmangel verbunden mit einer Infektion sein soll, entspricht eher einer traditionellen Sichtweise und verweist dabei auf Kinder aus derselben Familie mit der gleichen Ernährung aber eins litt unter Marasmus und das andere unter Kwashiorkor. Dabei beruft sich Tahmeed A. auf Arbeiten von Gopalan C. aus dem Jahr 1968. Bislang fehlen Studien zur Entstehung von Kwashiorkor und zu dessen Ursachen, um potenzielle Therapiestrategien für die Zukunft zu entwerfen.

Die bekannten und oft beschriebenen, typischen Symptome bei Kwashiorkor sind: Auszehrung, Muskelschwund, schütternes, glanzloses, depigmentiertes Haar, Ödeme (Krankhafte Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe infolge von Eiweißmangel), Aszites (Bauchwassersucht) und andere (siehe Tabelle 2), aber auch zerebrale Beeinträchtigungen die sich durch Apathie oder Weinerlichkeit und Bewusstseinsstörungen äußern. Bei neueren Studien wurde jedoch festgestellt, dass Entwicklungsstörungen durch Mangelernährung weitgehend reversibel sind, wenn man die mentale und motorische Leistungsfähigkeit der Betroffenen entsprechend stimuliert (Krawinkel M. 2010: 446). Ein weiterer Unterschied im Krankheitsbild zur „gesunden“ Unterernährung ist die Leber- und Herzverfettung: „Aufgrund der Störung in der Mobilisation von Fettsäuren kommt es zu einer Deposition von Fett in Vakuolen der Myokardzellen [Herzmuskelzellen] sowie der Hepatozyten [Leberzellen].“ (Krawinkel M. 2010: 445). Tahmeed A. (2009: 651) begründet die Verfettung damit, dass nicht ausreichende Mengen von Beta-Lipoproteinen (low density lipoprotein - LDL) produziert werden können und deshalb der Transport von Fett aus der Leber beeinträchtigt ist. Diese nicht ausreichenden Mengen an notwendigem LDL begründet Tahmeed A. (2009: 651) mit einer Immunantwort auf eine Infektion, infolge deren die durch Mangelernährung ohnehin schon knapp vorhandenen Aminosäuren für die Produktion von Antikörpern verwendet werden.

<b>Kwashiorkor (schwere Unterernährung im Kindesalter mit Ödemen)</b>	<b>Marasmus (schwere Unterernährung mit Auszehrung)</b>
Auszehrung	Auszehrung
Muskelschwund	Muskelschwund
schütteres, depigmentiertes Haar	Progerie-Aspekt
Ödeme, Aszites	ausladendes Abdomen
Pigmentierungsstörung	Analprolaps
Ulzerationen der Haut	tief liegende Augen
Cushingoides Gesicht	trianguläres Gesicht
Apathie oder Weinerlichkeit	Hungeräußerung
Bewusstseinstörung	wach, aufmerksam

**Tabelle 2:** Äußerliche Symptome von Kwashiorkor und Marasmus

Neben Marasmus und Kwashiorkor lassen sich noch weitere Beschreibungen und Definitionen über die Auswirkungen von Nährstoffmangelzuständen finden. In unserer heutigen „Überflussgesellschaft“ sind die Ursachen für Unterernährung eher psychologisch oder krankheitsbedingt (zum Beispiel bei Tumorerkrankungen). Aber auch immer häufiger pflegebedürftige Menschen betrifft das Problem der Unterernährung, deshalb möchte ich noch mal an dieser Stelle auf das Buch „Unter- und Mangelernährung“ hinweisen.

Abschließend möchte ich erwähnen, dass die WHO (World Health Organization) dazu übergegangen ist, nur noch von „SAM“ der severe acute malnutrition, was soviel heißt wie schwere akute Mangelernährung, zu sprechen. Wohl ein Indiz dafür, dass auch die WHO keine eindeutigen Unterschiede in der Ursache zwischen Marasmus und Kwashiorkor ausmachen kann. Seit 2006 benutzt die WHO neue Standards für die Erfassung, um SAM zu definieren. Am häufigsten wird das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körpergröße „weight for height“ und der mittlere obere Armumfang (MUAC – mid-upper arm circumference) dafür genutzt. Die WHO-Standards legen fest, dass ein Kind, welches drei Standardabweichungen (-3 SD) unterhalb des WHO-Kinder-Wachstums-Standards liegt, an SAM leidet. Ein Beispiel: laut den WHO-Standards sollte ein 53 Zentimeter (cm) großer Junge vier Kilo wiegen. Bei einer Standardabweichung von -3 und damit unterernährt, bedeutet in diesem Fall, dass der Junge weniger als 3,1 Kilo wiegen würde. Diese Standards gelten bis zu einem Alter von fünf Jahren, danach wird für die Feststellung von Unterernährung der Body Mass Index (BMI) benutzt. Die entsprechenden Tabellen und Schautafeln lassen sich auf der Internetseite der WHO einsehen. Bei einer wohlgenährten Bevölkerung lassen sich laut WHO nahezu keine

Kinder mit einer dreifach negativen Standardabweichung vom Normalgewicht finden. Die World Health Organization spricht von weniger als einem Prozent von Fällen.

Bei den MUAC, also den Oberarmumfängen, hat die WHO festgestellt, dass es in den Gesellschaften mit einem guten Ernährungszustand nur sehr wenige Kinder im Alter zwischen sechs Monaten und fünf Jahren gibt, die einen „mid-upper arm circumference“ von weniger als 115 Millimetern aufweisen. Deshalb hat die WHO diesen Wert als „cut-off“, also als Schwellenwert festgelegt, um SAM festzustellen, da erfahrungsgemäß Kinder mit einem geringeren Armumfang ein sehr erhöhtes Sterberisiko besitzen. Die Hilfsorganisation Ärzte ohne Grenzen sieht schwere Mangelernährung bei Kindern bereits als gegeben an, wenn der Oberarmumfang weniger als 110 Millimeter beträgt. Jedoch empfiehlt die WHO diesen Wert auf 115 Millimeter anzuheben, was zur Folge haben würde, dass statistisch die Anzahl der extrem unterernährten Kinder steigen würde.

### 3.1 Die vier Phasen des Hungers

„Die Unmöglichkeit, Nahrung zu sich zu nehmen [...] ist mit einer vitalen Bedrohung für jedes Lebewesen verbunden. Um dieser Gefahr begegnen zu können, werden [...] Mechanismen aktiviert, deren Ziel es ist, Körpermasse zu erhalten und somit das Überleben zu gewährleisten.“ (Schneeweiß B. 2004: 108). Diese Mechanismen lassen sich zeitlich in drei (Cahill 1970 zit. nach Schneeweiß B. 2004: 108), beziehungsweise je nach Autor (Newsholm E.A. Leech A.R. 1983: 536 ff.) in vier Phasen einteilen. Cahill unterlässt die zusätzliche Unterteilung der Intermediate-Starvation-Phase (bei Newsholme und Leech die dritte Phase). Ich beziehe mich in diesem Kapitel lediglich auf die Darstellung von Newsholme und Leech, aufgrund der etwas genaueren Unterteilung, der aktuelleren Erscheinung, aber auch aus zeitlichen Gründen.

Die vier Phasen unterteilen sich in die postabsorptive period, in die early starvation, in die intermediate starvation und in die prolonged starvation, wobei die letzte Phase mit der stabilen ketotischen Stoffwechsellage gleichzusetzen ist und auch so von mir genannt wird.

### 3.1.1 Die postabsorptive Periode

Die postabsorptive Periode beginnt einige Stunden nach der letzten Mahlzeit, wenn die Inhalte des Dünndarms resorbiert wurden. Natürlich hängt hierbei die exakte zeitliche Bestimmung sehr von der Zusammensetzung der letzten Mahlzeit ab (fettige, proteinreiche oder ballaststoffreiche Kost verlängern die Zeit der Resorption). Gewöhnlicherweise beginnt sie cirka drei bis vier Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme und wird entweder durch eine neue Mahlzeit beendet oder geht ohne Nahrungsaufnahme fließend in die zweite Phase über. Die postabsorptive Periode ist dadurch gekennzeichnet das Leberglykogen aktiviert wird, um die notwendige Glukose für die peripheren Organe bereit zu stellen, denn zum Ende dieser Periode ist eine geringere Konzentrationen von Glukose und damit einhergehend auch eine geringere Insulinkonzentration im Pfortenblut der Leber feststellbar. Als Folge dessen reduziert sich die Glukoseaufnahme in der Leber und in den peripheren Geweben. Die Konzentrationslevel von Glukose und Insulin erreichen einen so geringen Stand, dass die Glykogensynthesierung gestoppt wird und im Gegenzug sogar Leberglycogen abgebaut wird, um Glukose für den Blutkreislauf bereitzustellen. Glykogen ist ein Glukosepolymer, also verkettete Glukose, und dient als Energiereserve. Es wird in den Muskeln und der Leber gespeichert.

### 3.1.2 Early Starvation

Nach der postabsorptiven Periode folgt, bei fortlaufender Nahrungskarenz, die Phase der early starvation, also des frühen Hungers. Diese Phase ist zeitlich gesehen ebenfalls eine recht kurze Phase, deren Dauer vom Ende der ersten Phase bis maximal 24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme reicht. Diese Phase ist ebenfalls durch die Glukoseabgabe der Leber und der Mobilisierung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe charakterisiert. Alle Organe des Körpers beziehen ihre Energie aus Glukose und deren Abbauprodukten, doch sind fast alle Organe in Zeiten der Not auch in der Lage auf Fettverbrennung umzusteigen. Da also innerhalb dieser Phase die Blutglucose- und Blutinsulinwerte sinken und im Gegenzug die Fettsäurekonzentration im Plasma steigt, vergrößert sich auch die Rate der Fettsäureoxidation in den Muskeln und anderen Organen, was den Abbau der Fettdepots zur Folge hat.

### 3.1.3 Die Intermediate Starvation

Während Newsholme und Leech die dazwischen liegende Hungerperiode als Intermediate Starvation Period bezeichnen, bezeichnen andere Autoren diese Phase als „Phase des späten Hungers“. Diese Hungerphase ist die Phase in der die letzten Änderungen, beziehungsweise Anpassungen des Stoffwechsels, geschehen, bevor der Körper dann abschließend in die vierte und letzte Phase des stabilen Hungers übergeht (siehe Kap. 3.1.4). Der Übergang von der Early Starvation in die dritte Phase ist ein fließender, beginnt ca. 24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme und dauert dann über 24 Tage an. Der Körper versorgt am Ende dieser Phase alle seine Organe allein aus endogenen Quellen, also aus seinen in guten Zeiten gebildeten Reserven. Am Anfang dieser Phase ist eine gesteigerte Glukoseneubildung zu verzeichnen. Während diese aber im weiteren Verlauf schnell abnimmt, nimmt im Gegenzug die Konzentration der Ketonkörper im Blut stetig zu (siehe Tabelle 3). In den ersten zwei Tage werden so täglich 105 Gramm Glukose hergestellt (laut Rehner G. und Daniel H. 2002: 413 sollen sogar bis zu 150 Gramm in 24 Stunden gewonnen werden können), danach sinkt diese Menge erst schnell ab und pendelt sich dann auf einem Niveau von 75 Gramm Glukose täglich ein. Der Körper bildet Glukose aus Lactat, Glycerin und glukogenen Aminosäuren. Lactat entsteht bei der Glukoseverstoffwechslung, unter anaeroben Bedingungen. Die Leber kann das Lactat wieder in Glukose umwandeln. Das Glycerin wird durch die Lipolyse, also den Abbau von Triacylglycerinen in Fettgeweben, gewonnen. Auf diesem Wege werden, wenn der Körper sich im Ruhezustand befindet, 19 Gramm Glukose gewonnen. Auf die Rolle der Aminosäuren möchte ich hier nur kurz eingehen. Sie hat zwar in dieser Phase eine hohe Bedeutung für die Glukosegewinnung, diese nimmt jedoch rapide ab. Der Eiweißvorrat in Form von Muskel und Geweben ist schnell soweit aufgebraucht, dass ein weiterer Abbau mit dem Leben nicht mehr vereinbar wäre. Die glukogenen Aminosäuren entstammen überwiegend aus der Proteolyse, also dem Eiweißabbau in der Skelettmuskulatur, denn diese hält nach Rehner G. und Daniel H. (2002: 535) mit 60 Prozent des Gesamteiweißbestandes die größte Proteinreserve des menschlichen Organismus. „Fast alle Aminosäuren gehören zu den vollständig oder teilweise glukogenen Aminosäuren. [...] und sie dienen je nach Stoffwechsellage der Glukoneogenese oder der Energiegewinnung.“ (Rehner G. und Daniel H. 2002: 456). Diese Muskeleiweiße werden vor allem in der Leber, aber auch in der Niere zu Glukose umgewandelt. Um 50 Gramm Glukose herzustellen, werden 90 Gramm Eiweiß benötigt. Nach Newsholm E.A. und Leech A.R würde somit eine 70 Kilogramm (Kg) schwere Person mit einem Anteil von drei Kg reinem Protein (bei 30 Kg Muskeln) in 17 Tagen die

Hälfte seiner Muskeln verdaut haben. Da jedoch bekannt ist, dass der Mensch zwei Monate und länger ohne Nahrung auskommen kann, muss diese Art der Glukosegewinnung stark gedrosselt und eine Alternative zur Glukose gefunden werden. Diese Alternative ist in den Fettdepots des Menschen angelegt: die Triacylglycerine. Wie diese nutzbar gemacht werden, ist im folgenden Kapitel zu lesen.

### 3.1.4 Die stabile ketotische Stoffwechsellage

Wie bereits erwähnt, passt sich der Körper durch komplexe hormonale und metabolische Mechanismen an die neue „Hunger“-Situation sehr effizient an. Dieser Anpassungsprozess dauert einige Zeit und ist abhängig von Nährstoff, Hormon oder Enzym unterschiedlich lang. Bei Studien, wie zum Beispiel durch Keys A. et al. in den späten vierziger Jahren des letzten Jahrhunderts, oder durch Owen O. und Cahill G.F. in den sechziger und siebziger Jahren, wurden die Auswirkungen langer Hungerphasen am Menschen gemessen. Studien am Menschen sind immer mit großem Aufwand, Einsatz und Vorsicht verbunden. Wenn dabei die Probanden über einen längeren Zeitraum Mangel- bzw. Unterernährung ausgesetzt werden, kann es leicht zu Komplikationen oder schwer vorhersehbaren Situationen seitens der Studienteilnehmer kommen. Mehr dazu lässt sich in dem sehr empfehlenswerten Buch von Todd Tucker, „The Great Starvation Experiment – Ancel Keys and the Men Who Starved for Science“ lesen.

In den wenigen Studien, die man am Menschen gemacht hat, wurden den Probanden während des kontrollierten Fastens regelmäßig Blut- und Urinproben entnommen und ausgewertet. Die dabei gemessenen Werte, wie zum Beispiel die Blutglukosekonzentration und die Insulinkonzentration, sanken. Die Anzahl der freien Fettsäuren und die der wichtigen Ketonkörper welche aus dem Abbauprodukt der Fettsäuren (aktivierte Essigsäure [Acetyl-CoA]) entstanden sowie einige andere, erhöhten sich mit dem Beginn des Fastens, stabilisierten sich aber nach einiger Zeit. Laut Owen und Cahill (1969: 574) erreichen die Konzentrationen von freien Fettsäuren und den Ketonkörper  $\beta$ -Hydroxybutyrat und Acetoacetat erst 17 Tage nach dem Beginn der Fastenperiode eine stabile Ebene. Das heißt dass bis zu 17 Tage nach der letzten Nahrungsaufnahme die Anzahl der Ketonkörper und die der freien Fettsäuren im Blut stark ansteigen und ab diesem Zeitpunkt nur noch ein minimaler Anstieg von Ketonkörpern und freien Fettsäuren erfolgt (siehe Tabelle 4). Nach 24 Tagen Fasten

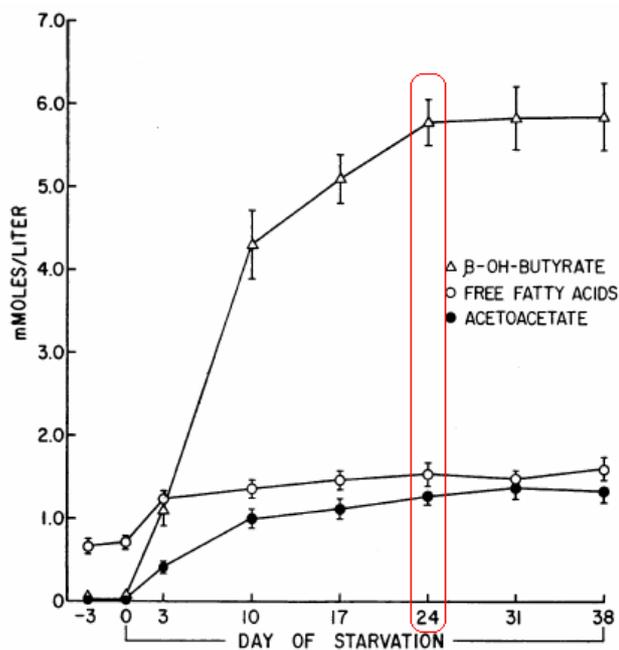
erreicht dann die Konzentration der Ketonkörper ein konstantes, beziehungsweise stabiles Level (siehe Tabelle 4).

*Circulating Substrate and Hormone Concentrations (Venous) in 11 Subjects*

Days of Fasting...	-3	0	3	10	17	24	31	35-38
Plasma free fatty acids*	0.66 ±0.06	0.71 ±0.05	1.25 ±0.09	1.360 ±0.11	1.464 ±0.12	1.55 ±0.13	1.48 ±0.09	1.60 ±0.14
Blood β-hydroxybutyrate*	0.06 ±0.01	0.07 ±0.01	1.21 ±0.19	4.30 ±0.40	5.10 ±0.26	5.78 ±0.27	5.84 ±0.39	5.85 ±0.38
Blood acetoacetate*	0.03 ±0.01	0.03 ±0.01	0.41 ±0.06	1.00 ±0.11	1.12 ±0.11	1.27 ±0.11	1.37 ±0.13	1.34 ±0.14
Blood glycerol*	0.090 ±0.009	0.092 ±0.008	0.108 ±0.017	0.110 ±0.014	0.132 ±0.027	0.154 ±0.028	0.114 ±0.013	0.124 ±0.013
Serum α-amino nitrogen*	4.38 ±0.11	4.39 ±0.12	4.32 ±0.16	4.41 ±0.14	4.15 ±0.11	3.85 ±0.09	4.01 ±0.09	3.85 ±0.11
Blood glucose*	4.95 ±0.30	4.79 ±0.20	3.63 ±0.26	3.79 ±0.27	3.76 ±0.19	3.76 ±0.19	3.78 ±0.18	3.70 ±0.18
Serum insulin‡	45 ±6	37 ±7	20 ±5	20 ±3	17 ±4	13 ±3	17 ±3	14 ±2
Serum§ growth hormone	0.6 ±0.2	1.0 ±0.5	1.4 ±0.6	1.2 ±0.3	0.7 ±0.2	0.5 ±0.1	0.7 ±0.2	0.4 ±0.1

\* Values in millimoles per liter ±SEM.  
 ‡ Values in microunits per milliliter.  
 § Values in millimicrogram per ml.

**Tabelle 3:** Anstieg der Konzentration von Ketonkörpern (Acetoactat und β-Hydroxybutyrate) und freien Fettsäuren im Blut während der Fastenperiode; Abnahme der Blutglukose und des Seruminsulins während der Fastenperiode (umrandet).



**Tabelle 4:** Stabilisierung der Ketonkörperkonzentration im Blut nach 24 Tagen Hunger.

Nun ist bekannt in welchem Zeitraum sich der Körper an die Hungerperiode weitgehend angepasst hat, doch welche Rolle diese Biochemischen Veränderungen spielen, und wie sie im Detail funktionieren, ist im Folgenden zu lesen.

„Zweifelsohne ist das Fettgewebe das für die Energiespeicherung und Energiemobilisierung wichtigste Organ des Menschen.“ (Rehner G., Daniel H. 2002: 465).

Dieses Fettgewebe ist der Ausgangspunkt für die ketotische Stoffwechsellage. Das bedeutet, dass, wenn der Körper seinen Bedarf an Nährstoffen nicht durch ausreichende Zufuhr von Nahrung decken kann, er auf seine Reserven zurückgreifen muss. Wie im Kapitel zuvor beschrieben, hat er dafür verschiedene Möglichkeiten, wovon das Fettgewebe die größte Ressource darstellt. Immer wieder findet man in den verschiedenen Lehrbüchern der Ernährungsphysiologie eine Beispielrechnung wie lange diese Reserve das Überleben sichern kann, so auch bei Rehner G. und Daniel H. (2002: 487). Sie führen aus, dass bei einer 70 kg schweren Referenzperson etwa 12 kg den reinen Lipidanteil ausmachen, hauptsächlich in Form von Triacylglycerinen (TAGs). Triacylglycerine, auch Triglyceride genannt, sind drei Fettsäurereste, die mit Glycerin verestert sind. Des Weiteren sind sie wichtiger Bestandteil tierischer und öltreicher, pflanzlicher Nahrung. Diese 12 kg Triacylglycerine, welche eine normalgewichtige Referenzperson speichert, stellen einen Vorrat von umgerechnet etwa 112 800 kcal dar. Bei einem durchschnittlichen Umsatz von 1800 kcal pro Tag werden im nüchternen Zustand 160 Gramm Fettgewebstriacylglycerine oxidiert was dann theoretisch für 75 Tage reichen würde. Diese Rechnung ist natürlich nur eine Beispielrechnung. Es gibt selbstverständlich enorme individuelle Unterschiede, jedoch gibt diese Rechnung einen Anhaltspunkt dafür, zu welchen Leistungen der menschliche Körper in der Lage ist, wenn er nicht durch diverse Krankheiten daran gehindert wird, in den Zustand der stabilen ketotischen Stoffwechsellage zu gelangen.

Alle Zellen des menschlichen Körpers besitzen die Fähigkeit ihre Energie aus der Verbrennung von Glukose zu beziehen. Pyruvat, ein Abbauprodukt der Glykolyse (Kette enzymatischer Reaktionen bei denen Glukose zu Pyruvat oder Lactat abgebaut wird) wird in Form von Acetyl-CoA in den Citratcyclus eingespeist, dessen Ziel es ist, das wichtige Adenosintriphosphat (ATP) für die Zellen bereitzustellen. Von der Erläuterung der Funktionsweise des Citratcyclus sehe ich mit dem Verweis auf einschlägige ernährungsphysiologische Literatur ab. Ein großer Teil der menschlichen Zellen ist jedoch in der Lage, Acetyl-CoA für den Citratcyclus auch auf einem anderen Weg zu gewinnen, und zwar durch den Lipidstoffwechsel. Die Fähigkeit zur sogenannten  $\beta$ -Oxidation ermöglicht diesen Zellen, aus freien Fettsäuren Acetyl-CoA zu gewinnen. Kommt es nun zu einer Fastenperiode fällt Glucose für die Herstellung von Acetyl-CoA weg. Dann werden die körpereigenen Reserven, die Triacylglycerine, durch Lipasen (fettspaltende Enzyme) freigesetzt und gelangen als freie Fettsäuren, an Proteine (insbesondere Albumin) gebunden, ins Blut. Dort stehen sie dann für eine weitere Verstoffwechsellung zur Verfügung. Wie zuvor erwähnt, sind nicht alle menschlichen Zellen zur  $\beta$ -Oxidation in der Lage. Damit sind diese Zellen, wie zum Beispiel die Erythrozyten, Zellen des

Nierenmarks, aber besonders das Gehirn, auf Glukose angewiesen. Nach Newsholme und Leech, ist das Gehirn in der Lage seinen hohen Bedarf an Glukose in der Hungerperiode nach und nach durch Ketonkörper zu decken. Nach cirka drei Wochen Nahrungskarenz bezieht das Gehirn ungefähr 60 Prozent der benötigten Energie aus der Oxidation von Ketonkörpern, der Rest wird durch die Oxidation von Glukose gewonnen. Diese hohe Rate an Ketonkörperoxidation scheint ausschließlich von der hohen Konzentration an Ketonkörpern im Blut abhängig zu sein. Fettsäuren können aus dem einfachen Grund nicht dem Gehirn als Energielieferant dienen, da sie nicht in der Lage sind die Hirn-Blut-Schranke zu passieren (1983: 283; 284).

## 4. Die Realimentation – Der Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme

Die Realimentation, also der Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme nach totalem Fasten, kann unter klinischen Bedingungen entweder oral, enteral oder parenteral stattfinden. Bei der enteralen Ernährungsform wird eine Nährlösung über Sonden direkt in den Magen-Darm-Trakt befördert. Sie dient dazu, trotz der Unmöglichkeit der oralen Nahrungsaufnahme, die Magen- und Darmfunktionen aufrecht zu erhalten. Bei der parenteralen Ernährung hingegen wird der Magen-Darm-Trakt komplett umgangen und die Nährlösung intravenös verabreicht. Diese verschiedenen Möglichkeiten der Therapie finden in der Medizin bei bestehender Malnutrition Anwendung, werden aber aufgrund vieler Vor- und Nachteile kritisch betrachtet, weshalb man, wenn möglich, zu oraler Kostform rät. Doch auch in außerklinischen Bereichen, wie zum Beispiel in den verschiedensten Katastrophengebieten, besteht die Notwendigkeit einer Realimentationstherapie. Hier sind die Möglichkeiten der Nahrungszufuhr rein auf die orale Nahrungsaufnahme beschränkt. Nach Erdbeben, Überflutungen oder sonstigen Katastrophen sind viele Menschen von einer dauerhaften und konstanten Versorgung mit Lebensmitteln abgeschnitten, weshalb Helfer daran interessiert sind, die Opfer schnell mit Essbarem zu versorgen. Es ist verständlich, dass durch die Helfer nicht überprüft werden kann, in welchem Ernährungszustand sich die Hungernden befinden und welche Kostform und Nahrungszusammensetzung am besten für sie geeignet ist.

Oftmals wird in Fachartikeln und Fachzeitschriften auf die Notwendigkeit des Monitorings beim Auffüttern hingewiesen, um Komplikationen wie zum Beispiel Hypophosphatämie zu vermeiden. So auch beim M. Plauth (2011: 329), der darauf hinweist, dass bei Mangelernährten nicht selten Mineralien- und Mikronährstoffdefizite vorliegen, die unter Ernährungstherapie zu schwersten metabolischen Komplikationen führen können. Laut Plauth M., ist es ratsam den Plasmaphosphat Spiegel „kurzfristig und wiederholt zu monitorisieren [beobachten], da es unter der Ernährungstherapie zu einer schweren, auch tödlich verlaufenden Hypophosphatämie kommen kann, dem so genannten Refeeding-Syndrom.“ (2011: 329).

## 4.1 Das Refeeding-Syndrom

Diese Arbeit hat das Ziel die Wiederaufnahme von Nahrung nach langem Fasten zu beschreiben. Dabei soll untersucht werden, inwieweit sich Fette für die Erstaufnahme eignen, denn die Nahrungsaufnahme nach längerer Nahrungsabstinenz kann, fehlerhaft gemacht, schwerwiegende Folgen haben. Das größte Risiko ist wohl das Auftreten des Refeeding-Syndroms (RFS). RFS könnte eine Erklärung für ein Phänomen geben, welches von Ärzten und Helfern in Katastrophengebieten des Öfteren beobachtet wird, so zum Beispiel von Prof. Dr. med. Joachim Gardemann. Einige stark unterernährte Menschen, insbesondere Kinder die infolge von anlaufenden Hilfsprojekten High-Energy-Biscuits (HEB's) bekamen und diese verzehrten, verstarben kurze Zeit darauf. Diese Kekse, laut WFP nur geeignet um aufkommenden Hunger kurz nach Eintritt einer Katastrophe zu vermeiden, bestehen zum größten Teil aus Glukose, zu 10 - 15 Prozent aus Eiweiß und zu 15 Prozent Fett (gesehen auf Internetseite: WFP(a) am 06.07.2011). Inwieweit die inhaltliche Zusammensetzung der Kekse und deren unkontrollierte Verabreichung für das Auftreten dieses Phänomens verantwortlich sind, soll in den folgenden Abschnitten diskutiert werden.

Obwohl nach L.U.R. Kahn et al. (2011: 2) das Syndrom erstmalig in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts in der Literatur Erwähnung fand, hat sich bislang kein deutscher Begriff für RFS durchgesetzt, weshalb man auch in der deutschsprachigen Fachliteratur vom Refeeding-Syndrom und nur in seltenen Fällen auch vom „Auffütterungssyndrom“ spricht. Nach L.U.R. Kahn et al. (2011: 2) wurde das RFS bei unterernährten Kriegsgefangenen des Zweiten Weltkrieges nach Beginn der Nahrungsaufnahme beobachtet, doch gibt es bis heute keine international anerkannte Definition des RFS. Jedoch gibt es viele miteinander übereinstimmende Versuche. Zauner C. et al. bestimmten es beispielsweise folgendermaßen, „Das Refeedingsyndrom ist ein potentiell lebensbedrohliches Zustandsbild, das bei mangelernährten Patienten nach Wiederbeginn einer adäquaten Nährstoffzufuhr entstehen kann.“ (2005: 7). Dieses Syndrom wird laut Zauner C. (2005: 7) durch oralen(!) Kostaufbau, aber auch bei enteraler und parenteraler Nährstoffzufuhr verursacht, wobei Vitaminmangelzustände, aber vor allem schwere Elektrolytstörungen, wie Hypophosphatämie, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie sowie Störungen des Glukosemetabolismus mit daraus resultierenden Organfunktionsstörungen zu beobachten sind. Diese Störungen haben eine Reihe von klinischen Symptomen zur Folge von denen einige zum Tode führen können.

#### 4.1.1 Wer ist vom Refeeding-Syndrom betroffen

Wie schon erwähnt kann das RFS bei dem Versuch Mangelernährung zu therapieren entstehen. Mangelernährung entsteht in der westlichen Welt durch viele verschiedene Ursachen. Einige von ihnen wurden in den vorherigen Kapiteln erwähnt. Tatsächlich kommt es bei den Ursachen für Mangelernährung und den Ursachen für das Auftreten des Refeeding-Syndroms zu vielen Überschneidungen, d.h. viele Gründe für Mangelernährung sind ebenso Risikofaktoren für RFS (siehe Tabelle 5).

##### Risikofaktoren für das Auftreten eines Refeeding-Syndroms

---

AIDS  
Anorexia nervosa  
Chronischer Alkoholismus  
Chronische Malnutrition  
Diarrhoe und Erbrechen  
Geriatrische Patienten  
Gewichtsabnahme bei adipösen Patienten  
Hungerstreik  
Längeres Fasten (Nahrungskarenz)  
Magenbypass-Operationen  
Malabsorptions-Syndrom  
Marasmus oder Kwashiorkor  
Onkologische Patienten  
Postoperative Patienten

---

**Tabelle 5:** Marasmus, einer von vielen Risikofaktoren für das RFS.

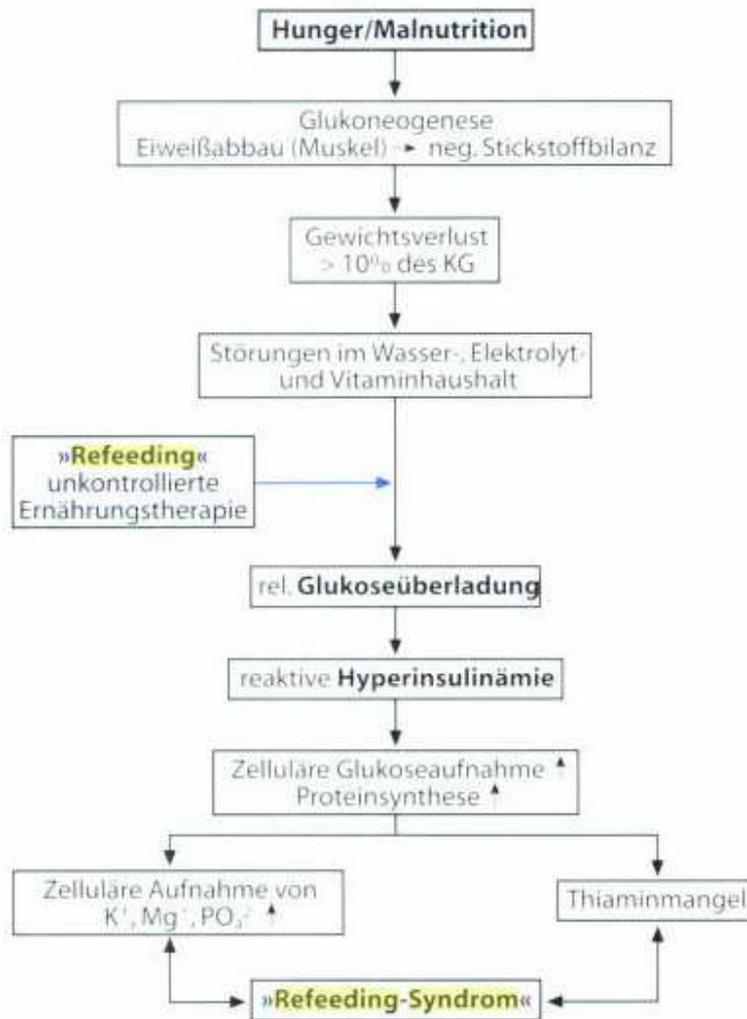
Viele Autoren, so auch Zauner C. (2005:7), schreiben dass das RFS, obwohl seit längerem bekannt, vielfach unerkannt bleibt. Dabei kann sich eine Fehlbehandlung letal auswirken. Wie bereits erwähnt, sind erste Berichte über das RFS in den fünfziger Jahren erschienen. Unterernährte Kriegsgefangene des Zweiten Weltkrieges entwickelten dort kardiale und neurologische Symptome bald nachdem sie mit der Nahrungswiederaufnahme begonnen hatten (H. Mehanna 2009: 2). Die meisten Beobachtungen zu den Symptomen und der Ursache des RFS konnten bisher, unter klinischen Bedingungen, an Anorexia Nervosa-Patienten und geriatrischen Patienten gemacht werden.

#### 4.1.2 Wie entsteht das Refeeding-Syndrom?

Das RFS kann bei dem Versuch einen extrem unterernährten Menschen wieder an Nahrung zu gewöhnen, entstehen. Dabei ist der Körperzustand des Unterernährten entscheidend für die Frage wie stark das RFS auftreten kann. Als Regel gilt, je länger ein Mensch in Nahrungskarenz verbracht und seine sämtlichen Speicher von Mikronährstoffen erschöpft hat, desto deutlicher können die Symptome (siehe Tabelle 7) des RFS auftreten. Eine erhebliche Elektrolytverschiebung, begründet durch eine aggressive Gabe von Glukose und womöglich auch Proteinen, scheint Hauptursache für die verschiedenen Symptome des RFS zu sein (siehe Tabelle 6).

L.U.R. Kahn et al. (2011: 2) beschreiben, dass, sobald die Wiederaufnahme von Nahrung beginnt, die Glukoneogenese und der anaerobe Metabolismus rapide zurückgefahren werden. Des Weiteren, so Hisham M. Mehanna et al. im British Medical Journal (2008: 1496), werden durch eine große Mengen an Glukose erheblich Insulin freigesetzt, während der Glukagongehalt abnimmt. Insulin stimuliert die Glykogen-, Fett- und Proteinsynthese. Dieser Prozess erfordert Mineralien wie Phosphor und Magnesium, aber auch den Kofaktor Thiamin (Vitamin B1), das ebenfalls für den Kohlenhydratstoffwechsel benötigt wird. Weiter beschreibt Mehanna, dass Insulin die Aufnahme von Kalium sowie Glukose über die Natrium-Kalium ATPase – Ionenpumpe in die Zelle fördert. Magnesium und Phosphor sowie Wasser werden ebenfalls durch Osmose in die Zellen aufgenommen. Aufgrund dieser Prozesse sinken die extrazellulären Serumkonzentrationen von Kalium, Magnesium und Phosphat weiter. „Wird auch extrazellulär ein Mangel an Kalium, Magnesium und Phosphat manifest, (...) [kann es] unbehandelt zu gesteigerter Morbidität und Mortalität führen.“ (Zauner C. et al. 2005: 8). Zauner weist auf die Gefahr einer Fehlinterpretation von Elektrolytmesswerten hin, denn „durch die intrazelluläre Verteilung der genannten Elektrolyte ist es schwierig, die vorhandenen Speicher anhand ihrer Serumkonzentrationen abzuschätzen. Denn auch wenn die Serumkonzentrationen im Normalbereich liegen, können die intrazellulären Elektrolytkonzentrationen bereits deutlich reduziert sein.“ (Zauner C. et al. 2005: 8). Die Folgen der durch unkontrollierte Glukosegabe erhöhten Insulinausschüttung sind Hypophosphatämie, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie sowie Natriumretention (Natrium wird im Körper zurückgehalten) und Thiaminmangel (siehe Tabelle 7). Weitere Auswirkungen einer Glukosegabe, so Hisham Mehanna im Head & Neck Oncology, ist der rapide Rückgang der Wasser- und Natriumausscheidung über die Nieren. Wenn dann zusätzlich Flüssigkeit verabreicht wird, um die Harnbildung aufrechtzuerhalten, sammelt sich unter Umständen zu schnell zu viel Flüssigkeit im Körper an, was schlimme

Auswirkungen auf den, durch die Hungerperiode ohnehin geschwächten Herzmuskel haben kann (siehe Tabelle 7). Diese Überlastung kann von einer Herzmuskelerkrankung und reduzierter Kontraktionsfähigkeit des Herzens bis zum Herzversagen führen.



**Tabelle 6:** Die Entstehung des Refeeding-Syndroms

Ein weiteres Phänomen, welches beim Rückfüttern beobachtet wurde, entsteht nach C. Zauner (2005: 9) bei der Gabe von Protein - die Hyperammonämie. Da der Proteinkatabolismus durch eine lange Fastenperiode zurückgefahren wurde, um die wichtigsten Organfunktionen aufrechtzuerhalten, verminderte sich im selben Zug auch die Enzymaktivität des Aminosäurestoffwechsels. Wird nun im Rahmen des Rückfütterns Protein verabreicht, steigt die Aminosäurekonzentration im Plasma. Die Folge daraus kann eine Harnstoffzyklusüberlastung sein, was wiederum zu einer vermehrten Ammoniakbildung führen kann. „Diese Stoffwechseleränderungen wurden mit dem Tod

mangelernährter Patienten in Zusammenhang gebracht, die eine proteinreiche Ernährung erhalten hatten.“ (Zauner C. 2005:9).

	Clinical Manifestation
Phosphate ( $\text{PO}_4^{2-}$ )	Hypophosphataemia (normal range 0.8–1.45 mmol/l) presents as Cardiovascular: heart failure, arrhythmia, hypotension, cardiomyopathy shock, death Renal: acute tubular necrosis, metabolic acidosis Skeleton: rhabdomyolysis, weakness, myalgia, diaphragm weakness Neurology: delirium, coma, seizures, tetany Endocrine: hyperglycemia, insulin resistance, osteomalacia Haematology: haemolysis, thrombocytopenia, leukocyte dysfunction
Potassium ( $\text{K}^+$ )	Hypokalemia (normal range 3.5–5.1 mmol/l) presents as Cardiovascular: hypotension, ventricular arrhythmias, cardiac arrest, bradycardia or tachycardia Respiratory: hypoventilation, respiratory distress, respiratory failure Skeleton: weakness, fatigue, muscle twitching Gastrointestinal: diarrhoea, nausea, vomiting, anorexia, paralytic ileus, constipation Metabolic: metabolic alkalosis
Magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ )	Hypomagnesaemia (normal range 0.77–1.33 mmol/l) presents as Cardiovascular: paroxysmal atrial or ventricular arrhythmias, repolarisation alternans Respiratory: hypoventilation, respiratory distress, respiratory failure Neuromuscular: weakness, fatigue, muscle cramps (Trousseau and Chvostek) weakness, ataxia, vertigo, paresthesia, hallucinations, depression, convulsions Gastrointestinal: abdominal pain, diarrhoea, vomiting, loss of appetite, and constipation Other: anaemia, hypocalcemia NB: many cases of hypomagnesaemia do not manifest clinically till very late
Sodium ( $\text{Na}^+$ )	Hyponatremia (normal range 136–145 mmol/l) ensues during RFS due to hyperglycaemia and presents as: Cardiovascular: heart failure and arrhythmia Respiratory: respiratory failure, pulmonary oedema. Renal: renal failure Skeleton: muscle cramps, fatigue, fluid retention and swelling (oedema)
Vitamins	Deficiency of thiamine (especially in alcoholism) presents as Neurology: Wernicke-Korsakoff syndrome, Korsakoff's psychosis, Cardiovascular: congestive heart failure and lactic acidosis, beriberi, disease Skeleton: muscle weakness

**Tabelle 7:** Aufzählung klinischer Symptome, die durch den Mangel des jeweiligen Elektrolyts in Verbindung mit dem Refeeding-Syndrom entstehen.

### 4.1.3 Prävention des Refeeding-Syndroms

Es ist möglich in klinischer Umgebung die Elektrolytwerte et cetera des Patienten ständig zu überwachen, um festzustellen ob ein Mangel der RFS auslösenden Elektrolyte besteht. In klinischer Umgebung besteht ebenfalls die Möglichkeit den Patienten enteral und im Notfall sogar intravenös zu ernähren. Trotz dieser Vorteile gegenüber einer außerklinischen Realimentation sind viele Autoren der Meinung, dass das RFS oft nicht erkannt und deshalb falsch behandelt wird. Zauner C. (2005: 10) rät dazu, dass eine

vorliegende Elektrolytstörung bereits vor dem Beginn des Refeedings korrigiert werden sollte. Dazu müssen Vitalfunktionen, Flüssigkeitsbilanzen, Serumelektrolyte der Blutzuckerspiegel und auch Harn Elektrolyte der Risikopatienten vor und während des Rückfütterns überwacht werden. Vor allem aber sollten die Zusammensetzung und die verabreichte Menge der Nahrung die Gefahr für das Entstehen des Refeeding-Syndroms reduzieren. Um das Auftreten des Refeeding-Syndroms zu vermeiden, empfehlen einige Autoren, wie zum Beispiel Hisham M. Mehanna oder L.U.R. Kahn, sich an den Richtlinien des NICE zu orientieren. NICE steht für das britische National Institute for Health and Clinical Excellence. Dieses hat im Jahr 2006 Richtlinien zur Vermeidung des RFS veröffentlicht. Die NICE Richtlinien machen genaue Angaben darüber, welche Menge an Kalorien bei welchem Zustand des Hungers verabreicht werden sollte. So empfiehlt die NICE Richtlinie für jemanden der mehr als fünf Tage gehungert hat, das Refeeden mit der Hälfte der erforderlichen Menge an Kalorien zu beginnen. Bei einem normalen Erwachsenen entspräche das cirka 1000 kcal. Sobald keine Probleme erkennbar sind, sollte unter der genauen Beobachtung genannter Messwerte eine Erhöhung der Menge vorgenommen werden. Bei Patienten mit einem hohen Risiko für das RFS sollte die Nahrungsmenge bei der Rückfütterung noch niedriger angesetzt werden. Mehanna (2008: 1497) empfiehlt den folgenden Wert von maximal 0,042 Megajoule(MJ)/kg/24 Stunden, was einem Wert von maximal 10 Kilokalorien (kcal) pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden entspricht. Diese Therapie sollte auf jeden Patienten individuell zugeschnitten werden. Wenn keine Komplikationen auftreten, kann nach 4-7 Tagen eine Erhöhung der Nahrungsmenge vorgenommen werden. Bei extrem unterernährten Patienten, die entweder einen Body Mass Index (BMI) von unter 14 haben, oder eine Nahrungskarenz von mehr als 14 Tagen aushalten mussten, rät die NICE Richtlinie, mit einer Rückfütterung mit einer Menge von 0,021 MJ/kg/24 Stunden zu beginnen. Dies entspricht einem Wert von 5 kcal pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden. Zusätzlich sollte eine Herzüberwachung stattfinden, um eventuell auftretende Herzrhythmusstörungen schnell zu erkennen. Laut Mehanna (2008:1497) ist diese explizite Spezifizierung der Refeedingrate ein Novum gegenüber älteren Richtlinien, beispielsweise der Richtlinie der Parenteral and Enteral Nutrition Group of the British Dietetic Association von 2001. Diese genaue Spezifizierung der Refeedingmenge soll dabei helfen, Komplikationen durch schnelles Rückfüttern zu vermeiden. Ein weiterer Unterschied der NICE Richtlinie zu der Darstellung anderer Autoren, wie zum Beispiel auch von C. Zauner (2005: 10), ist die Abkehr von der Korrektur der Elektrolytwerte zehn Tage vor dem eigentlichen Refeeden. Dies sollte erst mit dem Auffüttern geschehen, da so eine Verlängerung des Hungerzustandes und damit weitere Komplikationen vermieden werden.

Die Anzahl der Kalorien die beim Rückfüttern verabreicht werden sollten, variieren je nach Autor und Quelle. Sie sind meist höher angesetzt als die empfohlenen Werte des NICE. So raten M. Langenbach (2011: 307) und auch C. Zauner (2005: 10) mit einer Menge von 20 – 40 kcal/kg/Tag bei Erwachsenen eine Auffütterung zu beginnen, was der doppelten bis achtfachen Menge der NICE- Richtlinien entspricht. Nach S. Tripathy et al. (2008: 134) sollte eine Menge von 25 - 50 Prozent des täglichen kalorischen Bedarfs in den 24 Stunden der ersten Nahrungsaufnahme verabreicht werden, um ein Risiko des RFS einzuschränken. Des Weiteren rät er dazu, dass Füttern zu stoppen und nach 24 Stunden mit einer niedrigeren Menge wieder anzufangen, falls Symptome wie Tachykardie oder Tachypnoe auftreten sollten. Auch Phillip S. Mehler (2010: 3) weist darauf hin, wie wichtig die Vermeidung einer aggressiven Fütterung zu Beginn der Nahrungsaufnahme ist. Er empfiehlt daher mit einer Menge von 600 – 1000kcal am Tag zu beginnen und diese dann um 300 – 400kcal alle drei bis vier Tage zu erhöhen.

Ob eine Elektrolytgabe vor Beginn der ersten Nahrungsaufnahme oder mit einer Nahrungsaufnahme stattfinden sollte, ist bislang umstritten. Einig sind sich alle Autoren, dass eine zusätzliche Gabe von Elektrolyten notwendig ist, um das RFS weitgehend zu vermeiden. Ganz im Vordergrund steht hierbei die zusätzliche Supplementierung von Phosphat, Magnesium, Kalium und Thiamin (Vitamin B1). In welcher Menge zu welcher Zeit die benötigten Elektrolyte, Mineralien und Vitamine zu supplementieren sind, ist der einschlägigen Literatur und den bereits zitierten Autoren zu entnehmen. Für einen Überblick möchte ich auf Tabelle 8 verweisen.

Refeeding regime for patients at risk of RFS

Day	Calorie intake (All feeding routes)	Supplements
Day 1	10 kcal/kg/day For extreme cases (BMI < 14 kg/m <sup>2</sup> or no food >15 days) 5 kcal/kg/day Carbohydrate: 50–60% Fat: 30–40% Protein: 15–20%	Prophylactic supplement PO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> : 0.5–0.8 mmol/kg/day K <sup>+</sup> : 1–3 mmol/kg/day Mg <sup>2+</sup> : 0.3–0.4 mmmol/kg/day Na <sup>+</sup> : <1 mmol/kg/day (restricted) IV fluids-Restricted, maintain “zero” balance IV Thiamine + vitamin B complex 30 minutes prior to feeding
Day 2–4	Increase by 5 kcal/kg/day If low or no tolerance stop or keep minimal feeding regime	Check all biochemistry and correct any abnormality Thiamine + vitamin B complex orally or IV till day 3 Monitoring as required (Table 3)
Day 5–7	20–30 kcal/kg/day	Check electrolytes, renal and liver functions and minerals Fluid: maintain zero balance Consider iron supplement from day 7
Day 8–10	30 kcal/kg/day or increase to full requirement	Monitor as required (Table 3)

**Tabelle 8:** Ernährungsempfehlung nach NICE für Erwachsene zur Vermeidung des RFS bei der Wiederaufnahme von Nahrung nach extremer Hungerperiode von über 15 Tagen oder einem BMI von weniger als 14

Zauner (2005: 10) und Marinella (2003: 323) weisen darauf hin, dass es bei einer erhöhten Gabe von Phosphor, Magnesium und anderen Nährstoffen zur

Hyperphosphatämie und sogar zum Tode des Patienten kommen kann. Deshalb ist eine Übersupplementierung der genannten Stoffe zu vermeiden. Es spielen also die Menge der Nährstoffe, die Art der Nährstoffe und die darin enthaltenen Elektrolyte und Mineralstoffe eine gemeinsame Rolle bei der Vermeidung des Refeeding-Syndroms. Zu den empfohlenen Verhältnissen der Makronährstoffe (Fett, Zucker und Eiweiß) werden von den Fachautoren jedoch unterschiedliche, ungenaue oder gar keine Angaben gemacht. So empfiehlt die NICE (L.U.R. Kahn 2011: 4), dass die erste Nahrung aus 50 – 60 Prozent Kohlenhydraten, 30 – 40 Prozent Fett und 15 – 20 Prozent Proteinen zusammengesetzt sein sollte (siehe Tabelle 8). Phillip S. Mehler (2010: 5) bezieht seine Empfehlung nur auf die parenterale Ernährungsform und meint, dass die Hauptenergielieferanten vorwiegend Dextrose und Lipidlösungen sein sollten. Proteine werden als Energieträger nicht erwähnt. C. Zauner (2005: 10) hält 1,2 – 1,5 Gramm pro Kilogramm Körpergewicht an Protein für ausreichend. Für Glukose setzt er einen täglichen Höchstwert von 150 Gramm an. Der verbleibende Energiebedarf soll mit der Zufuhr von Fett gedeckt werden. Bei einer Person von 55 Kilo Körpergewicht und einer Limitierung von 1000 kcal pro Tag, würde die Nahrung nach C.Zauner (2005: 10) folgendermaßen zusammengesetzt sein: cirka 75 Gramm Protein (300 kcal), max. 150 Gramm Glukose (600 kcal) und 11 Gramm Fett (100 kcal). Das entspricht einem Nährstoffverhältnis der täglichen enteralen Nährlösung von 30 Prozent Eiweiß, 60 Prozent Glukose und 10 Prozent Fett. Zauner macht keine Angaben zum oralen Kostaufbau. Mark A. Marinella (2003: 323) rät in sehr leichten Fällen von Hypophosphatämie dazu, diese mit Kuhmilch zu therapieren, da Kuhmilch sehr phosphathaltig sei. M. Langenbach (2011: 308) rät hingegen von Milch und Milchprodukten ab, da diese aufgrund möglicher Schleimhautschäden und Laktasemangel nach längerer Hungerperiode oft von den Patienten nicht vertragen werden. A. Weimann (2011: 138) empfiehlt ein Substratverhältnis von 20 Prozent Proteinen, 30 Prozent Fett und 50 Prozent Glukose, bezieht dies aber ebenfalls auf enterale bzw. parenterale Nährlösungen und nicht auf orale Kostformen. P. Fürst und P. Stehle (2004: 28) machen nur Angaben zum Mengenverhältnis bei künstlicher Ernährung. Sie empfehlen, dass das Verhältnis von Kohlenhydraten und Fett nicht unter eins zu eins liegen sollte und dass Fette einen Anteil von 25 – 30 Prozent der Gesamtenergiezufuhr ausmachen sollten.

Die Fachwelt ist sich darüber einig, dass Elektrolytmangel und Mineralienmangel die Hauptursachen für das Auftreten des Refeeding-Syndroms sind. Darüber, dass diese erheblichen Elektrolytverschiebungen und die damit verbundenen Symptome einer zu hohen und zu schnellen Gabe an Glukose verschuldet sind, herrscht ebenfalls Einigkeit. Deshalb wird von allen Autoren dazu geraten, Glukose nur langsam, vorsichtig und in

geringen Mengen zu verabreichen, um einen zu schnellen Insulinanstieg zu vermeiden. Notwendig ist darüber hinaus das Monitoring der verschiedensten Blutwerte und Vitalfunktionen, um ein mögliches Auftreten des RFS sofort zu erkennen und notfalls gegensteuern zu können. Alle Autoren verweisen einhellig auf den Umstand, dass weitere Studien zum Thema RFS notwendig sind, da es bislang keine exakten und gesicherten Erkenntnisse über das RFS und dessen Behandlung gibt.

## 4.2 Die außerklinische Realimentation

Außerklinische Studien zum Thema RFS stellen zur Zeit ein Desiderat der wissenschaftlichen Forschung dar. Aus diesem Grund kann man derzeit einzig Analogschlüsse aus klinischen Studien zu Rate ziehen, um dem RFS außerklinisch möglichst effektiv vorzubeugen.

## 4.3 Leicht resorbierbare Fette

Im Allgemeinen gelten ungesättigte Fette aufgrund ihrer Doppelbindungen als leicht resorbierbare Fettsäuren (FS). „Fettsäuren können eine Doppelbindung oder auch mehrere Doppelbindungen in ihren Kohlenstoffketten enthalten; sie sind dann einfach beziehungsweise mehrfach ungesättigte Polyenfettsäuren.“ (Rehner G. Daniel H. 2002 : 216). Fettsäuren unterteilt man anhand ihrer Anzahl von Kohlenstoffbindungen in kurzkettige, mittelkettige (MCT) und langkettige Fette (LCT). Die kurzkettigen Fettsäuren haben bis zu sechs Kohlenstoffatome, die mittelkettigen bis zu 12 Kohlenstoffatome und die langkettigen bestehen aus mehr als 12 Kohlenstoffatomen.

<b>Palmitinsäure</b>	gesättigte Fettsäure	C16:0
<b>Ölsäure</b>	einfach ungesättigte Fettsäure	C18:1, ω9
<b>Linolsäure</b>	zweifach ungesättigte Fettsäure	C18:2, ω6
<b>Arachidonsäure</b>	mehrfach ungesättigte Fettsäure	C20:4; ω6
<b>α-Linolensäure</b>	mehrfach ungesättigte Fettsäure	C18:3, ω3
<b>Eicosapentaensäure</b>	mehrfach ungesättigte Fettsäure	C20:5, ω3
<b>Docosahexaensäure</b>	mehrfach ungesättigte Fettsäure	C22:6, ω3

**Tabelle 9:** Für die menschliche Ernährung wichtige Fettsäuren; C steht für Kohlenstoffatom. Beispiel: C18:2, ω6 heißt Omega 6 - FS mit 18 Kohlenstoffatomen und zwei Doppelbindungen

Der griechische Buchstabe  $\omega$  (Omega) gibt die Stellung der ersten Doppelbindung an, es wird vom Methylende der Kette gezählt. Linolsäure und  $\alpha$ -Linolensäure können vom menschlichen Organismus nicht selbst hergestellt werden. Sie zählen somit zu den essentiellen Nährstoffen (siehe Tabelle 9).

Veröffentlichung	D-A-CH-Referenzwerte <sup>2)</sup>	Eurodiet-Report <sup>3)</sup>	DRI der USA und Canada <sup>4)</sup>	FAO/WHO-Expertenbericht <sup>1)</sup>
Jahr	2000 <sup>5,8)</sup>	2001 <sup>5,8)</sup>	2002 <sup>5,8)</sup>	2003 <sup>5,8)</sup>
Fett	30 (- 35) <sup>6)</sup>	20 - 35 <sup>6)</sup>	20 - 35 <sup>6)</sup>	15 - 30 (- 35) <sup>6)</sup>
gesättigte Fettsäuren (SFA)	max. oder < 10	7 - 10	so gering wie möglich	< 10
einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA)	> 13	10 - 15	—	Differenz aus:Fett - (SFA + PUFA+ trans-FA)
mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA)	7 (- 10) <sup>7)</sup>	7 - 8	n-6 Fettsäuren (Linolsäure): 5 - 10 a-Linolensäure (n-3 Fettsäure): 0,6 - 1,2	6 - 10
trans-Fettsäuren (trans-FA)	< 1	< 2	so gering wie möglich	< 1

**Tabelle 10:** Übersicht über die empfohlenen optimalen Fettsäurezusammensetzungen der jeweiligen Organisationen (Angaben sind in Prozent und bezogen auf die Gesamtenergiezufuhr)

Die üblichen Empfehlungen für den Fettbedarf liegen übereinstimmend bei ca. 20 bis 30 Prozent Anteil an der gesamten Energiezufuhr (siehe Tabelle 10). Viele Ernährungsorganisationen geben ebenfalls Empfehlungen darüber ab, wie Fette optimal und nach neuesten Erkenntnissen der Forschung zusammengesetzt sein sollten. Laut Tabelle 10 sollte somit übereinstimmend der Hauptbestandteil der Fette (je nach Organisation bis zu 50 Prozent) aus einfach ungesättigten Fettsäuren bestehen. Die Empfehlungen für die Menge an gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren gleichen sich bei den meisten Organisation und machen jeweils einen Anteil von 25 Prozent am gesamt Fettbedarf aus. Daher gilt es Lebensmittel zu finden und zu bevorzugen, die hauptsächlich eine empfohlene Fettsäurezusammensetzung aufweisen, um sämtliche Körperfunktionen, für die Fettsäuren benötigt werden, optimal zu unterstützen und stoffwechselbedingten Krankheiten vorzubeugen. Für weitere Informationen über die fettbasierten Körperfunktionen möchte ich hierbei auf das Buch von Gertrud Rehner und Hannelore Daniel: „Biochemie der Ernährung“ von 2004 verweisen.

## 4.4 Geeignete Lebensmittel

Wie schon im vorhergehenden Kapitel erwähnt, sind diejenigen Lebensmittel zu bevorzugen, bei denen der Fettanteil zum überwiegenden Teil aus einfach ungesättigten Fettsäuren besteht und welche jeweils zu gleichen Teilen aus gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren zusammengesetzt sind. Für eine umfassende Übersicht über die Fettsäurezusammensetzung einzelner Öle und Fette verschiedener Herkunft möchte ich an dieser Stelle auf die Internetseite der Deutschen Gesellschaft für Fettwissenschaft oder den Anhang verweisen (<http://www.dgfett.de/material/fszus.htm> gefunden am 16.07.2011 23:25 Uhr).

Die folgenden Öle und Fette entsprechen demzufolge den Empfehlungen am ehesten: Erdnussöl, Haselnussöl, Olivenöl, Mandelöl, Rapsöl und Gänseschmalz. Kakaobutter und Palmöl verdienen besondere Aufmerksamkeit da beide einen hohen Anteil an einfach ungesättigten FS haben, aber leider auch einen gleich hohen Anteil an gesättigten FS (Quelle: Internetprotal der Deutschen Gesellschaft für Fettwissenschaft). Doch könnten diese Fette möglicherweise, aufgrund ihrer Herkunft, als transportgünstige Alternative, zu Erdnussbutter und daraus gefertigten Fettmischungen, genutzt werden.

## 5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob eine außerklinische Realimentation, bei extrem unterernährten Menschen, mit leicht aufnehmbaren Fetten möglich ist. Weiter sollte untersucht werden, ob damit die von Medizinern und Helfern in Katastrophengebieten beobachteten Todesfälle nach möglicherweise fehlerhafter Rückfütterung, vermieden beziehungsweise eingeschränkt werden können.

Die fehlerhafte Nahrungsaufnahme besteht nach den Informationen von J. Gardemann darin, dass Helfer, Hochenergiekekse (High Energy Biscuits – HEB's) ohne ärztliche Aufsicht verteilten, was zum Tod einiger Hilfsbedürftigen führte. Deshalb galt es nun zu untersuchen, wie sich die Gabe der Nährstoffe, die in solchen Keksen enthalten sind, auf einen Körper auswirken, der längere Zeit ohne Nahrung auskommen musste und deshalb die benötigte Energie aus endogenen Prozessen gewinnt. Dass HEB's aufgrund ihres hohen Glukosegehalts und der häufig unkontrollierten Menge an zu sich genommener Nahrung, das Refeeding-Syndrom auslösen können, lässt sich anhand der unzureichenden Datenlage nur schwer beweisen. Aus den Erfahrungen, die unter klinischen Bedingungen mit dem RFS gemacht wurden, lässt sich jedoch vermuten, dass HEBs bei extrem Mangelernährten mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Auslösung eines RFS führen. Die für diese Arbeit gemachten Recherchen erhärten diesen Verdacht. Hauptverursacher für das RFS ist, nach der Meinung vieler Fachexperten, die zu hohe und zu aggressive Gabe von Glukose. Deshalb sollte geprüft werden, ob Fette, zum Beispiel in Form von Erdnussbuttermischungen, besser für eine grundsätzliche Notversorgung von hungernden Katastrophenopfern geeignet wären. Die Datenlage zur Realimentation, klinisch wie außerklinisch, mit leicht resorbierbaren Fettsäuren ist mangelhaft, aber aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse würde ich dazu raten, im Zweifelsfalle vorzugsweise eine Erdnussbuttermischung an die Hilfsbedürftigen auszuhändigen, da dadurch ein wesentlich geringeres Mortalitätsrisiko besteht. Allerdings muss hier ebenfalls darauf geachtet werden, eine Hyperrealimentation zu vermeiden, da der Ketonspiegel im Körper durch die veränderte Stoffwechsellage stark erhöht ist, wodurch es bei einer übermäßigen Gabe an Fetten zu einer Ketoazidose (Übersäuerung des Blutes) kommen kann. Meiner Meinung nach, scheint hier der Toleranzbereich gegenüber der Gabe an Fett weit höher zu sein als der von Glukose.

Das größte Problem bei dieser Arbeit bestand darin, evidenzbasierte Informationen über mögliche auftretende Probleme durch das Rückfüttern zu bekommen. Die Informationen, aufgrund derer ich diese Arbeit erstellt habe, beruhen leider auf Beobachtungen und nicht auf gesicherten wissenschaftlichen Studien. Kontrollierte Studien über die richtige

ernährungstherapeutische Behandlung von Anorexia Nervosa Patienten, ebenfalls Menschen mit dem Befund der extremen Unterernährung, existieren im Wesentlichen nicht (Phillip S. Mehler et al. 2010: 5). Meine Anfragen bei Hilfsorganisationen blieben leider erfolglos. Es wäre wohl ein Thema für eine eigenständige Arbeit, hier Beobachtungen von Helfern, Medizinern und sonstigem Personal von verschiedensten Hilfsorganisationen durch Interviews et cetera zu sammeln, auszuwerten und eventuell zu publizieren und damit auf notwendige Forschungen zu diesem Thema aufmerksam zu machen. Jedoch lassen sich aufgrund der klinischen Erfahrungen mit dem RFS durchaus Analogschlüsse für den außerklinischen Bereich ziehen.

Beobachtungen, dass Menschen kurz nach Beginn der Rückfütterung starben, wurden im klinischen wie im außerklinischen Bereich gemacht. Mark A. Marinella berichtet beispielsweise, dass das RFS innerhalb von drei Tagen nach dem Ernährungsbeginn auftritt (2003: 321). Doch ist wohl anzunehmen, dass den Helfern in Katastrophengebieten nicht die Möglichkeit gegeben ist, diese Fälle näher zu untersuchen, beziehungsweise umfassende Ursachenforschung zu betreiben. Ich möchte hier noch einmal kurz erwähnen, dass natürlich auch in den Katastrophengebieten, zum Beispiel in Flüchtlingslagern, klinische Bedingungen herrschen können, das heißt, dass Patienten auch dort unter ärztlicher Aufsicht behandelt werden.

Die medizinische Fachwelt hat sich weitgehend darauf geeinigt, diese beobachteten Symptome unter dem Begriff „Refeeding-Syndrom“ zusammenzufassen. Nach Hisham M. Mehanna et al., sind genaue Zahlen über das Auftreten des Syndroms unbekannt, auch teilweise deshalb, weil es an einer universell akzeptierten Definition des RFS mangelt (2008: 1495). Fachärzte wie Mark A. Marinella M.D. betonen in ihren Artikeln, dass das RFS vielfach unterschätzt wird. Deshalb wurde es in der Fachwelt begrüßt, dass das National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Kriterien aufgestellt hat, um RFS-Risikopatienten schneller zu erkennen und so früh wie möglich prophylaktische Maßnahmen einzuleiten (2010: 3). Wenn diese Kriterien sowohl in den Kliniken der „westlichen Welt“ als auch in den Zeltstädten der „dritten Welt“ beachtet würden und somit ein unnötiges Sterben verhindert werden kann, wäre schon viel erreicht. Doch schaffen es viele Flüchtlinge nicht in die Schutzzonen der Auffanglager oder sind durch Naturkatastrophen soweit von der Außenwelt abgeschnitten, dass sie nur mit extrem kleinen, geländegängigen Fahrzeugen oder aus der Luft mit Nahrung versorgt werden können, und das manchmal erst Tage nach der Katastrophe. Für diese Hilfsbedürftigen müssen besondere Maßstäbe im Hinblick auf die gelieferte Nahrung gelten. Falls die Stromversorgung gekappt ist, oder durch Naturkatastrophen die Menschen obdachlos geworden sind oder einige durch Kriege auf der Flucht befinden, so dass keine

Möglichkeit zur Zubereitung von Nahrung zur Verfügung steht, müssen so genannte Ready-to-Use Foods (RUFs) das Mittel der Wahl sein. Das World Food Programme der Vereinten Nationen führt verschiedene RUFs in seinem Bestand (siehe Anhang). Laut WFP(a) sollten RUFs hauptsächlich in Notfall-Einsätzen oder bei dem Beginn einer WFP Intervention eingesetzt werden. Die RUFs sollen als Zusatz zur Muttermilch für Babys und für Kinder von 6 bis 59 Monaten benutzt werden. Diese sind einem besonders hohen Risiko ausgesetzt, Unterernährung aufgrund von Nahrungsmittelknappheit zu entwickeln. Das WFP verfügt über umfangreiche Vorräte an Hochenergiekekse, Erdnussbutterpaste, komprimierten Nahrungsriegeln und Vitamin- und Mineralienpulver als Fertignahrung. Nach Angaben des WFP(a) haben diese alle unterschiedliche Bestimmungen. HEBs sollen nur in den ersten Tagen der Katastrophe, wenn keine Kochmöglichkeiten vorhanden sind, eingesetzt werden. Sie sind leicht zu verteilen und ermöglichen dadurch eine schnelle Lösung für die Verbesserung des Nahrungslevels, um Hunger gar nicht erst entstehen lassen. Diese Kekse basieren auf Weizenmehl, enthalten aber verschiedene Arten von Glukosesirup, Milchpulver und wichtigen Mikronährstoffen. In 100 Gramm Keksen sind 10 bis 15 Gramm Protein und 15 Gramm Fett enthalten. Demzufolge ist ein Keks aus circa 60 bis 70 Prozent Glukose, 10 bis 15 Prozent Eiweiß und 15 Prozent Fett zusammengesetzt. Von einer dauerhaften Ernährung ist aufgrund der Zusammensetzung abzuraten. Sie sind jedoch aufgrund ihrer Haltbarkeit und Verteilungsfähigkeit gut geeignet für die entsprechenden Notfallsituationen. Davon eine Realimentation mit HEBs zu beginnen, muss dringend abgeraten werden. Dies entspräche nicht dem Zweck des WFP. Die NICE-Richtlinie für eine RFS-risikoarme Realimentation (siehe Tabelle 8), sieht eine Makronährstoffzusammensetzung von 50 bis 60 Prozent Glukose, 30 bis 40 Prozent Fett und 15 bis 20 Prozent Eiweiß als optimal an. Aber weisen diese empfohlenen Nährstoffverhältnisse doch eindeutige Unterschiede zu den Nährstoffverhältnissen der HEBs auf. Daher ziehe ich den Schluss, dass diese für den Einsatz in der Realimentation, zumindest ungeeignet sind. Dass eine zu hohe Glukosegabe während der Refeedingperiode im Verdacht steht das RFS auszulösen, darüber ist sich die Fachwelt einig. Eine zu hohe und zu schnelle Gabe an Glukose verursacht eine erhebliche Ausschüttung an Insulin, was Elektrolytverschiebungen und damit unbehandelt den Tod zur Folge hat.

Es muss also allen Helfern und insbesondere den Hilfsbedürftigen verdeutlicht werden, ab wann die Kekse nicht mehr dem Lebenserhalt dienen, sondern eine unmittelbare Gefahr für das Weiterleben darstellen. Wie bereits in Kapitel 4.1.3 erwähnt, empfiehlt das NICE ab fünf Tagen Nahrungskarenz, ein monitorisiertes Refeeden mit der Hälfte der normalerweise benötigten Kalorien. Diese Angabe würde ich als Anhaltspunkt

vorschlagen, um Helfern, die keinerlei medizinische Kenntnisse besitzen, auf die Gefahr des RFS hinzuweisen. In der Praxis sollten die Verpackungen so deutlich und aussagekräftig (vorzugsweise mit Piktogrammen) bedruckt sein, dass auch den Hilfebedürftigen, die nicht lesen können, klar wird, dass der Verzehr dieser Kekse ab einer bestimmten Hungerperiode (fünf Tage oder länger) eine reale Gefahr für das Leben darstellt. Diese Piktogramme sollten verständlich, aber vor allem deutlich und drastisch dargestellt sein, da von Hungernden keine normalen Verhaltensweisen erwartet werden können. Die Möglichkeit der Nahrungsaufnahme hat in Fällen der Hungersnot oft Vorrang vor der Vernunft. Deshalb muss klar gemacht werden, dass eine Verlängerung der Hungerperiode weniger schlimm für den Organismus ist, als ein Verzehr der HEBs. Ein weiterer zu berücksichtigender Punkt ist die empfohlene Verzehrsmenge der Kekse. Ein Refeeding sollte, nach Expertenmeinung (siehe Kapitel 4.1.3), mit einer Menge von 250 kcal bis maximal 1000 kcal täglich begonnen werden. Jedoch enthält schon ein 100 Gramm Paket Kekse cirka 450 kcal, weshalb unter Umständen auch die schiere Menge an verzehrten Kohlenhydraten zum Auslöser für das RFS werden kann. Dieser Umstand sollte zusätzlich kenntlich gemacht werden. Ich plädiere dafür, grundsätzlich alle HEBs mit verständlichen Symbolen auszustatten. Die Erstellung geeigneter Piktogramme stellt bislang ein Desiderat der Forschung dar. Diesem sollte sich eine eigenständige Projektarbeit widmen.

Ein weiteres RUF sind die Compressed Food Bars. Sie werden ebenfalls aus Weizenmehl gebacken und enthalten Pflanzenöl, Glukose und Sojaweißkonzentrat. Das WFP weist ausdrücklich darauf hin, dass diese komprimierten Nahrungsriegel nicht für unter 6 Monate alte Kinder geeignet sind. Ebenso wenig eignen sie sich für die ersten zwei Wochen der Behandlung einer ernsten Unterernährung. Ähnliche Warnhinweise sollten auch für die HEBs eingeführt werden.

Von dem Mikronährstoffpulver einmal abgesehen, ist die Erdnussbutterpaste das dritte Ready-to-Use Food, welches dem World Food Programme im Kampf gegen den Hunger zur Verfügung steht. Dieses gibt es laut WFP(a) in zwei Ausführungen von der französischen Firma Nutriset. Zum Einen gibt es Plumpy´Doz, welches aus Erdnussbutterpaste, Magermilchpulver, Pflanzenöl, Molke, Maltodextrin und Zucker besteht, zum Anderen gibt es Supplementary Plumpy, welches die gleiche Makronährstoffzusammensetzung hat, aber zusätzlich mit Mikronährstoffen wie Thiamin, Kalium, Phosphat, Magnesium und vielen mehr angereichert ist. Das WFP macht zu diesem RUF keine Angaben über die korrekte oder inkorrekte Verwendung. Die Erdnussbuttermischung enthält, laut WFP(a) auf 100 Gramm 12,7 Gramm Protein und 34,5 Gramm Fett. Dieses Makronährstoffverhältnis entspricht weitgehend den

Empfehlungen des NICE für die Therapie extrem unterernährter Menschen (siehe Tabelle 8). Damit ist dieses Produkt besser für Helfer geeignet, die aufgrund mangelnder medizinischer und sprachlicher Kenntnisse nicht abschätzen können, ob und wie lange die Hilfebedürftigen ohne Nahrung auskommen mussten. Mit diesem Produkt kann einfach weniger falsch gemacht werden. Außerdem hat Erdnussbutter eine für den Organismus sehr vorteilhafte Fettsäurezusammensetzung (siehe Anhang) und gilt deshalb als gut resorbierbar (siehe Kapitel 4.3). Trotzdem sollte auch auf dieser Packung ein verständlicher Hinweis über die Verzehrmenge bei einer möglichen Realimentation stehen.

Ein Gegenargument für eine hohe Gabe an Fett ist die Möglichkeit der Ketoazidose. Nach Bauch, K. und Gericke, G. kann es aufgrund des geringen, durch Hunger verursachten, Insulinspiegels und der hohen Anzahl an Ketonkörpern im Blut, bei einer erhöhten Gabe von Fett zu einem weiteren starken Anstieg an Ketonkörpern kommen (2004: 618). Die Ketonkörper Acetoacetat und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure sind relativ starke organische Säuren. Durch die Wechselwirkungen mit den ebenfalls hohen Konzentrationen an Fettsäuren und Milchsäure kann der PH-Wert des Blutes von 7,4 auf 6,9 fallen, was den Betroffenen in ein ketotisches Koma versetzen kann (Newsholme und Leech 1983: 285). Eine Erhöhung des Insulinspiegels würde nach Newsholme und Leech die hungerbedingte endogene Ketogenese stoppen und damit den Ketonkörperspiegel langsam absenken (1983: 532). Der Anstieg des Insulinspiegels wäre bei Plumpy`Doz insofern gegeben, da diese Erdnussbuttermischung auch Zucker enthält, und dieser einen Anstieg des Insulinspiegels provoziert. Das macht diese Erdnussbutterpaste zu einem geeigneten RUF, das RFS zu vermeiden.

Leider gibt es zwei Hinderungsgründe, Erdnussbuttermischungen häufiger und gegebenenfalls prophylaktisch zu gebrauchen. Der erste ist die wesentlich geringere Haltbarkeit gegenüber HEBs, denn diese sind bei korrekter Lagerung nahezu unbegrenzt haltbar. Fettsäuren vor allem ungesättigte FS werden dagegen mit der Zeit ranzig und ungenießbar. Hier sollte ein Verfahren entwickelt werden, um eine höhere Haltbarkeit zu gewährleisten. Der zweite Grund wiegt schwerer, Erdnussbuttermischungen sind für die Hilfsorganisationen wesentlich teurer als HEBs. Für das WFP kostet eine 100 Gramm Packung HEB's 0,12 Dollar. Im Gegensatz dazu kostet eine 100 Gramm Packung Plumpy`Doz 0,20 Dollar und eine 100 Gramm Packung Supplementary Plumpy 0,33 Dollar (siehe Anhang). Bei tausenden von Hilfspaketen, die während solcher Einsätze benötigt werden, ist dies eine riesige Summe, die aufgebracht werden muss, um RUFs zu beschaffen. Eine Alternative wäre es, diese Erdnussbuttermischung direkt vor Ort, zum Beispiel in Malawi, herzustellen. Laut dem Integrated Regional Information Networks

(IRIN) würden auf diese Weise nicht nur die Transportkosten für die jeweiligen Ready-to-Use-Therapeutic-Foods (RUTF) gespart, sondern auch der Preis gesenkt werden. So wurden zum Beispiel durch die österreichische Regierung über das World Food Programme große Mengen an Milchpulver gespendet, wodurch eine dreißigprozentige Preissenkung beim Projekt „Peanut“ erreicht wurde (gesehen im Internet am 20.07.2011 00:53).

Bei aller Anstrengung von verantwortungsbewussten und hilfsbereiten Menschen, die Zeit, Geld und Wissen aufbringen, um den Leidtragenden von Katastrophen zu helfen, bleibt doch der bittere Beigeschmack, das diese zum größten Teil selbst verursacht sind.

## Literaturverzeichnis

- Bauch, K. und Gericke, G. in: Ernährungs- und Infusionstherapie, 8. Auflage 2004, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Bauer, J. und Kaiser, M. in: Unter- und Mangelernährung, 1. Auflage 2011, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Biesalski et al.: Ernährungsmedizin, 3. Auflage 2004, Georg Thieme Verlag
- Deutsche Gesellschaft für Fettwissenschaft (DGF): Fettsäurezusammensetzung wichtiger pflanzlicher und tierischer Speisefette und -öle:  
<http://www.dgfett.de/material/fszus.htm> am 17.07.2011 16:25 Uhr
- Financial Times Deutschland vom 17.06.2011, Herausgegeben durch die G+J Wirtschaftsmedien AG & Co. KG, Kommentar: „Manipulierte Argumente“ Seite 1
- Fürst, P., Stehle P. in: Ernährungs- und Infusionstherapie, 8. Auflage 2004, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Gardemann, Joachim; Professor für Anatomie und Physiologie an der Fachhochschule in Münster; Persönliches Gespräch am 28.01.2011
- IRIN humanitarian news and analyses: MALAWI: Cheaper recipe for treating hungry children: <http://www.irinnews.org/Report.aspx?ReportId=83124> 20.07.2011 00:56
- Kahn, L.U.R. et al.: Refeeding Syndrome: A Literature Review, in: Gastroenterology Research and Practice; Vol. 2011, 6 Seiten
- Keys, A. et al.: The biology of human starvation. Minneapolis: The University of Minnesota Press; 1950
- Krawinkel, M. in: Ernährungsmedizin, 4. Auflage 2010, Hrsg. Biesalski et al., Georg Thieme Verlag
- Langenbach M. in: Unter- und Mangelernährung, 1. Auflage 2011, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Mark A. Marinella, M.D.: The Refeeding Syndrome and Hypophosphatemia, in: Nutrition Reviews, Vol. 61, No. 9, September 2003, S. 320 - 323
- Mehanna, Hisham M. et al.: Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it, in: British Medical Journal, 2008, Volume 336, S. 1495-1498
- Mehanna, Hisham M. et al.: Refeeding syndrome – awareness, prevention and management, in: Head & Neck Oncology, 2009, S. 1-6
- Mehler, Phillip S. et al.: Nutritional Rehabilitation: Practical Guidelines for Refeeding the Anorectic Patient, in: Journal of Nutrition and Metabolism, Volume 2010, 7 Seiten
- Newsholme, E.A., Leech A.R. Biochemistry for the medical science. Chichester, United Kingdom: John Wiley & Sons Ltd, 1983

- Nussbaumer, J. unter Mitarbeit von Guido Rütthemann: Gewalt.Macht.Hunger. Studienverlag Ges.m.b.H. Innsbruck 2003
- Owen, O.E. und Cahill, G.F., Liver an Kidney Metabolism during Prolonged Starvation in: The Journal of Clinical Investigation, 1969, Vol.48, S. 574 – 583
- Plauth, M. in: Unter- und Mangelernährung, 1. Auflage 2011, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Rehm, H. und Hammar, F., Biochemie light, 3. Auflage 2005, Wissenschaftlicher Verlag Harri Deutsch GmbH, Frankfurt am Main
- Rehner, G. Daniel, H., Biochemie der Ernährung, 2. Auflage 2002, Spektrum Akademischer Verlag GmbH Heidelberg
- Schneeweiß, B. in: Ernährungs- und Infusionstherapie, 8. Auflage 2004, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Tahmeed, A. et al.: Oedematous malnutrition in: The Indian Journal of Medical Research, Nov. 2009, Volume 130, S. 651-654
- Tripathy, Swagata et al.: Refeeding syndrome in: Indian Journal of Critical Care Medicine, 2008, Volume 12, Issue 3, S. 132 - 135
- Weimann, A. in: Unter- und Mangelernährung, 1. Auflage 2011, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- Williams, C. et al. Kwashiorkor: a nutritional disease of children associated with a maize diet in: The Lancet, 1935 Nov. 16., S.1151-1152
- World Food Programme (a): gesehen im Internet auf: <http://www.wfp.org/nutrition/special-nutritional-products>; 06.07.2011, 18:20Uhr
- World Food Programme (b): gesehen im Internet auf: <http://de.wfp.org/hunger/oft-gestellte-fragen-faqs>; 05.05.2011, 13:15Uhr
- Zauner, C. et al.: Das Refeeding-Syndrom, in: Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen, 2005; Ausgabe 3 (4), 7-11. Verlag für Medizin und Wirtschaft Gablitz (A)

## Abbildungsverzeichnis

- **Tabelle 1:** Keys, A. et al.: The biology of human starvation. Minneapolis: The University of Minnesota Press; 1950, S. 823
- **Tabelle 2:** Hrsg. Biesalski et al.: Ernährungsmedizin, Georg Thieme Verlag. 4.Auflage 2010, S. 445
- **Tabelle 3:** Owen, O.E. und Cahill, G.F., Liver and Kidney Metabolism during Prolonged Starvation in: The Journal of Clinical Investigation, Vol.48, 1969, S. 576
- **Tabelle 4:** Owen, O.E. und Cahill, G.F., Liver and Kidney Metabolism during Prolonged Starvation in: The Journal of Clinical Investigation, Vol.48, 1969, S. 577
- **Tabelle 5:** Zauner, C. et al. In: Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen 2005; 3 (4), 7-11. Verlag für Medizin und Wirtschaft Gablitz (A)
- **Tabelle 6:** Jürgen Stein und Karl-W. Jauch: Praxishandbuch klinische Ernährung und Infusionstherapie; 2003, S. 423; Springer Verlag Heidelberg
- **Tabelle 7:** Kahn, L.U.R. et al.: Refeeding Syndrome: A Literature Review in: Gastroenterology Research and Practice; Vol. 2011, Seite 2
- **Tabelle 8:** Kahn, L.U.R. et al.: Refeeding Syndrome: A Literature Review in: Gastroenterology Research and Practice; Vol. 2011, Seite 4
- **Tabelle 9:** Fürst, P und Stehle, P. in: Ernährungs- und Infusionstherapie, 8. Auflage 2004, Georg Thieme Verlag in Stuttgart
- **Tabelle 10:** Internetauftritt der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)  
<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=211> am 17.07.2011 um 14:00 Uhr

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel und Quellen verwendet habe. Die eingereichte Arbeit habe ich in gleicher oder ähnlicher Form noch keinem anderen Prüfungsausschuss vorgelegt.

Münster, den 22.07.2011

## Anhang

### Anhang 1:

Tabellen über die Fettsäurezusammensetzung nach der DGF

Quelle: <http://www.dgfett.de/material/fszus.htm> (22.07.11 00:50)

Autor: Hans-Jochen Fiebig, Münster

NN= Nicht nachweisbar, definiert als  $\leq 0,05\%$

Fettsäure	Kakaobutter	Kokosfett	Baumwollsaatöl*	Erdnußöl*	Haselnussöl	Leinöl Europa	Saflor- (Distel-) öl*
6:0	NN	NN - 0,7	NN	NN	NN	NN	NN
8:0	NN	4,6 - 10,0	NN	NN	NN	NN	NN
10:0	NN	5,0 - 8,0	NN	NN	NN	NN	NN
12:0	NN - 0,1	45,1 - 53,2	NN - 0,2	NN - 0,1	NN	NN	NN
14:0	NN - 0,3	16,8 - 21,0	0,6 - 1,0	NN - 0,1	NN - 0,1	NN	NN - 0,2
16:0	24,0 - 29,0	7,5 - 10,2	21,4 - 26,4	8,0 - 14,0	5,0 - 9,0	4,0 - 6,0	5,3 - 8,0
16:1	NN - 0,3	NN	NN - 1,2	NN - 0,2	NN - 0,3	NN - 0,5	NN - 0,2
17:0	NN - 0,3	NN	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN	NN - 0,1
17:1	NN	NN	NN - 0,1	NN - 0,1	NN	NN	NN - 0,1
18:0	32,0 - 37,0	2,0 - 4,0	2,1 - 3,3	1,0 - 4,5	1,0 - 4,0	2,0 - 3,0	1,9 - 2,9
18:1	31,0 - 37,0	5,0 - 10,0	14,7 - 21,7	35,0 - 69,0	66,0 - 83,0	10,0 - 22,0	8,4 - 21,3
18:2	2,0 - 5,0	1,0 - 2,5	46,7 - 58,2	12,0 - 43,0	8,0 - 25,0	12,0 - 18,0	67,8 - 83,2
18:3	NN - 0,3	NN - 0,2	NN - 0,4	NN - 0,3	NN - 0,6	56,0 - 71,0	NN - 0,1
20:0	1,0 - 2,0	NN - 0,2	0,2 - 0,5	1,0 - 2,0	NN - 0,3	NN - 0,5	0,2 - 0,4
20:1	NN	NN - 0,2	NN - 0,1	0,7 - 1,7	NN	NN - 0,6	0,1 - 0,3
20:2	NN	NN	NN - 0,1	NN	NN	NN	NN
22:0	NN	NN	NN - 0,6	1,5 - 4,5	NN	NN	NN - 1,0
22:1	NN	NN	NN - 0,3	NN - 0,3	NN	NN	NN - 1,8
22:2	NN	NN	NN - 0,1	NN	NN	NN	NN
24:0	NN	NN	NN - 0,1	0,5 - 2,5	NN	NN	NN - 0,2
24:1	NN	NN	NN	NN - 0,3	NN	NN	NN - 0,2

Fettsäure	Saflor-(Distel-)öl*, high oleic	Sojaöl*	Sonnenblumenöl*	Sonnenblumenöl*, high oleic	Traubenkernöl*	Maiskeimöl*	Mandelöl
6:0	NN	NN	NN	NN	NN	NN	NN
8:0	NN	NN	NN	NN	NN	NN	NN
10:0	NN	NN	NN	NN	NN	NN	NN
12:0	NN - 0,2	NN - 0,1	NN - 0,1	NN	NN	NN - 0,3	NN
14:0	NN - 0,2	NN - 0,2	NN - 0,2	NN - 0,1	NN - 0,3	NN - 0,3	NN
16:0	3,6-6,0	8,0 - 13,5	5,0 - 7,6	2,6 - 5,0	5,5 - 11,0	8,6 - 16,5	6,0 - 8,0
16:1	NN - 0,2	NN - 0,2	NN - 0,3	NN - 0,1	NN - 1,2	NN - 0,5	NN - 1,0
17:0	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,2	NN - 0,1	NN - 0,2	NN - 0,1	NN
17:1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN - 0,1	NN
18:0	1,5 - 2,4	2,0 - 5,4	2,7 - 6,5	2,9 - 6,2	3,0 - 6,5	NN - 3,3	1,0 - 2,0
18:1	70,0 - 83,7	17,0 - 30,0	14,0 - 39,4	75,0 - 90,7	12,0 - 28,0	20,0 - 42,2	64,0 - 82,0
18:2	9,0 - 19,9	48,0 - 59,0	48,3 - 74,0	2,1 - 17,0	58,0 - 78,0	34,0 - 65,6	8,0 - 28,0
18:3	NN - 1,2	4,5 - 11,0	NN - 0,3	NN - 0,3	NN - 1,0	NN - 2,0	NN - 0,2
20:0	0,3 - 0,6	0,1 - 0,6	0,1 - 0,5	0,2 - 0,5	NN - 1,0	0,3 - 1,0	NN - 0,1
20:1	0,1 - 0,5	NN - 0,5	NN - 0,3	0,1 - 0,5	NN - 0,3	0,2 - 0,6	NN - 0,1
20:2	NN	NN - 0,1	NN	NN	NN	NN - 0,1	NN
22:0	NN - 0,4	NN - 0,7	0,3 - 1,5	0,5 - 1,6	NN - 0,5	NN - 0,5	NN - 0,2
22:1	NN - 0,3	NN - 0,3	NN - 0,3	NN - 0,3	NN - 0,3	NN - 0,3	NN
22:2	NN	NN	NN - 0,3	NN	NN	NN	NN
24:0	NN - 0,3	NN - 0,5	NN - 0,5	NN - 0,5	NN - 0,4	NN - 0,5	NN
24:1	NN - 0,3	NN	NN	NN	NN	NN	NN

Fettsäure	Olivenöl**	Palmöl*	Rapsöl, erucasäurearm*	Walnussöl	Weizenkeimöl
6:0	NN	NN	NN	NN	NN
8:0	NN	NN	NN	NN	NN
10:0	NN	NN	NN	NN	NN
12:0	NN	NN - 0,5	NN	NN	NN
14:0	NN - 0,05	0,5 - 2,0	NN - 0,2	NN - 0,1	NN - 0,1
16:0	7,5 - 20,0	39,3 - 47,5	2,5 - 7,0	6,0 - 8,0	13,0 - 20,0
16:1	0,3 - 3,5	NN - 0,6	NN - 0,6	NN - 0,2	NN - 0,1
17:0	NN - 0,3	NN - 0,2	NN - 0,3	NN - 0,1	NN
17:1	NN - 0,3	NN	NN - 0,3	NN	NN
18:0	0,5 - 5,0	3,5 - 6,0	0,8 - 3,0	1,0 - 3,0	NN - 2,0
18:1	55,0 - 83,0	36,0 - 44,0	51,0 - 70,0	14,0 - 21,0	13,0 - 21,0
18:2	3,5 - 21,0	9,0 - 12,0	15,0 - 30,0	54,0 - 65,0	55,0 - 60,0
18:3	NN - 1,0	NN - 0,5	5,0 - 14,0	9,0 - 15,0	4,0 - 10,0
20:0	NN - 0,6	NN - 1,0	0,2 - 1,2	NN - 0,3	NN - 0,2
20:1	NN - 0,4	NN - 0,4	0,1 - 4,3	NN - 0,3	NN - 0,2
20:2	NN	NN	NN - 0,1	NN	NN - 0,1
22:0	NN - 0,2	NN - 0,2	NN - 0,6	NN - 0,2	NN - 0,1
22:1	NN	NN	NN - 2***	NN	NN - 0,2
22:2	NN	NN	NN - 0,1	NN	NN
24:0	NN - 0,2	NN	NN - 0,3	NN	NN
24:1	NN	NN	NN - 0,4	NN	NN

Fettsäure	Schweineschmalz*	Rindertalg*	Gänsechmalz	Butterfett
4:0				3,3-4,6
6:0			NN	3,0-2,9
8:0			NN	1,0-1,7
10:0			NN	1,9-4,1
12:0	Summe C6-C12: <0,5	Summe C6-C12: <0,5	NN	2,3-6,4
14:0	1,0 - 2,5	2,0 - 6,0	<0,5	8,6-14,6
14:0 (iso)	<0,1	<0,3	NN	
14:1	<0,2	0,5 - 1,5	NN	1,2-1,5
15:0	<0,2	0,2 - 1,0	NN	
15:0 (iso)	<0,1		NN	
15:0 (anteiso)	<0,1	Summe: <1,5	NN	
16:0	20,0 - 30,0	20,0 - 30,0	22,0 - 25,0	22,2-36,7
16:0 (iso)	<0,1	<0,5	NN	
16:1	2,0 - 4,0	1,0 - 5,0	3,0 - 3,7	1,8-2,3
16:2	<0,1	<1,0	NN	
17:0	<1,0	0,5 - 2,0	<0,2	
17:0 (iso)	<0,1		NN	
17:0 (anteiso)	<0,1	Summe: <1,5	NN	
17:1	<1,0	<1,0	<0,2	
18:0	8,0 - 22,0	15,0 - 30,0	6,5 - 9,5	6,1-12,7
18:1	35,0 - 55,0	30,0 - 45,0	51,0 - 57,0	17,2-29,7
18:2	4,0 - 12,0	1,0 - 6,0	9,1 - 10,0	1,0-3,1
18:3	<1,5	<1,5	0,3 - 0,5	0,7-3,0
20:0	<1,0	<0,5	NN	0,0-0,1
20:1	<1,5	<0,5	NN	
20:2	<1,0	<0,1	NN	
20:4	<1,0	<0,5	NN	
22:0	<0,1	<0,1	NN	
22:1	<0,5	NN	NN	

## Anhang 2:

Liste der Ready-to-Use Foods des WFP:

Quelle: <http://www.wfp.org/nutrition/special-nutritional-products> (22.07.11 00:55)

### Ready-to-Use Foods (RUFs)



#### What are they?

RUFs are better suited to meet the nutritional needs of young and moderate malnourished children than FBFs. RUFs distributed by WFP may contain vegetable fat, dry skimmed milk, malt dextrin, sugar and whey.

#### When and where used?

Mostly in emergency operations or at the beginning of a WFP intervention for prevention or treatment of moderate malnutrition. RUFs are to be used in addition to breast milk

and other food for children (6 to 59 months) which are at high risk of developing malnutrition due to severe food insecurity

#### How used?

One variety (*Plumpy'Doz*, by Nutriset) comes in tubs containing a weekly ration. Another (*Supplementary Plumpy*, also by Nutriset) comes in one-day sachets. Both can be eaten directly from their containers and are designed to be eaten in small quantities, as a supplement to the regular diet. (News article: [Cheaper recipe for treating hungry children](#))

#### Ingredients

*Plumpy'Doz*: peanuts paste, vegetable fat, skimmed milk powder, whey, maltodextrines, sugar.

*Supplementary Plumpy*: peanut paste, vegetable fat, soy protein isolates, whey, maltodextrines, sugar, cocoa.

Micronutrients: vitamin A, E, B1, B2, Niacin, Pantothenic acid, vitamin C, B6, B12, Calcium, Magnesium, Selenium, Zinc, Iron, iodine, Copper, Phosphorus, Potassium, Manganese, Folic acid (*Supplementary Plumpy* also has Vitamin D, K and Biotin).



#### Nutritional value (per 100g of *Plumpy'Doz* / *Supplementary Plumpy*)

Energy 534Kcal / 545Kcal

Protein 12.7g / 13.6g

Fat 34.5g / 35.7g

#### Price

\$0.20 / ration of *Plumpy'Doz*

\$0.33 / ration of *Supp. Plumpy*

## High Energy Biscuits (HEBs)



### What are they?

Wheat-based biscuits which provide 450kcal with a minimum of 10 grams and max of 15 grams of protein per 100 grams, fortified in vitamin and minerals.

### When and where used?

In the first days of emergency when cooking facilities are scarce. Easy to distribute and provide a quick solution to improve the level of nutrition.

### Ingredients:

Wheat flour, Hydrogenate Vegetable Shortening, Sugar, Soy flour, Invert Syrup, High fructose, Corn Syrup, Skimmed milk powder, Sodium and Ammonium, Bicarbonates, Salt, Minerals and vitamins as : Calcium, Magnesium, Iron, Iodine, Folic Acid, Pantothenic Acid, Vitamin B1, B2,B6,B12b C,D,E, Niacine, Vitamin A-retinol.

### Nutritional value per 100g:

Energy 450Kcal

Protein 10 to 15g

Fat 15 g

Price \$0.12 per 100g packet

## Micronutrient Powder or “Sprinkles”



### What is it?

A tasteless powder containing the recommended daily intake of 16 vitamins and mineral for one person. Can be sprinkled onto home-prepared food after cooking just before eating.

### When and when?

Useful when fortification of cereal flour cannot be implemented or when it is inadequate for specific groups.

### How to use it?

One sachet per person is sprinkled onto home prepared food. can also be used in school feeding programmes that provide a hot meal to children.

### Nutritional value:

One individual sachet provides the daily intake of 16 vitamins and mineral for one person

Price: \$2-3 per 100 sachets

## Compressed food bars



### What are they?

Bars of compressed food, composed of baked wheat flour, vegetable fat, sugars, soya protein concentrate and malt extract.

### When and when used?

Used in disaster relief operation when local food can't be distributed or prepared. Should not be used for children under 6 months and in the first 2 weeks of treatment of severe malnutrition.

### How used?

Can be eaten as a bar straight from the package or crumble into water and eaten as porridge. Drinking water must be provided as the bars are very compact and dry.

Number of bars to be eaten depends on age, gender, weight and physical activity.

**Ingredients** : baked wheat flour, vegetable fat, sugars, soya protein concentrate, malt extract, vitamins and minerals: vit A, D3, E, C, B1, B2,

B6, B12, Niacin, Folic acid, Pantothenic acid, Biotin, Calcium, Phosphorus, Magnesium, Iron, Zinc, Potassium, Sodium, Copper, Selenium, Iodine.

### Nutritional value per 56 g bar:

Energy 250kcal,

Protein 8.1

Fat 9.4 g

Price \$1.60 per unit (9 bars)