



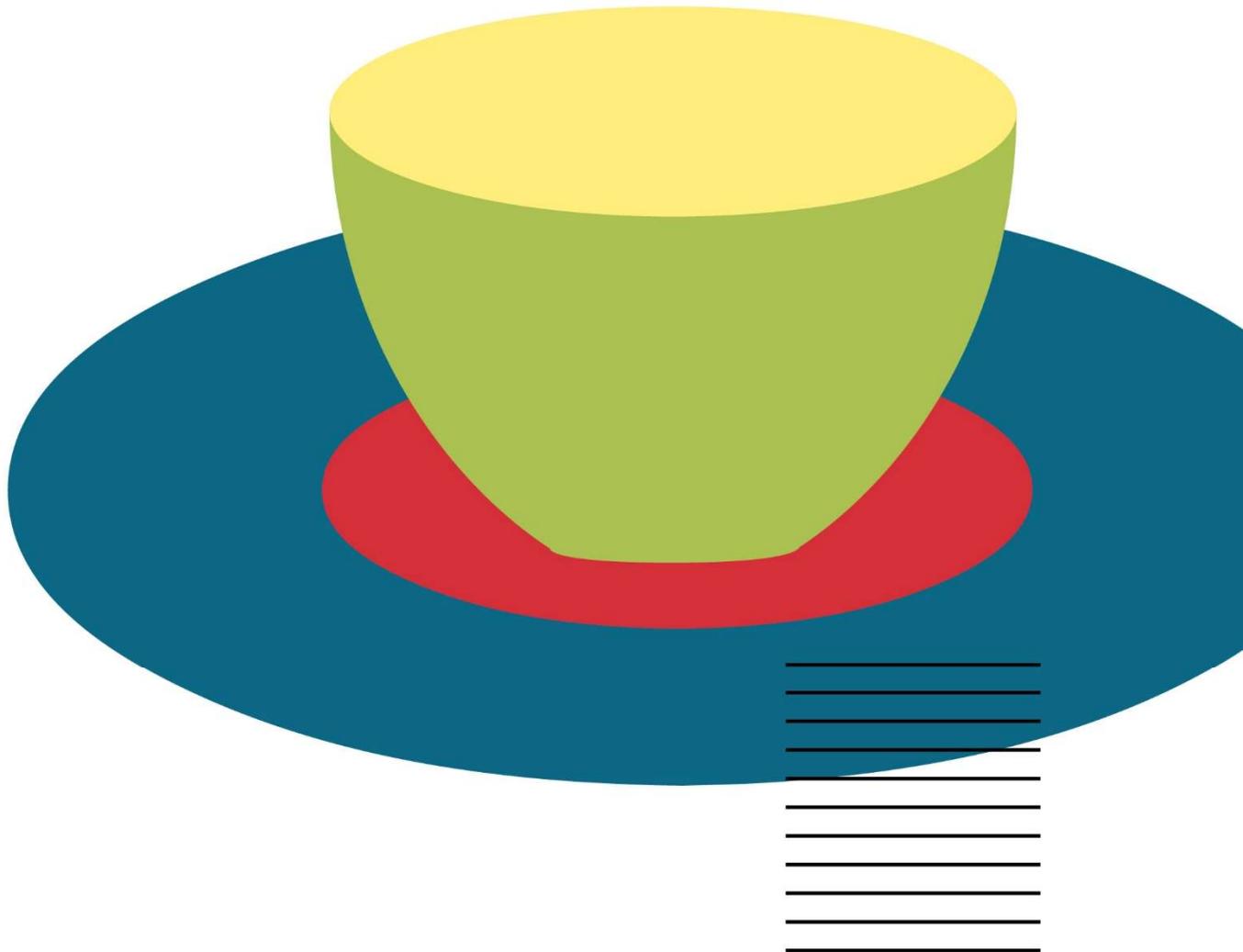
Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement des Innern EDI
Eidgenössische Ernährungscommission EEK

2018

Ernährung im Alter

Ein Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungscommission EEK



Impressum

Zitierweise

Eidgenössische Ernährungscommission EEK, Ernährung im Alter. Ein Expertenbericht der EEK. Bern. 2018.

© und Korrespondenzadresse

Eidgenössische Ernährungscommission
Wissenschaftliches Sekretariat
Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen BLV
Schwarzenburgstrasse 155
3003 Bern
ernaehrung@blv.admin.ch
www.eek.admin.ch

Inhaltsverzeichnis

1	Demographische Alterung und Strukturwandel des Alters – gesellschaftliche Einflussfaktoren auf Ernährung im Alter	20
1.1	Zusammenfassung	20
1.2	Einleitung	20
1.3	Demographische Veränderungen.....	21
1.3.1	Geburtenrückgang und Zuwanderung	21
1.3.2	Erhöhte Lebenserwartung	21
1.4	Lebenslagen im Alter – und das Altern neuer Generationen.....	23
1.4.1	Wandel des Alters – einige zentrale Trends	23
1.4.2	Ausdehnung der gesunden Lebenserwartung	23
1.4.3	Lebenslagen im Alter – und Ernährungsverhalten im Ländervergleich.....	24
1.4.4	Wirtschaftlicher Wohlstand – positive und negative Auswirkungen	25
1.4.5	Frauen und Männer im Vergleich.....	26
1.4.6	Alleinleben im Alter als Risiko	27
1.5	Pflegebedürftigkeit im Alter – und Pflege ambulant oder stationär	27
1.6	Schlussfolgerungen und abschliessende Bemerkungen	28
1.7	Literaturverzeichnis	29
2	Normale physiologische Veränderungen im Alter	31
2.1	Zusammenfassung	31
2.2	Einleitung	31
2.3	Knochenalterung.....	31
2.4	Muskelverlust	32
2.5	Alterungsprozess des Gastrointestinaltraktes	32
2.5.1	Oberer Gastrointestinaltrakt	33
2.5.2	Unterer Gastrointestinaltrakt	34
2.5.3	Mikrobiom (ehemals Darmflora genannt).....	35
2.5.4	Pankreas, Leber und hepatobiliäres System	36
2.5.5	Schlussfolgerungen und Empfehlungen	37
2.6	Schwächen des Sensoriums.....	37
2.6.1	Sehkraft.....	38
2.6.2	Hörkraft	38
2.6.3	Geschmackssinn	39
2.6.4	Geruchssinn	39
2.6.5	Taktile und vibro-taktile Sensibilität.....	41
2.7	Schlussfolgerungen.....	41
2.8	Literaturverzeichnis	42
3	Erfassung des Ernährungszustandes bei älteren Menschen	45
3.1	Zusammenfassung	45
3.2	Einleitung	45
3.3	Screening- und Assessment Instrument	46
3.3.1	Mini Nutritional Assessment (MNA®).....	48
3.3.2	Malnutrition Screening Tool (MST)	48

3.3.3	Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ).....	49
3.3.4	Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).....	49
3.3.5	Nutrition Risk Screening-2002 (NRS-2002)	50
3.3.6	Subjective Global Assessment (SGA) und Patient-Generated-SGA	50
3.4	Besonderheiten bei der Bestimmung des Ernährungszustandes im Alter	51
3.4.1	Körpergewicht und Gewichtsverlust.....	51
3.4.2	Körpermassen-Index (Body Mass Index BMI)	51
3.4.3	Oberarmumfang und Wadenumfang.....	52
3.4.4	Nahrungsaufnahme und Appetit	53
3.5	Schlussfolgerungen.....	54
3.6	Literaturverzeichnis	54
4	Pathologische, ernährungsmitbedingte Veränderungen im Alter.....	57
4.1	Zusammenfassung	57
4.2	Einleitung	57
4.3	Definitionen	57
4.4	Sarkopenie, Frailty	58
4.5	Osteoporose, Frakturen	60
4.6	Demenz	61
4.6.1	Einleitung	61
4.6.2	Gewichtsverlust bei älteren Menschen mit Demenz	63
4.6.3	Ernährungsprobleme und Mangelernährung bei Demenz	64
4.6.4	Rolle der Ernährung für die Progression von Demenzerkrankungen und Belastung von Betreuungspersonen	64
4.6.5	Ernährungsempfehlungen im Rahmen der Demenztherapie.....	65
4.6.6	ESPEN Leitlinien: Themen und klinische Relevanz.....	67
4.7	Schlussfolgerungen.....	67
4.8	Literaturverzeichnis	68
5	Mangelernährung	73
5.1	Zusammenfassung	73
5.2	Einleitung	73
5.3	Prävalenz von Mangelernährung.....	74
5.4	Prävention und Therapie von Mangelernährung	77
5.5	Schlussfolgerung.....	80
5.6	Literaturverzeichnis	81
6	Underweight, overweight and obesity in older adults	82
6.1	Summary	82
6.2	Introduction	82
6.3	Definition of underweight, overweight and obesity in older adults	83
6.3.1	Background.....	83
6.3.2	Body mass index (BMI)	83
6.3.3	Waist circumference and waist-hip ratio	84
6.4	Obesity paradox	84
6.5	Prevalence of underweight and obesity in older adults.....	86
6.5.1	Prevalence of underweight.....	86
6.5.2	Prevalence of obesity.....	86

6.6	Sarcopenic obesity	89
6.6.1	Introduction	89
6.6.2	Lack of a standard definition of sarcopenic obesity	90
6.6.3	Prevalence of sarcopenic obesity	90
6.6.4	Dynapenia	91
6.7	Conclusions and recommendations	91
6.8	Literaturverzeichnis	91
7	Multimorbidität und Polypharmazie und der Einfluss auf die Ernährung	94
7.1	Zusammenfassung	94
7.2	Einleitung	94
7.3	Multimorbidität	95
7.4	Polypharmazie bei älteren multimorbiden Patienten	96
7.5	Interaktionen zwischen Multimorbidität, Polypharmazie und Ernährung im Alter	96
7.5.1	Interaktionen zwischen Erkrankungen und der Ernährung	96
7.5.2	Interaktionen zwischen Erkrankungen und Medikamenten.....	97
7.5.3	Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährung	98
7.6	Mangel- und Unterernährung als Folge von Multimorbidität und Polypharmazie	102
7.7	Schlussfolgerungen und Ausblick	104
7.8	Literaturverzeichnis	105
8	Recommandations pour l'Hydratation, Apports Energétiques, Macronutriments et Micronutriments	110
8.1	Résumé	110
8.2	Introduction	110
8.3	Macronutriments	113
8.3.1	Hydratation	114
8.3.2	Apports énergétiques	114
8.3.3	Apports protéiques	115
8.3.4	Apports lipidiques	117
8.3.5	<i>Apports glucidiques</i>	117
8.3.6	Fibres	117
8.4	Vitamines	118
8.4.1	Vitamine A	121
8.4.2	Thiamine (Vitamine B1).....	121
8.4.3	Pyridoxine (Vitamine B6).....	121
8.4.4	Folates (Vitamine B9) et Cobalamine (Vitamine B12).....	122
8.4.5	Vitamine C	123
8.4.6	Vitamine D.....	124
8.4.7	Vitamine E	125
8.4.8	Vitamine K.....	125
8.5	Sels minéraux	126
8.5.1	Calcium	126
8.5.2	Magnésium.....	127
8.5.3	Fer	127
8.5.4	Zinc	127
8.6	Conclusions	128
8.7	Références	129
9	Ernährungssituation älterer Menschen	136

9.1	Zusammenfassung	136
9.2	Ernährung im Alter – was ist anders?.....	136
9.3	Lebens- und Ernährungssituation älterer Menschen in der Schweiz – Ergebnisse aktueller Studien	137
9.3.1	Nationale Ernährungserhebung menuCH	137
9.3.2	Erste Baseline-Ergebnisse aus der DO-HEALTH-Studie und Vergleich zu den Resultaten aus menuCH	138
9.3.3	Weitere Studien zur Ernährungssituation älterer Menschen	141
9.4	Wie schätzen ältere Menschen ihre Ernährungssituation selbst ein?.....	142
9.5	Was kann ein leerer Kühlschrank bedeuten?	142
9.6	Gesunde Ernährung im Alter – gesundheitspolitische Bedeutung	142
9.7	Ausgewählte Vitamine	142
9.7.1	Der Stellenwert von Vitamin D	143
9.7.2	Mangelversorgung mit Vitamin B12 bei älteren Menschen.....	143
9.7.3	Mangelversorgung mit Folsäure bei älteren Menschen	145
9.8	Schlussfolgerungen.....	145
9.9	Literaturverzeichnis	147

Mitwirkenden

ARBEITSGRUPPE

Co-Vorsitz

Peter Ballmer, Prof. Dr. med.

Direktor Departement Medizin, Chefarzt Innere Medizin, Kantonsspital Winterthur

Reinhard Imoberdorf, Dr. med.

Stellvertretender Direktor Departement Medizin, Chefarzt Klinik für Innere Medizin, Kantonsspital Winterthur

Mitglieder

Heike Bischoff-Ferrari, Prof. Dr. med.

Klinikdirektorin, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Reto W. Kressig, Prof. Dr. med.

Ärztlicher Direktor Universitäre Altersmedizin, Felix-Platter-Spital Basel

AUTOREN/INNEN

[Kapitel 1](#) Demographische Alterung und Strukturwandel des Alters – gesellschaftliche Einflussfaktoren auf Ernährung im Alter.

François Höpflinger, Prof. Dr. phil. em.

Titularprofessor für Soziologie, Leitungsmitglied Zentrum für Gerontologie (ZfG)

[Kapitel 2](#) Physiologie, normale Veränderungen im Alter

Heike Bischoff-Ferrari, Prof. Dr. med.

Klinikdirektorin, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Reto W. Kressig, Prof. Dr. med.

Ärztlicher Direktor Universitäre Altersmedizin, Felix-Platter-Spital Basel

Cornel Sieber, Prof. Dr. med.

Lehrstuhl für Innere Medizin, Geriatrie am Friedrich-Alexander-Universität, Nürnberg

[Kapitel 3](#) Erfassung des Ernährungszustandes bei älteren Menschen

Caroline Kiss, Dr. clin. nutr.

Leitung Ernährungsberatung Endokrinologie, Basel

[Kapitel 4](#) Krankheitsbedingte, pathologische Veränderungen im Alter

Heike Bischoff-Ferrari, Prof. Dr. med.

Klinikdirektorin, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Reto W. Kressig, Prof. Dr. med.

Ärztlicher Direktor Universitäre Altersmedizin, Felix-Platter-Spital Basel

[Kapitel 5 Mangelernährung](#)

Peter Ballmer, Prof. Dr. med.

Direktor Departement Medizin, Chefarzt Innere Medizin, Kantonsspital Winterthur

Reinhard Imoberdorf, Dr. med.

Stellvertretender Direktor Departement Medizin, Chefarzt Klinik für Innere Medizin, Kantonsspital Winterthur

[Chapter 6 Underweight, overweight and obesity in older adults](#)

Cornel Sieber, Prof. Dr. med.

Lehrstuhl für Innere Medizin, Geriatrie am Friedrich-Alexander-Universität, Nürnberg

[Kapitel 7 Multimorbidität und Polypharmazie und der Einfluss auf die Ernährung](#)

Barbara Holzer, Dr. phil

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich und Kompetenzzentrum Multimorbidität der Universität Zürich

Edouard Battegay, Prof. Dr. med.

Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich, Ordentliche Professor für Innere Medizin in Universität Zürich

Karina Fischer, Dr.

Zentrum Alter und Mobilität, UniversitätSpital Zürich

[Chapitre 8 Recommandations pour l'hydratation, apports énergétiques, macronutriments et micronutriments](#)

Sylvain Nguyen, Dr. méd.

Service de gériatrie et de réadaptation gériatrique, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois

Heike Bischoff-Ferrari, Prof. Dr. med.

Directrice du département, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Christophe Büla, Prof. Dr. méd.

Chef du service de gériatrie et de réadaptation gériatrique, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois.

Simeon Schietzel, Dr. méd.

Médecin-chef, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

[Kapitel 9 Ernährungssituation älterer Menschen](#)

Heike Bischoff-Ferrari, Prof. Dr. med.

Klinikdirektorin, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Michael Gagesch, Dr. med.

Oberarzt, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

Simeon Schietzel, Dr. méd.

Oberarzt, Klinik für Geriatrie, UniversitätsSpital Zürich

[Management Summary](#)

Pascale Mühlemann
Mühlemann Nutrition GmbH

Peter Ballmer, Prof. Dr. med.
Direktor Departement Medizin, Chefarzt Innere Medizin, Kantonsspital Winterthur

Reinhard Imoberdorf, Dr. med.
Stellvertretender Direktor Departement Medizin, Chefarzt Klinik für Innere Medizin,
Kantonsspital Winterthur

WISSENSCHAFTLICHE KOORDINATION

Pascale Mühlemann
Mühlemann Nutrition GmbH
<https://www.muehlemann-nutrition.ch/>

Clara Benzi Schmid
Wissenschaftliche Mitarbeiterin BLV

Interessenkonflikte

Alle anderen Autoren geben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Bericht an.

Verabschiedung

Verabschiedet von der Eidgenössischen Ernährungskommission im Januar 2018.

Vorwort

Die Schweizer Bevölkerungsstruktur ist im Wandel, der Anteil älterer Menschen erhöht sich, z.B. erreicht nun die «Baby-Boomer»-Generation (aus den geburtsstarken Jahren 1940-1965) das Pensionierungsalter.

Das Älterwerden, insbesondere die damit verbundenen körperlichen Veränderungen, ist häufig auch mit einer Zunahme der Prävalenz chronischer Erkrankungen verbunden. Im vorliegenden Bericht werden diese Veränderungen beschrieben. Die grossen Fragestellungen, die nach dem aktuellsten Wissensstand umschrieben werden, sind: Welche grossen Trends sind aus demographischer Sicht erkennbar? Welche physiologisch-körperlich-kognitiven Veränderungen sind mit zunehmendem Alter zu erwarten und wie können diese standardisiert erfasst werden? Ab welchem Schweregrad kann man eher von pathologischen Veränderungen ausgehen?

Als Eidgenössische Ernährungskommission ist es unsere Aufgabe, die Rolle der Ernährung bei diesen Veränderungen, sowohl aus salutogenetischer wie auch pathogenetischer Sicht, zu beleuchten. Idealerweise sollen Evidenz-basierte Empfehlungsgrundlagen formuliert werden, die als Basis für konkrete Ernährungsempfehlungen für ein gesundes Älterwerden an die Bevölkerung weitergegeben werden können. Dafür müssen weitere Fragen beantwortet werden: Was weiss man über das Ernährungsverhalten im Alter? Welche Methoden können zur Erfassung des Ernährungszustandes im Alter empfohlen werden? Wie häufig werden die Folgen einer nicht-bedarfsgerechten Ernährung beobachtet (Mangelernährung, Übergewicht/Adipositas)?

Diese wichtigen Themen werden umschrieben, mit einem Augenmerk auf weiteren Forschungsbedarf und nötigen Begriffsabklärungen. Eine interessante Erkenntnis ist z.B., dass «Älterwerden» wahrscheinlich Kohorten-abhängig ist: Verhaltensweisen und Verhältnisse, welche die verschiedenen Generationen prägen, können im Alter noch unbekannte Einflüsse auf den Gesundheitszustand haben. Es ist eine der grössten Herausforderungen dies zu erfassen, um allfällige Muster zu erkennen, und daraus Empfehlungen zu entnehmen.

Der vorliegende Bericht ist durch das Engagement der Arbeitsgruppe unter der Leitung von Dr. med.

Peter Ballmer, Dr. med. Reinhard Imoberdorf, mit dem redaktionellen Beitrag von Pascale Mühlemann und unter der Koordination vom wissenschaftlichen Sekretariat der EEK erarbeitet worden. Den Autoren/Autorinnen der Arbeitsgruppe gebührt ein herzlicher Dank für die grosse geleistete Arbeit!

Wädenswil, August 2018

Beatrice Baumer

Präsidentin der Eidgenössischen Ernährungskommission

A Zusammenfassung

Für die Schweiz wird erwartet, dass der Bevölkerungsanteil der 80-jährigen und älteren Menschen bis 2035 von 5% im 2015 auf gut 8% ansteigen wird. Dieser Anstieg geht mit einer Zunahme von altersbedingten chronischen Krankheiten und funktionellen Beeinträchtigungen und mit einem erhöhten Medikamentenkonsum und einer erheblichen Belastung des Gesundheitssystems einher. Bei all diesen Aspekten ist Ernährung von Bedeutung. „Ernährung im Alter“ wird deshalb nicht nur wichtiger, weil es immer mehr ältere Menschen gibt, sondern weil die demographische Alterung der Bevölkerung nur bewältigt werden kann, wenn es gelingt, dass ältere Menschen nicht oder erst später pflegebedürftig werden.

Im Alter kommt es einerseits zu normalen, physiologischen Veränderungen: zu einem Abbau der Knochen- und Muskelmasse sowie der Muskelkraft, zu Hör- und Sehkraftminderungen, zu einer Verminderung des Geschmacks- und Geruchssinns sowie zu einem taktilen und vibro-taktilen Sensibilitätsabbau. Der Gastrointestinaltrakt altert vergleichsweise deutlich weniger stark. Hingegen verändert sich mit zunehmendem Alter die Zusammensetzung des Mikrobioms, was mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen einhergehen kann. Die altersbedingten Veränderungen der Sinneswahrnehmungen und der Funktionen des Gastrointestinaltraktes sind nicht zuletzt im Zusammenhang mit der Entwicklung und Behandlung von Mangelernährung von Bedeutung.

Andererseits kann es im Alter auch zu pathologischen, ernährungsmitbedingten Veränderungen und Beeinträchtigungen kommen. Dazu zählen:

- die Mangelernährung (Mangel oder Ungleichgewicht in Bezug auf Verzehr oder Aufnahme von Energie, Protein oder anderen Nährstoffen), die mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert ist und in der Schweiz jährliche Kosten von geschätzten CHF 526 Mio. verursacht.
- die Sarkopenie (altersbedingter kritischer Muskelmassenverlust mit Funktionseinbusse), die mit einem erhöhten Risiko für Stürze und Hüftbrüche einhergeht und als Vorstufe der Gebrechlichkeit (*Frailty*) gilt.
- die Gebrechlichkeit (*Frailty*), die ebenfalls mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert ist.
- die Osteoporose, die in der Schweiz jährliche Kosten von rund CHF 470 Mio. zur Folge hat.
- sowie die Demenz, die zu zunehmender Abhängigkeit und schliesslich zum Tod führt und die in der Schweiz jährliche Kosten von rund CHF 6.3 Milliarden nach sich zieht.

Eine optimale Ernährung älterer und betagter Menschen kann die Entwicklung dieser Erkrankungen positiv beeinflussen.^a

Laut der nationalen Ernährungserhebung menuCH sind in der Schweiz 39.0% der Menschen zwischen 65-75 Jahren übergewichtig (Body Mass Index BMI 25.0-29.9 kg/m²) und 17.8% adipös (BMI ≥ 30.0 kg/m²); die Daten basieren erstmals auf gemessenen Werten. Die Prävalenz übergewichtiger und adipöser älterer Menschen wird in Zukunft zudem weiter ansteigen. Bei älteren Menschen kommen Sarkopenie (siehe oben) und Adipositas zunehmend kombiniert vor (so genannte sarkopenische Adipositas). Dies ist insofern von Bedeutung, als ältere Menschen mit sarkopenischer Adipositas generell mehr gesundheitliche und funktionelle Beeinträchtigungen (z.B. langsamere Ganggeschwindigkeit) aufweisen sowie ein höheres Risiko für kardiometabolische Krankheiten und eine tiefere Lebensqualität haben. Es scheint aber sinnvoll, nach dem 70. Lebensjahr einen Gewichtserhalt (= innerhalb von 10%

^a Mit älteren Menschen sind im vorliegenden Bericht Menschen über 65 Jahren gemeint; mit betagten Menschen sind Menschen über 80 Jahren gemeint.

des üblichen Gewichtes) anzustreben. Gewichtsverluste bei älteren Menschen sind oft Zeichen einer konsumierenden Krankheit (speziell von Tumorerkrankungen) und erhöhen das Gesamtmortalitätsrisiko deutlich – unabhängig vom BMI.

Multimorbidität (das gleichzeitige Vorliegen zweier oder mehrerer Langzeiterkrankungen) und die oftmals damit einhergehende Polypharmazie (Einnahme von fünf und mehr Medikamenten) sind u.a. aufgrund ihrer Interaktionen mit Ernährungsfaktoren eine Herausforderung für die bedarfsgerechte Ernährung und Nährstoffversorgung älterer Menschen. Unberücksichtigte Interaktionen zwischen Nahrungsfaktoren und Medikamenten können bei älteren Menschen zu schweren Erkrankungen und im Extremfall zu Mortalität führen und fälschlicherweise als Fortschreiten einer Erkrankung diagnostiziert werden. Trotz der weitgehend noch fehlenden Evidenz zum Einfluss von Polypharmazie auf den Ernährungsstatus im Alter sollten allgemeine Ernährungsempfehlungen wie eine optimale Protein- und Energiezufuhr, eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sowie eine allfällige Supplementierung von Nährstoffen individuell auf die aktuelle Krankheitssituation und Medikamenteneinnahme hin angepasst werden. Noch gezielter könnte der Ernährungsstatus älterer multimorbider Menschen durch eine ausführliche Ernährungs- und Medikamentenanamnese im Rahmen eines geriatrischen Assessments optimiert werden.

Im Hinblick auf Ernährungsempfehlungen für ältere Menschen ist es wichtig, die Heterogenität dieser Bevölkerungsgruppe zu berücksichtigen. Grundsätzlich können drei Kategorien unterschieden werden: die Robusten (Fokus des vorliegenden Berichtes), die Gebrechlichen (*Frails*) und die Pflegebedürftigen. Erstere weisen einen guten Gesundheitszustand auf und leiden höchstens an einer chronischen Krankheit. Die Gebrechlichen leiden hingegen an mehreren chronischen Krankheiten (Multimorbidität), können allerdings grösstenteils noch zu Hause leben. Die Pflegebedürftigen schliesslich sind oft institutionalisiert.

- Für robuste ältere Menschen sind die Ernährungsempfehlungen ähnlich wie für Erwachsene mittleren Alters: Die Empfehlungen zur Energiezufuhr liegen bei 25 kcal/kg Körpergewicht/Tag und die Empfehlungen zur Proteinzufuhr bei 1.0-1.2 g/kg Körpergewicht/Tag.
- Bei älteren Menschen mit akuten Erkrankungen und gebrechlichen (*frail*) steht eine ausreichende Proteinzufuhr (1.2-1.5 g/kg Körpergewicht/Tag) im Vordergrund, um ein Fortschreiten der Gebrechlichkeit (*Frailty*) zu verlangsamen. Um die Muskelfunktion zu erhalten bzw. zu verbessern ist es zentral, die Proteinzufuhr mit einer regelmässigen körperlichen Aktivität zu verbinden.
- Bei den pflegebedürftigen älteren Menschen wiederum liegt das prioritäre Ernährungsziel darin, eine ausreichende Energiezufuhr sicherzustellen.

Die verfügbaren Daten zur Ernährungssituation in der Schweiz zeigen, dass ältere Menschen im Durchschnitt:

- genügend Wasser trinken (täglich knapp 1,5 Liter)
- täglich knapp 2-3 Portionen Früchte und 1.5-3 Portionen Gemüse verzehren (je nach Studie) und damit einen relativ hohen Früchte- und Gemüsekonsum aufweisen (die Empfehlungen liegen bei 2 Portionen Früchten und 3 Portionen Gemüse)
- die Empfehlungen zur Energiezufuhr wahrscheinlich erreichen (je nach Studie)
- die Empfehlungen zur Proteinzufuhr für robuste ältere Menschen knapp erreichen
- meist einen Vitamin-D-Mangel aufweisen
- mit zunehmendem Alter einen Vitamin-B12- und einen Folsäure-Mangel aufweisen

Vieles ist allerdings nach wie vor unbekannt (z.B. Versorgung mit anderen Mikronährstoffen, Ernährungssituation von Menschen über 75 Jahre), weil gute Daten fehlen – v.a. auch für die

Schweiz. Dies wird sich teils ändern, weil die Daten aus der im 2017 abgeschlossenen Studie DO-HEALTH einen wichtigen Einblick in die Ernährungssituation älterer Menschen in der Schweiz im Vergleich zu Europa (Deutschland, Frankreich, Österreich, Portugal) liefern werden.

Ein möglicher Ansatzpunkt für eine Ernährungsintervention zur Gewährleistung einer ausreichenden Energie- und Proteinzufuhr im Alter könnte das Frühstück darstellen, welches bei älteren Menschen in der Schweiz zwar einen hohen Stellenwert genießt, jedoch oftmals proteinarm ist. Der Einbezug von Milchprodukten (Käse, Joghurt, Quark, Milch usw.) oder Eierspeisen ins Frühstück wäre ein möglicher Lösungsansatz.

Ein weiterer Ansatzpunkt liegt in der Aufwertung von Zwischenmahlzeiten (quantitativ und qualitativ), die bei älteren Menschen in der Schweiz heute erst einen sehr geringen Stellenwert haben. Nur schon der Verzehr von Zwischenmahlzeiten würde dazu beitragen, die Energiezufuhr zu erhöhen. Zwischenmahlzeiten mit hohem Proteingehalt könnten zusätzlich zur Erhöhung der Proteinzufuhr beitragen.

Präventive Ernährungskonzepte im Alter müssen immer einen umfassenden Ansatz haben: Sie müssen einerseits die altersbedingten Veränderungen im Bereich Muskeln, Knochen und Gastrointestinaltrakt sowie die mit dem Alter zunehmend eingeschränkten Sinneswahrnehmungen beachten und andererseits auch die allfälligen krankheitsbedingten Veränderungen im Alter berücksichtigen. So müssen für ältere Menschen konzipierte Proteinsupplemente z.B. nicht nur deren Nährstoffbedarf entsprechen, sondern vor allem auch gut schmecken und riechen, gut verdaulich und schliesslich auch in der Handhabung praktisch sein (Öffnen, Dosieren, Wiederverschliessen).

Wichtig ist zudem, dass die Ernährungstherapie im Alter über reine Ernährungsmassnahmen hinausgeht und ein breites Spektrum verschiedener Massnahmen umfasst: z.B. Behandlung der Zähne, Schaffen einer angenehmen Essumgebung usw. Auch der Einbezug von Mahlzeitendiensten und Haushaltshilfen oder die Mahlzeiteneinnahme in der Gemeinschaft sind sinnvolle und praktikable Massnahmen.

Die Erforschung von effizienten, gut verträglichen und kostengünstigen Präventionsmassnahmen, die dazu beitragen, das physiologische Altern hinauszuzögern und damit die gesunde Lebenserwartung zu verlängern, ist ein zentrales Ziel der modernen Altersforschung. Forschungsbedarf besteht insbesondere in folgenden Gebieten:

- Schliessen der Wissenslücken in Bezug auf die Physiologie, Pathophysiologie und Funktion des alternden Gastrointestinaltraktes
- Festlegen von Referenzwerten für eine zuverlässige Beurteilung des Ernährungszustandes von selbständig lebenden älteren Menschen
- Festlegen international akzeptierter Definitionen für Mangelernährung, Sarkopenie, Gebrechlichkeit (*Frailty*) und sarkopenische Adipositas
- Definition sinnvoller BMI Cut-off-Werte bei älteren Menschen
- Forschung zu klinischen und epidemiologischen Auswirkungen des Einflusses von Medikamenten und Polypharmazie auf den Ernährungsstatus
- Interventionsstudien mit älteren und/oder betagten Menschen in Bezug auf die Mikronährstoffzufuhr bzw. -supplementierung
- Wissen über die Ernährungssituation älterer und betagter Menschen in der Schweiz.

B Résumé

En Suisse, la part de la population âgée de 80 ans et plus devrait passer de 5 % en 2015 à 8 % d'ici 2035. Cette hausse va de pair avec une augmentation des maladies chroniques et des restrictions fonctionnelles dues au vieillissement. Elle s'accompagne également d'une plus grande consommation de médicaments et d'une sollicitation considérable du système de santé. Pour ces aspects, l'alimentation joue un rôle fondamental. « L'alimentation des personnes âgées » occupe une place de plus en plus importante, non seulement parce que cette part de la population ne cesse de croître, mais aussi parce que le défi du vieillissement démographique ne pourra être relevé que si les personnes âgées ne deviennent pas dépendantes ou si elles le deviennent, seulement plus tardivement.

Le vieillissement entraîne des modifications normales et physiologiques comme la perte de la masse osseuse et musculaire, la diminution de la force, de l'ouïe, de la vue, du goût, de l'odorat, ainsi que de la sensibilité tactile et vibro-tactile. Comparé au reste du corps, le système digestif vieillit beaucoup moins vite. En revanche, la composition du microbiome évolue avec l'âge, ce qui peut entraîner des problèmes de santé. L'altération des perceptions sensorielles et des fonctionnalités de l'appareil digestif due au vieillissement, joue un rôle important dans le développement et le traitement de la dénutrition.

En vieillissant, des changements et des troubles pathologiques liés à l'alimentation peuvent apparaître. Il s'agit notamment des affections suivantes :

- la dénutrition (consommation ou absorption insuffisante ou déséquilibrée d'énergie, de protéines ou d'autres nutriments), associée à une morbidité et à une mortalité plus élevées et dont le coût annuel est estimé à près de 526 millions de francs en Suisse,
- la sarcopénie (syndrome gériatrique se caractérisant par une fonte musculaire critique et s'accompagnant de pertes fonctionnelles), entraînant un risque élevé de chutes et de fractures de la hanche et considérée comme l'étape précédant la vulnérabilité^b (*frailty*),
- la vulnérabilité (*frailty*) associée à une morbidité et à une mortalité plus élevées,
- l'ostéoporose, qui coûte chaque année en Suisse près de 470 millions de francs,
- ainsi que la démence, qui rend les personnes plus dépendantes pour conduire finalement à la mort, et coûte chaque année en Suisse près de 6,3 milliards de francs.

Une alimentation équilibrée et adaptée des personnes âgées et très âgées peut avoir une influence favorable sur l'évolution de ces maladies.^c

D'après l'enquête nationale sur l'alimentation menuCH, en Suisse, 39,0 % des personnes entre 65 et 75 ans sont en surpoids (indice de masse corporelle (IMC) situé entre 25,0 et 29,9 kg/m²) et 17,8 % sont obèses (IMC \geq 30,0 kg/m²) ; les données reposent pour la première fois sur des valeurs mesurées. Le nombre de personnes en surpoids ou obèses ne va pas cesser d'augmenter à l'avenir. Chez les personnes âgées, la sarcopénie (cf. définition ci-dessus) et l'obésité surviennent de plus en plus souvent de manière combinée (on parle alors d'obésité sarcopénique). Cela est d'autant plus important que les personnes âgées atteintes de cette pathologie présentent généralement plus de problèmes fonctionnels et de santé que les autres (vitesse de marche ralentie, par exemple). Elles ont également plus de risques de développer des maladies cardio-métaboliques et d'avoir une moins bonne qualité de vie. Il semblerait donc judicieux, après 70 ans, de stabiliser son poids (en-deçà de 10 % du poids habituel). Les pertes de poids, chez les personnes âgées, sont souvent révélatrices d'une

^b Les termes fragile ou fragilité sont également valables.

^c Dans le présent rapport sont considérées comme « âgées » les personnes de plus de 65 ans, et comme « très âgées » les plus de 80 ans.

maladie qui les consume (plus spécifiquement de tumeurs). Elles accroissent nettement le risque global de mortalité, et ce, indépendamment de l'IMC.

Les personnes âgées ont d'autant plus de mal à s'alimenter et à couvrir leurs besoins nutritionnels lorsque ces processus sont altérés par la multimorbidité (deux ou plusieurs maladies de longue durée) et par la polypharmacie (prise de cinq médicaments ou plus) qui y est souvent associée, du fait de leur interaction avec les facteurs nutritionnels. Chez les personnes âgées, l'absence de prise en compte des interactions entre les facteurs alimentaires et les médicaments est susceptible d'entraîner de graves maladies et, en cas extrême, de conduire à la mort, attribuée à tort à la progression d'une maladie. Bien que l'influence de la polypharmacie sur l'état nutritionnel des personnes âgées n'ait pas été suffisamment prouvée, les recommandations générales en matière d'apport protéique, calorique et hydrique et, éventuellement, de supplémentation en nutriments, devraient être adaptées à la situation du patient, en fonction de sa maladie et de sa prise de médicaments. Une anamnèse alimentaire et médicamenteuse exhaustive, réalisée dans le cadre d'une évaluation gériatrique, permettrait d'optimiser l'état nutritionnel des patients âgés multimorbides de manière encore plus ciblée.

Pour pouvoir formuler des recommandations nutritionnelles à l'intention des personnes âgées, il est important de prendre en considération l'hétérogénéité de ce groupe. On distingue trois catégories : les personnes en bonne santé (qui sont au cœur du présent rapport), les vulnérables (*frails*) et les personnes dépendantes. Dans la première catégorie, les personnes sont en bonne santé et souffrent tout au plus d'une maladie chronique. Les personnes vulnérables, en revanche, souffrent de plusieurs maladies chroniques (multimorbidité), mais peuvent, pour la plupart d'entre elles, toujours vivre à la maison. Les personnes dépendantes, enfin, sont souvent en institutions.

- Pour les personnes âgées en bonne santé, les recommandations nutritionnelles sont les mêmes que pour les adultes d'un âge moyen : l'apport énergétique recommandé est de 25 kcal / kg de poids / jour tandis que l'apport protéique recommandé se situe à 1,0-1,2 g / kg poids / jour.
- Chez les personnes âgées vulnérables (*frail*) souffrant d'une affection aiguë, il convient de veiller avant tout à un apport protéique suffisant (1,2-1,5 g / kg poids / jour), afin de ralentir la progression de la vulnérabilité (*frailty*). Pour maintenir ou améliorer la fonction musculaire, il est essentiel de combiner un apport en protéines à une activité physique régulière.
- Chez les personnes âgées dépendantes, l'objectif nutritionnel prioritaire est de garantir un apport énergétique suffisant.

Les données disponibles sur la situation nutritionnelle en Suisse révèlent qu'en moyenne, les personnes âgées :

- boivent suffisamment d'eau (près de 1,5 litre par jour);
- consomment tous les jours entre 2 et 3 portions de fruits et entre 1,5 et 3 portion(s) de légumes (selon les études), ce qui est relativement élevé (2 portions de fruits et 3 portions de légumes sont préconisées) ;
- respectent probablement les recommandations en matière d'apports énergétiques (selon les études) ;
- respectent approximativement les recommandations en matière d'apports protéiques destinées aux personnes âgées en bonne santé ;
- ont une prévalence élevée de carences en vitamine D ;
- présentent avec l'âge des carences en vitamines B₁₂ et B₉.

Faute de données de qualité, notamment pour la Suisse, de nombreux éléments restent inconnus (par ex. les apports en autres micronutriments, la situation nutritionnelle des personnes âgées de plus de 75 ans). Cela devrait changer, du moins en partie, car les données de l'étude DO-HEALTH clôturée en 2017 permettront d'avoir un bon aperçu de la situation nutritionnelle des personnes âgées en Suisse en comparaison européenne (Allemagne, France, Autriche, Portugal).

En matière d'intervention nutritionnelle, il serait possible d'agir sur le petit-déjeuner, qui occupe une place importante chez les personnes âgées en Suisse mais dont la teneur en protéines est souvent pauvre, afin de garantir l'apport énergétique et protéique suffisant des personnes âgées. L'intégration de produits laitiers (fromage, yogourt, fromage blanc, lait, etc.) ou de produits à base d'œufs au petit-déjeuner pourrait constituer une amorce de solution.

Une autre possibilité reviendrait à revaloriser (sur le plan qualitatif et quantitatif) les petites collations entre les repas, qui, de nos jours, revêtent une très faible importance auprès des personnes âgées en Suisse. Le simple fait de prendre des collations entre les repas contribuerait à augmenter l'apport énergétique. Les collations présentant une teneur élevée en protéines pourraient, de surcroît, contribuer à l'augmentation de son apport.

Les concepts d'alimentation préventive destinés aux personnes âgées doivent toujours avoir une approche globale : ils doivent tenir compte non seulement des modifications dues à l'âge des muscles, des os, et de l'appareil digestif, mais aussi de la perte sensorielle de plus en plus prononcée avec l'âge, et des éventuelles altérations dues aux maladies. Ainsi, les suppléments en protéines conçus pour les personnes âgées doivent non seulement couvrir leurs besoins en nutriments, mais aussi avoir bon goût, sentir bon, être faciles à digérer et pratiques à utiliser (ouvrir, doser, refermer).

En outre, le traitement nutritionnel des personnes âgées doit s'inscrire dans un cadre plus large que les simples mesures nutritionnelles et englober un spectre étendu de mesures, comme le traitement des dents, l'aménagement d'un cadre agréable pour manger, etc. L'intégration de services de repas et d'aides ménagères ou la prise de repas en commun sont tout autant de mesures judicieuses et praticables.

La recherche de mesures de prévention efficaces, bien tolérées et peu coûteuses susceptibles de retarder le vieillissement physiologique et ainsi de prolonger l'espérance de vie en bonne santé est un objectif central de la recherche moderne sur le vieillissement. Des recherches doivent être menées et ou approfondies, notamment dans les domaines suivants :

- approfondissement des connaissances en matière de physiologie, de pathophysiologie et de fonctionnement de l'appareil digestif des personnes âgées;
- détermination de valeurs de référence permettant d'évaluer de manière fiable l'état nutritionnel des personnes âgées vivant seules;
- élaboration de définitions communément acceptées sur le plan international de la dénutrition, de la sarcopénie, de la fragilité (*frailty*) et de l'obésité sarcopénique;
- définition de valeurs-seuils d'IMC applicables aux personnes âgées;
- études des effets cliniques et épidémiologiques des interactions entre les facteurs nutritionnels et les médicaments ; analyse, notamment de l'influence de la polypharmacie sur l'état nutritionnel;
- études d'intervention portant sur l'apport / la supplémentation en micronutriments chez les personnes âgées et / ou très âgées;
- connaissances de la situation nutritionnelle des personnes âgées et très âgées en Suisse.

C Sintesi

In Svizzera ci si attende che il gruppo demografico delle persone di 80 anni e più cresca dal 5 per cento all'8 per cento della popolazione tra il 2015 e il 2035. Quest'evoluzione sarà accompagnata da un aumento delle malattie croniche e delle limitazioni funzionali legate all'invecchiamento, nonché da un incremento del consumo di medicinali e della pressione sull'intero sistema sanitario. In tutti questi aspetti l'alimentazione riveste un ruolo fondamentale. «L'alimentazione nella vecchiaia» è quindi sempre più rilevante non solo perché ci sono sempre più persone anziane che devono nutrirsi, ma anche perché il problema dell'invecchiamento demografico può essere gestito soltanto riuscendo a far sì che le persone anziane non diventino dipendenti da cure o lo diventino il più tardi possibile.

L'invecchiamento è contraddistinto da normali cambiamenti fisiologici: una diminuzione della massa muscolare, ossea e della forza muscolare, il declino dell'udito, della vista, dei sensi del gusto e dell'olfatto e una riduzione della sensibilità tattile e vibratoria. Rispetto al resto del corpo, l'apparato gastrointestinale invecchia meno rapidamente, ma con l'avanzare dell'età si modifica la composizione del microbioma, con possibili ripercussioni negative sulla salute. Questi cambiamenti delle percezioni sensoriali e delle funzioni gastrointestinali legate all'età sono importanti in relazione allo sviluppo e al trattamento di una malnutrizione.

La vecchiaia però è anche un'età suscettibile ad alterazioni e limitazioni patologiche nelle quali ha un ruolo l'alimentazione, tra cui:

- la malnutrizione (carenza o squilibrio nel consumo o nell'assimilazione di energia, proteine o altre sostanze nutritive), che è associata a morbidità e mortalità più elevate e si stima che in Svizzera provochi un costo annuale di 526 milioni di franchi;
- la sarcopenia (perdita critica di massa muscolare nell'anziano con deficit funzionali), che è associata a un rischio più elevato di cadute e di fratture dell'anca ed è considerata un precursore della fragilità;
- la fragilità dell'anziano (*frailty*), anch'essa associata a morbidità e mortalità più elevate;
- l'osteoporosi, che in Svizzera ogni anno causa costi per circa 470 milioni di franchi;
- la demenza, che causa una progressiva perdita di autonomia delle persone e ha infine esito letale; in Svizzera genera costi pari a circa 6,3 miliardi all'anno.

Un'alimentazione ottimale delle persone anziane e molto anziane^d può contrastare lo sviluppo di queste condizioni.

Secondo il sondaggio nazionale sull'alimentazione menuCH, in Svizzera il 39,0 per cento delle persone dai 65 ai 75 anni è sovrappeso (indice di massa corporea o *body mass index* (BMI) 25,0-29,9 kg/m²) e il 17,8 per cento obeso (BMI ≥ 30,0 kg/m²); per la prima volta si tratta di dati basati su misurazioni. In futuro si prevede un aumento della prevalenza di anziani con sovrappeso o obesi. Un fenomeno in crescita nella terza età è anche la combinazione di sarcopenia (vedi sopra) e obesità (cosiddetta «obesità sarcopenica»), una costellazione preoccupante perché gli anziani con obesità sarcopenica soffrono in generale di più problemi di salute e funzionali (p. es. camminano più lentamente), hanno un rischio maggiore di malattie cardiometaboliche e una qualità della vita inferiore. Ciò nonostante, dopo i 70 anni sembra ragionevole ambire a una stabilizzazione del peso (entro il 10 % del peso abituale). Una perdita di peso nell'anziano spesso è segno di una malattia consuntiva (in particolare di origine tumorale) e aumenta nettamente il rischio globale di morte, indipendentemente dal BMI.

^d Nel presente rapporto sono definite «anziane» le persone dai 65 anni e «molto anziane» quelle di 80 anni e più.

A causa anche delle loro interazioni con fattori nutrizionali, la comorbidità (presenza di due o più malattie) e la spesso associata polifarmacia (assunzione di cinque o più farmaci) costituiscono un ostacolo a un'alimentazione appropriata al fabbisogno nutrizionale. In questa fascia d'età, interazioni ignorate tra fattori nutrizionali e medicinali possono da un lato provocare gravi malattie e nel caso estremo il decesso, dall'altro essere diagnosticate erroneamente come segni di progressione di una malattia. Sebbene manchino prove sufficienti dell'influsso della polifarmacia sullo stato nutrizionale degli anziani, è comunque opportuno che le raccomandazioni generali sull'apporto di proteine ed energia, liquidi e su un'eventuale supplementazione di sostanze nutritive siano adattate individualmente al paziente tenendo conto delle sue malattie e della sua farmacoterapia. Un'esaustiva anamnesi alimentare e farmacologica condotta nell'ambito di una valutazione geriatrica permetterebbe un'ottimizzazione ancora più mirata dello stato nutrizionale dei pazienti anziani con comorbidità.

Per fornire raccomandazioni nutrizionali alle persone anziane è importante tenere conto dell'eterogeneità di questo gruppo della popolazione. In linea di massima gli anziani si possono suddividere in tre categorie: i robusti (il gruppo al centro del presente rapporto), i fragili e i bisognosi di cure. I robusti sono in buone condizioni di salute e soffrono al massimo di una malattia cronica. Gli anziani fragili invece sono afflitti da diverse malattie croniche (comorbidità) ma in larga parte riescono ancora a vivere a casa. I bisognosi di cure, infine, sono spesso ricoverati in istituti.

- Le raccomandazioni nutrizionali per gli anziani robusti sono analoghe a quelle per gli adulti di mezza età: un apporto energetico di 25 kcal/kg di peso corporeo (PC) al giorno e 1,0-1,2 grammi di proteine per kg PC/giorno.
- Negli anziani affetti da malattie acute e fragili la priorità va data a un adeguato apporto proteico (1,2-1,5 g/kg PC/giorno), al fine di rallentare la progressione della fragilità. Per preservare o migliorare la funzione muscolare è essenziale combinare l'apporto di proteine con un'attività fisica regolare.
- L'obiettivo nutrizionale primario nelle persone anziane bisognose di cure è invece garantire un apporto sufficiente di energia.

I dati disponibili sulla situazione nutrizionale in Svizzera mostrano che le persone anziane, in media:

- bevono acqua a sufficienza (quasi 1,5 litri al giorno);
- consumano ogni giorno poco meno di 2-3 porzioni di frutta e 1,5-3 porzioni di verdura (a seconda dello studio): si tratta di un consumo relativamente elevato (le raccomandazioni prescrivono 2 porzioni di frutta e 3 di verdura al giorno);
- probabilmente raggiungono l'apporto energetico raccomandato (a seconda dello studio);
- raggiungono a malapena l'apporto proteico raccomandato per gli anziani robusti;
- hanno in genere una carenza di vitamina D;
- sviluppano con l'avanzare dell'età una carenza di vitamina B12 e di acido folico.

Data la mancanza di dati di qualità, soprattutto in Svizzera, molti aspetti rimangono oscuri (p. es. l'apporto di altri micronutrienti o la situazione nutrizionale delle persone sopra i 75 anni). Le cose però dovrebbero migliorare, almeno in parte, con la pubblicazione dei dati dello studio DO-HEALTH conclusosi nel 2017, che ci forniranno un quadro più nitido della situazione nutrizionale degli anziani in Svizzera, anche nel confronto con altri Paesi europei (Germania, Francia, Austria, Portogallo).

Un possibile punto d'approccio per un intervento volto a garantire un apporto adeguato di energia e proteine nella vecchiaia è la colazione, un pasto considerato importante dagli anziani in Svizzera, ma che spesso è povero di proteine. L'integrazione di latticini (formaggio, yogurt, quark, latte, ecc.) o di uova nel pasto del mattino potrebbe essere una soluzione.

Un'altra possibilità consiste nel valorizzare (sotto il profilo sia della quantità sia della qualità) i pasti intermedi, che oggi ricevono molto poca considerazione nella popolazione anziana in Svizzera. Il solo fatto di fare spuntini e merende tra i pasti contribuirebbe ad aumentare l'apporto di calorie. E se questi spuntini fossero ricchi di proteine ne beneficerebbe anche l'apporto proteico.

I concetti di nutrizione preventiva negli anziani devono sempre seguire un approccio globale: da una parte devono tenere conto dei cambiamenti legati all'età dell'apparato muscoloscheletrico e gastrointestinale e della progressiva riduzione della percezione sensoriale, dall'altra di eventuali alterazioni dovute a malattie. Per esempio i supplementi proteici concepiti per gli anziani non devono solo soddisfare il fabbisogno di sostanze nutritive, ma soprattutto aver un buon sapore e odore, essere facilmente digeribili e non da ultimo anche pratici da usare (aprire, dosare, richiudere).

Inoltre è importante che la terapia nutrizionale nella terza età non si limiti esclusivamente a misure alimentari ma comprenda un ampio spettro di interventi: per esempio i trattamenti dentali, la creazione di un ambiente gradevole che invogli a mangiare, ecc. Altre misure utili e attuabili sono il ricorso a un servizio di pasti a domicilio o a collaboratori domestici, oppure la partecipazione dell'anziano a pasti comunitari.

Lo studio di misure di prevenzione efficienti, ben tollerabili ed economiche che contribuiscano a rallentare l'invecchiamento fisiologico e a prolungare l'aspettativa di vita in buona salute è un obiettivo centrale della moderna ricerca geriatrica. In particolare è necessario approfondire le ricerche nei seguenti ambiti:

- comprendere meglio la fisiologia, la fisiopatologia e la funzionalità dell'apparato gastrointestinale senile (vedi capitolo 2.5);
- definire valori di riferimento per una valutazione attendibile dello stato nutrizionale degli anziani che vivono a casa propria (vedi capitolo 3);
- stabilire definizioni internazionalmente condivise di malnutrizione (vedi capitolo 5), sarcopenia (vedi capitolo 4.4), fragilità (*frailty*, vedi capitolo 4.4) e obesità sarcopenica (vedi capitolo 6.6);
- definire valori soglia del BMI appropriati alle persone anziane (vedi capitolo 6.3.2);
- studiare le conseguenze cliniche ed epidemiologiche dell'influsso di medicinali e della polifarmacia sullo stato nutrizionale (vedi capitolo 7);
- condurre studi interventistici sull'apporto e la supplementazione di micronutrienti nelle persone anziane e/o molto anziane (vedi capitolo 8);

acquisire conoscenze sulla situazione nutrizionale delle persone anziane e molto anziane in Svizzera (vedi capitolo 9).

1 Demographische Alterung und Strukturwandel des Alters – gesellschaftliche Einflussfaktoren auf Ernährung im Alter

Höpflinger F

1.1 Zusammenfassung

Die Schweiz erlebt sowohl eine rasche demographische Alterung der Bevölkerung als auch einen bedeutsamen generationellen Wandel des Alterns. Der Anteil älterer Frauen und Männer steigt aufgrund geringer Geburtenraten und erhöhter Lebenserwartung älterer Menschen rasch an. Gleichzeitig treten neue Generationen mit spezifischen biografischen Erfahrungen ins höhere Lebensalter. Bildungsexpansion, wirtschaftlicher Wohlstand und Ausbau der Alters- und Gesundheitsversorgung haben zu einer Ausdehnung der gesunden Lebenserwartung beitragen – wobei gleichzeitig immer deutlicher wird, wie entscheidend eine ausgewogene Ernährung, in Kombination mit einer dem Gesundheitszustand adäquater Bewegung zu gesundem Altern beitragen kann. Damit gewinnen einerseits Fragen einer altersgerechten Ernährung und andererseits auch positive bzw. negative intergenerationelle Veränderungen des Ernährungs- und Genussverhaltens im Alter eine zunehmende gesellschaftliche Bedeutung. So treten bei neuen Generationen älterer Menschen Übergewicht und Mangelernährung häufiger gleichzeitig auf (siehe auch Kapitel 5 und 6).

Das Thema „Ernährung im Alter“ wird deshalb nicht nur wichtiger, weil es immer mehr ältere Menschen gibt, sondern weil die demographische Alterung der Bevölkerung schlussendlich nur bewältigt werden kann, wenn es gelingt, dass ältere Menschen nicht oder erst später pflegebedürftig werden. Wohlstand und Individualisierung der letzten Jahrzehnte haben im Alter zu mehr Verhaltensunterschieden beigetragen und ein Grundmerkmal des Alterns neuer Generationen ist denn auch eine markante Heterogenität von Trink-, Ernährungs- und Genussverhalten. Dies impliziert, dass Massnahmen zur Gesundheitsförderung bzw. Empfehlungen zur Ernährung im Alter sowohl zielgruppenspezifisch auszurichten als auch immer wieder an neue Generationen älterer Frauen und Männer anzupassen sind.

1.2 Einleitung

Im höheren Lebensalter können sich Ess-, Trink- und Genussverhalten wesentlich verändern. So wirken sich altersbezogene Veränderungen auf das Ernährungsverhalten aus – sei es, dass sich Ess- und Trinkbedürfnisse im Alter verändern oder sei es, dass altersassoziierte Einschränkungen und Erkrankungen (wie etwa Diabetes) eine Anpassung des Ernährungsverhaltens erfordern. Im hohen Lebensalter führen Appetitlosigkeit häufig zu einer reduzierten Nahrungsaufnahme und ausbleibende Durstgefühle häufig zu reduziertem Trinken und Dehydration. Verdauungsprobleme, Schluckbeschwerden oder zahnmedizinische Probleme können ebenfalls verstärkt auftreten. Aber auch soziale Probleme – wie Einsamkeit im Alter oder finanzielle Einschränkungen – können das Ess- und Trinkverhalten im Alter negativ beeinflussen. Gleichzeitig werden im höheren Lebensalter die gesundheitlichen Risiken bisherigen Ernährungs- und Konsumverhaltens verstärkt sichtbar – sei es, dass früheres Rauchverhalten sich in Lungen- und Atemwegsproblemen auswirkt, sei es, dass jahrelang unausgewogene Ernährung und Bewegungsarmut zu Übergewicht führen (mit allen damit verbundenen gesundheitlichen Folgen). Gleichzeitig wird immer deutlicher, wie bedeutsam eine ausgewogene Ernährung und genügend Bewegung für ein langes gesundes Altern sind. Gesundheit und Wohlbefinden im Alter sind unter anderem von einer ausgewogenen Ernährung mit ausreichender Zufuhr an Makro- und Mikronährstoffen abhängig¹.

Ess-, Trink- und Genussverhalten älterer und betagter Menschen sind allerdings biografisch geprägt, wodurch unterschiedliche Geburtsjahrgänge im höheren Lebensalter ein anderes Ernährungsbewusstsein, aber auch ein anderes Ess-, Trink- und Genussverhalten aufweisen

als frühere Jahrgänge im gleichen Alter. Neue Generationen älterer Menschen pflegen aufgrund der Zuwanderung in die Schweiz oder von internationalem Reiseverhalten etwa häufiger multikulturelle Ernährungsgewohnheiten als frühere Generationen.

Im ersten Teil dieses Kapitels werden quantitative demographische Veränderungen der Bevölkerung und ihre Auswirkungen vorgestellt und diskutiert. Im zweiten Teil werden ernährungsrelevante qualitative Wandlungen in der Lebenslage älterer Menschen dargelegt.

1.3 Demographische Veränderungen

Wie andere europäische Länder erfährt auch die Schweiz eine doppelte demographische Alterung der Bevölkerung². Zum einen ergibt sich eine demographische Alterung von unten aufgrund langjährig tiefer Geburtenraten. Zum anderen zeigt sich eine demographische Alterung von oben aufgrund einer verlängerten Lebenserwartung älterer Menschen.

1.3.1 Geburtenrückgang und Zuwanderung

Während die Nachkriegsjahrzehnte durch hohe Geburtenraten und einen eigentlichen ‚Baby-Boom‘ gekennzeichnet waren, kam es ab Mitte der 1960er Jahre zu einem bedeutsamen Geburtenrückgang sowie anschliessend zu einer markanten Verzögerung der Familiengründung. Die Schweiz weist seit 1972 ein Geburtenniveau auf, das deutlich tiefer liegt als zur langfristigen Bestandserhaltung der Wohnbevölkerung notwendig wäre. In den nächsten Jahrzehnten wird die demographische Alterung der Schweiz vor allem durch das Altern geburtenstarker Geburtsjahrgänge (Babyboomer), welche selbst weniger Kinder zur Welt brachten, bestimmt³.

Ein wesentlicher Teil der fehlenden Geburten wurde in der Schweiz durch Zuwanderung jüngerer Personen und Familien wettgemacht. Dadurch hat sich die Zahl der in der Schweiz wohnhaften Bevölkerung trotz tiefen Geburtenraten weiter erhöht. Ein bedeutsamer Teil der früher zugewanderten Frauen und Männer verblieb in der Schweiz, wodurch sich der Anteil an Ausländern und Ausländerinnen an den 65- bis 79-Jährigen zwischen 1980 und 2014 von 5% auf 12% erhöhte. Dazu kommen weitere 12%, die inzwischen eine Einbürgerung erfuhren. Dies bedeutet, dass fast ein Viertel (23%) der 65- bis 79-Jährigen ausserhalb der Schweiz geboren wurde und auch bei den 80-jährigen und älteren Menschen betrifft dies gut 20%⁴. Die Zuwanderung von Menschen aus anderen Kulturen hat die Vielfalt an Nahrungsmitteln und Ernährungsgewohnheiten erweitert; ein Prozess, der durch internationale Reisen und eine Globalisierung von Nahrungsmittelimporten zusätzlich verstärkt wurde. In diesem Rahmen haben sich sowohl die Angebote an Früchten und Gemüsesorten als auch das Angebot an global hergestellten Fertiggerichten wesentlich erhöht.

Die Angebotsvielfalt und damit verbundenen Botschaften, kann zu Verwirrung darüber beitragen, welche Ernährung tatsächlich zu besserer Gesundheit im Alter beiträgt¹.

1.3.2 Erhöhte Lebenserwartung

Der Anstieg in Zahl und Anteil älterer und betagter Menschen wurde zusätzlich durch eine erhöhte Lebenserwartung von Menschen im Rentenalter verstärkt. So hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung 70-jähriger Männer zwischen 1958/63 und 2015 von 10.0 auf 15.3 Jahre und bei den 70-jährigen Frauen sogar von 11.7 auf 17.9 Jahre erhöht. Dies liess die Zahl alter Menschen zusätzlich ansteigen; der Anteil 80-jähriger und älterer Menschen an der ständigen Wohnbevölkerung der Schweiz erhöhte sich zwischen 1970 und 2015 von 1.7% auf 5.0%⁵. Dieser Trend wird sich in den nächsten Jahren noch verstärken, wodurch das Thema ‚Ernährung im hohen Lebensalter‘ weiter an Bedeutung gewinnen wird – umso mehr, als Ernährungsprobleme im hohen Alter einen demographisch bedingten Anstieg der Gesundheits- und Pflegekosten zusätzlich anheizen.

Der Anteil älterer und betagter Menschen an der ständigen Wohnbevölkerung der Schweiz wird sich in den nächsten zwanzig Jahren in jedem Fall deutlich erhöhen (siehe Tabelle 1.1). Der Bevölkerungsanteil der 65- bis 79-Jährigen dürfte je nach Entwicklung der Geburtenraten,

Zu- und Abwanderung und Lebenserwartung bis 2035 von 13% auf 16-17% ansteigen. Noch ausgeprägter ist der erwartete Anstieg bei den 80-jährigen und älteren Menschen. Ihr Bevölkerungsanteil dürfte sich bis 2035 von 5% auf gut 8% erhöhen³.

Tabelle 1.1 Entwicklung des Bevölkerungsanteils älterer und betagter Menschen in der Schweiz 2015-2035³

Anteil an ständiger Wohnbevölkerung der Schweiz			
	65-79 Jahre	≥ 80 Jahre	
Referenzszenario			
2015	13.0%	5.0%	
2020	13.7%	5.5%	
2025	14.4%	6.3%	
2030	15.6%	7.2%	
2035	16.5%	7.9%	
Hohes Szenario	2035	15.9%	7.7%
Tiefes Szenario	2035	17.2%	8.1%

Anmerkung: Das Referenzszenario beruht auf der Fortsetzung der Entwicklungen der letzten Jahre. Das hohe Szenario basiert auf Hypothesen, die das Bevölkerungswachstum begünstigen, während das tiefe Szenario Hypothesen kombiniert, die zu geringem Bevölkerungswachstum beitragen.

In absoluten Zahlen umgerechnet dürfte sich die Zahl von 65- bis 79-jährigen Menschen gemäss Referenzszenario des Bundesamts für Statistik (2015) zwischen 2015 und 2035 von 1.1 Mio. auf fast 1.7 Mio. Personen erhöhen (was einem Anstieg von mehr als 50% entspricht). In der gleichen Periode dürfte die Zahl der 80-jährigen und älteren Menschen von 460'000 auf gut 840'000 ansteigen (eine Zunahme von mehr als 80%). Dabei werden immer mehr Menschen ein sehr hohes Lebensalter erreichen. Wurden 2014 noch 1'556 hundertjährige und ältere Menschen gezählt, dürfte sich ihre Zahl bis 2035 je nach weiterer Entwicklung der Lebenserwartung auf 8'000 bis 10'000 Personen erhöhen³. Es zeigt sich somit nicht nur ein Trend zu mehr älteren Menschen (ausgelöst durch das Altern geburtenstarker Jahrgänge), sondern auch eine Entwicklung hin zu mehr betagten Menschen. Es ist eine Entwicklung, die historisch völlig neue Langlebigkeitsdimensionen beinhaltet, etwa in der Richtung, dass mehr Situationen auftreten, in denen sich zwei Familiengenerationen im Rentenalter befinden.

Kantonal und regional erfolgt die demographische Alterung in unterschiedlichem Ausmass. Während der Anteil der 80-jährigen und älteren Menschen im Jahr 2035 in den Kantonen Genf, Waadt, Freiburg sowie Zürich – aufgrund ihrer wirtschaftlichen und demographischen Dynamik – unter 8% liegen dürfte, wird er in den Kantonen Appenzell-Ausserrhodon, Bern, Basel-Landschaft, Schaffhausen, aber auch im Tessin und im Kanton Jura voraussichtlich mehr als 10% betragen. Detaillierte Analysen weisen darauf hin, dass sich die demographische Alterung in urbanen Zentren und Kernstädten langsamer entwickelt als in vielen suburbanen, peri-urbanen und peripheren ländlichen Gemeinden⁶. Eine überdurchschnittliche demographische Alterung erleben einerseits ländliche Gebiete mit geringer Zuwanderung und starker Abwanderung junger Menschen. Andererseits erfahren aber auch suburbane und peri-urbane Regionen, die in früheren Jahrzehnten einen Zustrom junger Familien erlebten, das Altern ganzer Generationen von Babyboomern, die nach dem Wegzug ihrer Kinder in ihren Familienwohnungen oder Einfamilienhäusern verbleiben. Ernährungsbezogen können sich dann Probleme ergeben, wenn in diesen alternden Wohnsiedlungen nahe gelegene Einkaufsmöglichkeiten geschlossen werden und vor allem betagte Personen ohne Internet-Anschluss bzw. ohne technische Affinität beim Einkaufen auf mehr Hindernisse stossen⁷.

1.4 Lebenslagen im Alter – und das Altern neuer Generationen

Die quantitativen, demographischen Trends lassen sich nicht ohne Bezug auf soziale, wirtschaftliche und gesundheitliche Entwicklungen bei älteren und betagten Menschen begreifen. Ess-, Trink- und Genussverhalten sind mit der wirtschaftlichen Situation und dem gesundheitlichen Befinden älterer und betagter Menschen verbunden. Das Ernährungsverhalten im weitesten Sinne wird vom biografisch gewohnten sozialen und kulturellen Lebensstil mitbestimmt. Dies führt einerseits dazu, dass sich milieuspezifische und sprachregionale Unterschiede ergeben oder dass ältere Personen mit Migrationshintergrund andere Ernährungsgewohnheiten pflegen als einheimische Gleichaltrige. Andererseits bedeutet die biografische Einbettung von Essen, Trinken und Genussverhalten (inkl. Suchtverhalten), dass sich je nach Generation bzw. Geburtsjahrgang andere Ernährungsgewohnheiten ergeben (sogenannte Kohorteneffekte). Die wohlstandsorientierten Nachkriegsjahrgänge, die an ein vielfältiges, global importiertes Angebot an Nahrungs- und Genussmitteln und an eine Vielfalt von Sportarten gewohnt sind, weisen ein anderes Ernährungs- und Bewegungsverhalten auf als Generationen, die während Krisen- und Kriegsjahren aufwuchsen.

Nachfolgend werden einige ernährungsrelevante Indikatoren zur Lebenslage neuer Generationen älterer Menschen sowie Aspekte der Lebenssituation von Menschen im hohen Lebensalter dargelegt – wo etwa Alleinleben und Einsamkeit, aber auch funktionale Einschränkungen den Ernährungsstatus negativ beeinflussen können.

1.4.1 Wandel des Alters – einige zentrale Trends

Wie stark sich Lebenshintergrund und Lebensgefühl älterer Menschen in den letzten Jahrzehnten gewandelt haben, illustriert eindrücklich der Vergleich der ersten grösseren Altersstudie aus dem Jahr 1979 mit einer 2011 durchgeführten Replikationsstudie^{8,9}. Während 1979 in Genf und dem Zentralwallis 56% der 65- bis 74-jährigen Männer keine weiterführende berufliche Ausbildung (Lehre usw.) absolviert hatten, waren es 2011 in der gleichen Altersgruppe nur noch 14%. Bei den Frauen sank der Anteil der 65- bis 74-Jährigen ohne weiterführende berufliche Ausbildung sogar von 72% auf 11%. Die Bildungsexpansion der letzten Jahrzehnte – von der gerade die Babyboom-Generationen stark profitiert haben – hat für die Gestaltung der nachberuflichen Lebensphase eine enorme Bedeutung. Einerseits verbessern sich mit steigender Bildung die wirtschaftlichen Chancen und später die Rentenansprüche. Andererseits werden Lebensgestaltung und Lebensgefühl im höheren Lebensalter vom Bildungshintergrund beeinflusst. Detailanalysen belegen klar, dass die Ausbildung ein wichtiger Erklärungsfaktor für sozio-ökonomische Ungleichheiten im Gesundheitsverhalten – etwa bezüglich Sport- und Bewegungsaktivitäten oder Ernährungsverhalten – darstellt¹⁰. Bessere schulisch-berufliche Ausbildung, kombiniert mit einer wirtschaftlichen Besserstellung breiter Gruppen der Bevölkerung dank Wohlstandszuwächsen, haben das gesundheitliche und psychische Wohlbefinden älterer Frauen und Männer in signifikanter Weise verbessert. So hat sich in Genf und dem Zentralwallis der Anteil der 65- bis 74-jährigen Männer, die sich selten oder nie ‚müde fühlen‘ zwischen 1979 und 2011 von 68% auf 76% erhöht und bei den gleichaltrigen Frauen von 49% auf 63%⁹.

1.4.2 Ausdehnung der gesunden Lebenserwartung

Dank verbessertem Bildungshintergrund, wirtschaftlichem Wohlstand, Ausbau der sozialpolitischen Absicherung im Alter und einer ausgebauten Gesundheitsversorgung gehört die Schweiz zu den europäischen Ländern mit einer vergleichsweise langen gesunden Lebenserwartung (siehe Tabelle 1.2).

Tabelle 1.2: Gesunde Lebenserwartung (in Jahren) im Ländervergleich 2013¹¹

	Bei der Geburt				Im Alter 65			
	Frauen		Männer		Frauen		Männer	
	LT	GT	LT	GT	LT	GT	LT	GT
Deutschland	83.2	58.7	78.6	57.8	21.1	7.0	18.2	7.0
Frankreich	85.6	64.4	79.0	63.0	23.6	10.7	19.3	9.8
Grossbritannien	82.9	64.8	79.2	64.4	20.9	10.7	18.6	10.6
Italien	85.2	60.9	80.3	61.8	22.6	7.1	18.9	7.7
Österreich	83.8	60.2	78.6	59.7	21.5	8.8	18.2	8.9
Schweden	83.8	66.0	80.2	66.9	21.3	13.8	18.8	12.9
Schweiz	85.0	68.4	80.7	68.6	22.4	14.2	19.4	13.6
Spanien	86.1	63.9	80.2	64.7	23.4	9.0	19.2	9.7

LT: Lebenserwartung insgesamt

GT: Gesunde Lebensjahre (= Abwesenheit von Funktionsbeschränkungen/Beschwerden)

1.4.3 Lebenslagen im Alter – und Ernährungsverhalten im Ländervergleich

Auch der nachfolgende intereuropäische Ländervergleich (siehe Tabelle 1.3) verdeutlicht, dass sich in der Schweiz verhältnismässig viele ältere Menschen finanziell gut abgesichert fühlen und sich die Mehrheit als gesund einstufen, im Unterschied zu ärmeren europäischen Ländern. Die allgemeine Lebenszufriedenheit der 65-jährigen und älteren Personen ist in der Schweiz entsprechend hoch¹².

Die Bedeutung einer gesunden Ernährung wird von älteren Befragten stärker gewichtet als von jüngeren Personen, wobei sich auch im höheren Lebensalter signifikante Unterschiede nach Geschlecht feststellen lassen: Männer beurteilen Ernährung als weniger wichtig als Frauen¹.

Ein täglicher Konsum von Früchten bzw. Gemüse ist vielfach die Regel, auch weil in modernen Wohlstandsgesellschaften ein reichhaltiges Angebot an frischen Früchten und frischem Gemüse vorliegt – und sich wohlhabende Rentner und Rentnerinnen den Kauf auch finanziell leisten können.^e Die nationale Ernährungserhebung menuCH 2014/15 bestätigt, dass mehr als 90% der 65- bis 75-Jährigen täglich eine oder mehrere Portionen Früchte und Gemüse essen^{13,14} (siehe auch Kapitel 9.3.2).

In der Schweiz ist – nach eigenen Aussagen – mehr als ein Drittel der 65-jährigen und älteren Bevölkerung regelmässig sportlich oder sonst physisch aktiv, was ein höherer Wert ist als in Frankreich, Österreich oder Polen¹². Beim täglichen Alkoholkonsum sind die Werte in der Schweiz höher als in Österreich und Deutschland, aber tiefer als in Frankreich. Diesbezüglich ergeben sich in der Schweiz allerdings auch klare sprachkulturelle Unterschiede mit höheren Werten in den französisch- und italienischsprachigen Regionen als in der deutschsprachigen Schweiz¹⁰. Beim Tabakkonsum ist auffallend, dass der Anteil der Ex-Raucher bei älteren Befragten in allen einbezogenen europäischen Ländern höher liegt als der Anteil derjenigen, die täglich rauchen. Ein Rauchverzicht auch im Alter ist sinnvoll, aber früheres aktives (und teilweise passives) Rauchen hinterlässt körperliche Spuren.

^e Bei Befragungen zum Gesundheitsverhalten ist allerdings immer mit einem positiven Bias zu rechnen, da Antworten zu gesund angesehenem Verhalten auch normative Erwartungen widerspiegeln. So zeigen Vergleiche zwischen Personen, die angeben, jährlich eine medizinische Vorsorgeuntersuchung zu absolvieren, und den tatsächlich abgerechneten Vorsorgeuntersuchungen traditionell bedeutsame Diskrepanzen auf.

Tabelle 1.3 Indikatoren zur Lebenslage und zum Verhalten von 65-jährigen und älteren Befragten im Ländervergleich 2014; Selbsteinschätzung¹²

Länder	A	CH	DE	FR	NL	SW	TS	PO
N:	432	322	700	316	408	419	332	219
Lebenszufriedenheit (Mittelwert)	7.3	8.1	7.5	6.6	7.7	7.9	6.7	6.9
Komfortable finanzielle Lage	29%	57%	42%	32%	49%	62%	13%	9%
Gute/sehr gute subjektive Gesundheit	55%	72%	49%	40%	56%	63%	31%	22%
Täglich Früchte (ohne Fruchtsäfte)	75%	84%	87%	88%	83%	78%	53%	68%
Täglich Gemüse/Salat (ohne Kartoffeln)	63%	88%	74%	89%	85%	76%	43%	69%
6-7 Tage pro Woche Sport/Bewegung	23%	34%	35%	25%	31%	30%	12%	20%
Täglich Alkoholkonsum	14%	25%	15%	38%	31%	5%	8%	4%
Täglich Rauchen	14%	11%	9%	5%	12%	9%	14%	12%
Früher geraucht	23%	32%	37%	34%	51%	44%	22%	24%

Länder: A: Österreich, CH: Schweiz, DE: Deutschland, FR: Frankreich, NL: Niederlande, SW: Schweden, TS: Tschechische Republik, PO: Polen

Lebenszufriedenheit: Skala von 0 bis 10 (10 = maximale Lebenszufriedenheit)

Sport/Bewegung: Frage: „An wie vielen Tagen waren Sie letzte Woche kontinuierlich für 20 Min. oder länger körperlich aktiv?“ (Interviewer-Anweisung: Haus- und Gartenarbeit zu berücksichtigen, wenn angeführt)

1.4.4 Wirtschaftlicher Wohlstand – positive und negative Auswirkungen

Wirtschaftlicher Wohlstand kann gesundheitsbezogen neben positiven Wirkungen auch negative Auswirkungen haben. Ein Rückgang von wirtschaftlicher Armut im Alter kann problemverdrängenden Alkoholkonsum reduzieren, aber freizeitorientierten Alkoholkonsum erhöhen. Wohlstand erlaubt eine breite Auswahl an (gesunden) Nahrungsmitteln und eine gezielte Gesundheitspflege. Gleichzeitig sind Wohlstandsgesellschaften aber auch durch viele sitzende Arbeitsstellen und bewegungsarme Unterhaltungsformen (z.B. Fernsehen) charakterisiert. Ein zentrales gesellschaftliches Ergebnis der Wohlstandsentwicklung sind verstärkte soziale Verhaltensungleichheiten, welche durch sozioökonomische Ungleichheiten noch verschärft werden können. Ein Grundmerkmal des Alterns neuer Generationen ist denn auch eine markante Heterogenität von Alterungsprozessen. Dies impliziert, dass Massnahmen zur Gesundheitsförderung bzw. Empfehlungen zur Ernährung im Alter zielgruppenspezifisch auszurichten sind.

Die verstärkten Unterschiede im Verhalten älterer Menschen – in einer dynamischen Altersgesellschaft – zeigen sich beispielsweise darin, dass auf der einen Seite der Anteil an älteren Menschen, die sich ausgewogen ernähren und viel bewegen, angestiegen ist. Ein Vergleich der Gesundheitsbefragungen 2002 und 2012 deutet zudem darauf hin, dass der Anteil der körperlich inaktiven 65- bis 74-jährigen Männer von 19% auf 6% zurückging und bei den gleichaltrigen Frauen von 30% auf 13%¹⁵. Als inaktiv wurden Personen definiert mit weniger als 30 Minuten mässiger körperlicher Aktivität pro Woche und weniger als einer intensiven körperlichen Aktivität pro Woche.

Auf der anderen Seite hat sich der Anteil der stark übergewichtigen Männer und Frauen in den jüngeren Geburtsjahrgängen erhöht (siehe Tabelle 6.2). Die Detailbetrachtung des Anteils von Männern und Frauen, die von Adipositas betroffen sind, illustriert, dass jeder Geburtsjahrgang eine andere Verlaufsentwicklung zeigt – was auch damit zusammenhängt, dass sich auch die Überlebensjahre morbider bzw. multimorbider Personen dank medizinischer Entwicklungen ausgeweitet haben.

1.4.5 Frauen und Männer im Vergleich

Ein zentraler Wandel der letzten Jahrzehnte, der sich auf das Altern auswirkt, ist die Emanzipation der Frauen und der damit einhergehende Rollenwechsel, sichtbar in einer ansteigenden Erwerbstätigkeit von Frauen und insbesondere von Müttern. Geschlechterbezogene Unterschiede von Gesundheit und Gesundheitsverhalten bleiben allerdings auch unter heutigen Lebensbedingungen relevant¹⁶. Entsprechend weisen Frauen auch gegenwärtig ein geringeres Risiko als Männer auf, vorzeitig zu versterben. Allerdings hat sich in der Schweiz die Differenz der durchschnittlichen Lebenserwartung (ab Geburt) zwischen Frauen und Männern von 1990 und 2015 von 6.9 Jahre auf nur noch 4.2 Jahre reduziert. Einer der Gründe ist die Lungenkrebssterblichkeit, die bei den Frauen häufiger wurde, bei den Männern hingegen eine abnehmende Tendenz zeigte. Gleichzeitig haben sich die geschlechtsbezogenen Unterschiede der Unfallmortalität und Suizidalität etwas reduziert, auch wenn hier Männer weiterhin deutlich höhere Risikorate aufweisen.

Der Vergleich von Tabak- und Alkoholkonsum zwischen zwei Geburtsjahrgängen (1918-27 und 1938-47 im Alter zwischen 65 bis 74 Jahren) illustriert diese Tendenzen klar (siehe Tabelle 1.4): Während bei jüngeren Generationen von Männern die Häufigkeit von Tabak- und Alkoholkonsum leicht gesunken ist, ist sie bei den jüngeren Frauengenerationen angestiegen. Vor allem bezüglich Rauchverhalten haben sich frühere Geschlechterunterschiede verwischt¹⁷.

Tabelle 1.4: Rauchverhalten und Alkoholkonsum bei zwei ausgewählten Geburtsjahrgängen im Geschlechtervergleich⁹

	65- bis 74-jährig		65- bis 74-jährig	
	Geboren 1918-1927		Geboren 1938-1947	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Aktuell Raucher/in	26%	10%	19%	17%
Ex-Raucher/in	47%	13%	46%	25%
Täglicher Alkoholkonsums	41%	15%	35%	21%
Nie Alkoholkonsum/abstinent	9%	30%	11%	21%

Ein bedeutsamer Unterschied zwischen Frauen und Männern, der sich im Alter verstärkt, ist die Tatsache, dass ältere und betagte Männer häufiger in einer Partnerschaft leben – und in diesem Rahmen von der Partnerin betreut, gepflegt und gesund ernährt werden. Frauen im Alter erleben häufiger einen Partnerverlust und leben dann im Alter oft erneut allein. Dies ist vor allem auf eine Kombination zweier sozio-demographischer Faktoren zurückzuführen: Männer weisen eine geringere Lebenserwartung auf und gleichzeitig haben sie zumeist eine jüngere Partnerin. Dazu kommt, dass Männer nach einem Partnerverlust auch im Alter häufiger eine neue Beziehung eingehen – auch weil sie als demographische Minderheit bei der Partnersuche im Alter privilegiert sind.

Die Daten in Tabelle 1.5 illustrieren diesen Genderunterschied, wobei von Interesse ist, dass im höheren Lebensalter auch Modelle von ‚living-apart-together‘ (enge Partnerschaft, aber zwei Haushalte) nicht selten geworden sind. Ernährungsbezogen sind Partnerverlust und das damit verbundene Alleinsein im Alter insofern relevant, als Personen in einer Partnerschaft sich eher gesünder ernähren (bzw. ernährt werden). Danach gefragt, ob man die eigene Ernährung als gesund oder ungesund einstuft, zeigen sich bei älteren Befragten mit Partner bzw. Partnerin leicht bessere Werte als bei Personen ohne Partner bzw. Partnerin. Die Werte der selbsteingestuften Gesundheit der Ernährung sind insgesamt allerdings sehr hoch und dürften nur bedingt die tatsächliche Qualität des Ernährungsverhaltens widerspie-

geln. Aber auch (verzerrte) Selbsteinschätzungen sind ernährungspolitisch relevant, weil Ernährungsempfehlungen bei Personen, die das eventuell falsche Gefühl haben, sich gesund zu ernähren, kaum auf Widerhall stossen.

Tabelle 1.5: Partnerschaftsstatus nach Geschlecht und selbsteingestufte Gesundheit der Ernährung nach Partnerschaftsstatus 2014¹⁸

A) Partnerschaftsstatus bei zuhause lebenden Personen

	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Partner/in, zusammenlebend	85%	63%	79%	40%
Partner/in, nicht zusammenlebend	5%	5%	5%	3%
Keine Partnerbeziehung	10%	32%	16%	57%

B) Selbsteingestufte Gesundheit der eigenen Ernährung bei 65-jährigen und älteren Personen

	Einstufung der eigenen Ernährung als ungesund oder gesund. Skala von 0 (überhaupt nicht gesund) bis 10 (sehr gesund), Mittelwerte	
	Männer 65+	Frauen 65+
Insgesamt	7.79	8.07
Partnerbeziehung ja	7.83	8.16
Partnerbeziehung nein	7.56	7.95

Unterschiede zwischen Männern und Frauen signifikant auf 1% (F-Test), Unterschiede nach Partnerschaftsstatus bei Männern signifikant auf 3% und bei Frauen auf 1% (F-Test).

1.4.6 Alleinleben im Alter als Risiko

Vor allem im hohen Alter – wenn Mobilitätseinschränkungen auftreten – kann Alleinleben ein erhöhtes Risiko für Mangelernährung darstellen, weil der Appetit im Alter kein guter Ernährungsregler darstellt (siehe auch Kapitel 5). Gleichzeitig können funktionale Einschränkungen das Einkaufen und die Essenszubereitung erschweren oder verunmöglichen¹⁹. Mahlzeitendienste, aber auch Unterstützung beim Einkaufen, Haushalten und Kochen können sich hier positiv auswirken, ebenso aber auch gemeinsam durchgeführte Senioren-Mittagstische.

Im höheren Lebensalter ist eine Kombination von Übergewicht und Mangelernährung relativ häufig, aber auch Untergewicht tritt vermehrt auf (siehe Kapitel 6.5.1) – gut 5% der zuhause lebenden 75-jährigen und älteren Frauen wurden in der Gesundheitsbefragung 2012 als untergewichtig eingestuft¹⁷. Ein unbeabsichtigter massiver Gewichtsverlust gilt als ein Abschätzungskriterium für Gebrechlichkeit (Frailty²⁰, siehe Kapitel 4.4). Ein Gefährdungselement im Alter ist oft auch ein Flüssigkeitsmangel und ältere Menschen sind von Dehydration häufig betroffen, u.a. weil das Durstgefühl im Alter deutlich abnimmt und die Flüssigkeitsausscheidung oft erhöht ist. Die Angst vor Toilettengängen (Sturzgefahr), Inkontinenz und Prostataleiden hemmen zudem häufig das Trinkverhalten²¹. Probleme der Mangel- und Fehlernährung oder von Dehydration ergeben sich vor allem bei alleinlebenden alten Menschen zuhause. Obwohl die meisten alten Menschen wünschen, zuhause in ihrer angestammten Wohnung zu verbleiben, kann der Preis für selbständiges Wohnen in erhöhten Risiken liegen, z.B. in einem erhöhten Sturzrisiko oder Risiko für Mangelernährung²². Im Allgemeinen verbessert sich der Ernährungsstatus gebrechlicher alter Menschen nur, wenn sie entweder intensiv von Angehörigen oder der Spitex betreut werden oder in eine sozialmedizinische Einrichtung wechseln.

1.5 Pflegebedürftigkeit im Alter – und Pflege ambulant oder stationär

In der Schweiz steigt der Anteil der alltagsbezogenen pflegebedürftigen Menschen vor allem nach dem 80. Altersjahr rasch an. Von den 80- bis 84-jährigen Menschen sind um die 13%

pflegebedürftig in dem Sinne, dass sie nicht mehr alleine in der Lage sind, ihre basalen Alltagsaktivitäten (wie selbständig essen, ins oder aus dem Bett steigen, sich an- und ausziehen, baden oder duschen) zu erfüllen. Bei den 85- bis 89-Jährigen ist dies schon bei gut 26% der Fall und von den 90-jährigen und älteren Menschen sind gut 54% pflegebedürftig²³. Das Risiko von Pflegebedürftigkeit ist am stärksten mit einer demenziellen Erkrankung verknüpft und nach Kontrolle von Alter und Geschlecht erhöht sich das Risiko von Pflegebedürftigkeit bei Demenz um das 10fache²⁴. Weitere wesentliche Risikofaktoren für Pflegebedürftigkeit (und Heimeintritt) im Alter sind eine Parkinson-Erkrankung, Harninkontinenz, Schlaganfall und Herzinsuffizienz.

Eine für das Jahr 2008 durchgeführte Analyse pflegebedürftiger alter Menschen in der Schweiz ergab, dass um die 45-46% dieser Menschen zuhause gepflegt und betreut wurden. Eine knappe Mehrheit (54-55%) wurde hingegen in stationären Alters- und Pflegeeinrichtungen betreut²³. Damit lag der Anteil der stationär gepflegten alten Menschen deutlich höher als in allen Nachbarländern²⁵. Ein Hauptgrund für die ausgebaute Stellung der stationären Pflege in der Schweiz – und hier namentlich in deutschschweizerischen Kantonen – ist eine lange sozialpolitische Tradition der kommunalen Altersversorgung (zuerst Bürgerheime, danach Altersheime, heute Pflegeheime bzw. Pflegezentren). Ein weiterer Grund liegt in einer geringen Tradition von Mehrgenerationenhaushaltungen in der Schweiz²⁶.

In den letzten Jahren kam es allerdings zu einem verstärkten Ausbau ambulanter Versorgungsstrukturen und der Anteil der 80-jährigen und älteren Pflegebedürftigen, die längerfristig stationär gepflegt wurden, sank. Zugenommen haben dagegen Kurzaufenthalte in Alters- und Pflegeeinrichtungen nach einem Spitalaufenthalt und das Angebot an intermediären Wohn- und Pflegestrukturen (betreutes Wohnen, Wohnen mit Service)²⁷. Unter Berücksichtigung dieser neuen Entwicklungen lässt sich schätzen, dass sich der Anteil der zuhause gepflegten älteren Pflegebedürftigen zwischen 2008 und 2015 von 45-46% auf rund 50-52% erhöht hat. Gleichzeitig hat sich das Alter beim Eintritt in eine Alters- und Pflegeeinrichtung weiter erhöht (2013: 83.4 Jahre bei Männern und 85.1 Jahre bei Frauen). Dadurch hat sich die Pflegeintensität erhöht und der Anteil der Bewohner, die keine Pflege benötigen, ist gesunken²⁷. Allerdings sind auch heute die früher festgestellten deutlichen Unterschiede zwischen der deutschsprachigen und französischsprachigen Schweiz weiterhin von Bedeutung: Während in der Westschweiz die ambulante Pflege schon seit längerem einen starken Ausbau erfuhr, zeichnet sich die Deutschschweiz – namentlich die Zentral- und Ostschweiz – weiterhin durch eine relativ starke Inanspruchnahme von Alters- und Pflegeheimen und eine vergleichsweise schwache Spitex-Inanspruchnahme aus²⁸. Nicht nur die demographische Alterung verläuft regional unterschiedlich, sondern auch der Umgang mit den demographischen Herausforderungen. Allerdings verstärkt sich in allen Regionen der Schweiz der Trend in Richtung ‚ambulant vor stationär‘²⁹. Ernährungspolitisch schliesst es eine vermehrte Beachtung von Ernährungsrisiken pflegebedürftiger alter Menschen im häuslichen Umfeld ein.

1.6 Schlussfolgerungen und abschliessende Bemerkungen

Das Thema „Ernährung im Alter“ wird nicht nur wichtiger, weil es immer mehr alte Menschen gibt, sondern weil die demographische Alterung der Bevölkerung schlussendlich nur bewältigt werden kann, wenn es gelingt, ältere und betagte Menschen nicht oder erst später pflegebedürftig werden zu lassen. Die nachfolgenden Beiträge machen klar, wie zentral eine ausgewogene und altersangepasste Ernährung für ein langes gesundes Altern ist. Die Kombination quantitativer demographischer Prozesse (Anstieg in Zahl und Anteil älterer und betagter Menschen) mit strukturellen Wandlungen der Lebenslage und der Lebenseinstellungen älterer Frauen und Männer bedeutet allerdings auch, dass – ähnlich wie bei Jugendlichen – Ernährungsempfehlungen (inklusive Kommunikationswege) für ein gesundes Altern immer wieder an neue Generationen angepasst werden müssen.

1.7

Literaturverzeichnis

1. Schmid A, et al. Umfrage zur Ernährung der Generation 50+. Agroscope, Agroscope Science 2015.
<https://www.agroscope.admin.ch/agroscope/fr/home/publications/recherche-publications/agroscope-science.html> (accessed 28.08.2017).
2. Eberstadt N, et al. Europe's coming demographic challenge: unlocking the value of health. Washington D.C.: American Enterprise Institute for Public Policy Research, 2007.
3. Kohli R, et al. Szenarien zur Bevölkerungsentwicklung der Schweiz 2015-2045. Bundesamt für Statistik, Sektion Demografie und Migration 2015.
<https://www.bfs.admin.ch/bfsstatic/dam/assets/350327/master>
<https://www.bfs.admin.ch/bfs/de/home/statistiken/bevoelkerung/zukuenftige-entwicklung.html> (accessed 28.08.2017).
4. Kristensen E. Statistischer Bericht zur Integration der Bevölkerung mit Migrationshintergrund. Bundesamt für Statistik, Sektion Demografie und Migration 2017.
<https://www.bfs.admin.ch/bfs/en/home/statistics/education-science/system-scenarios/scenarios-population-level.assetdetail.350324.html> (accessed 22.08.2017).
5. Kucera J, et al. Die Bevölkerung der Schweiz 2015. BFS, Sektion Demografie und Migration 2016.
<https://www.bfs.admin.ch/bfs/de/home/statistiken/bevoelkerung.assetdetail.1401562.html> (accessed 22.08.2017).
6. Dessemontet P, et al., Das räumliche Abbild der demografischen Dynamik der Schweiz in: Bühlmann F, et al., Sozialbericht 2012, Fokus Generationen. Zürich: Seismo, 2012:258-87.
7. Höpflinger F. Wohnen im höheren Lebensalter, Grundlagen und Trends. Van Wezemaël, J. Zurich: Seismo-Verlag, 2014.
8. GUGRISPA (Groupe universitaire genevois de recherche interdisciplinaire sur les personnes âgées), et al. Vieillesse: Situations, itinéraires et modes de vie des personnes âgées aujourd'hui. St. Saphorin: 1983.
9. Höpflinger F, Demographisch-gesellschaftliche Wandlungen und soziale Folgen in: Becker S, et al., Lehrbuch Gerontologie: Gerontologisches Fachwissen für Pflege- und Sozialberufe - eine interdisziplinäre Aufgabe. Bern: Huber, 2014:161-84.
10. Boes S, et al. Sozioökonomische und kulturelle Ungleichheiten im Gesundheitsverhalten der Schweizer Bevölkerung. Obsan Dossier 51. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium 2016.
http://www.obsan.admin.ch/sites/default/files/publications/2016/obsan_dossier_51.pdf (accessed 28.08.2017).
11. The European Commission. 2013. Eurostat Statistics Explained.
http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Healthy_life_years_statistics (accessed 22.08.2017).
12. European Social Survey (ESS). 2014. Data file edition 1.0. Norwegian Social Science Data Services - Data Archive and distributor of ESS data (eigene Auswertung, gewichtete Daten). <http://www.europeansocialsurvey.org/data/> (accessed 28.08.2017).
13. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Fachinformation – Früchte- und Gemüsekonsum. BLV, 2017.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/fi-menuch-fruechte.pdf.download.pdf/fi-menuch-fruechte.pdf> (accessed 02.02.2018).
14. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Ergebnisse nach Altersklasse und Sprachregion – Früchte- und Gemüsekonsum. BLV, 2017.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/tab-menuch-fruechte-und-gemuese.xlsx.download.xlsx/tab-menuch-fruechte-und-gemuese.xlsx> (accessed 02.02.2018).
15. Bundesamt für Statistik (BFS). Schweizerische Gesundheitsbefragung 2002-2012 - Standardtabellen. BFS, 2014. <http://www.portal-stat.admin.ch/sgb2012/files/de/02a1.xml> (accessed 28.08.2017).
16. Kolip P, et al. Handbuch Geschlecht und Gesundheit. Männer und Frauen im Vergleich. Bern: Hogrefe, 2016.

17. Bundesamt für Statistik (BFS). Schweizerische Gesundheitsbefragung 1992-2012, eigene Berechnungen gemäss offener Kohortenumrechnung. BFS, 2014.
<http://www.portal-stat.admin.ch/sgb2012/files/de/02a1.xml> (accessed 25.08.2017).
18. Schweizer Haushalt Panel (SHP). 2015. Gewichtet, Welle 16. from FORS
<http://forscenter.ch/de/our-surveys/swiss-household-panel/> (accessed 28.08.2017).
19. Bundesamt für Statistik (BFS). Die funktionale Gesundheit von älteren Menschen in Privathaushaltungen. BFS, 2014.
<https://www.bfs.admin.ch/bfsstatic/dam/assets/349311/master> (accessed 28.08.2017).
20. Gasser N, et al. Erst agil, dann fragil. Übergang vom "dritten" zum "vierten" Lebensalter bei vulnerablen Menschen. Pro Senectute, 2015.
21. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium. Gesundheit in der Schweiz - Fokus chronische Erkrankungen. Nationaler Gesundheitsbericht. Hogrefe Verlag, 2015.
22. Klingelhöfer-Noe J, et al. Vollstationäre Pflegeeinrichtungen vs. „betreutes Wohnen mit ambulanter Versorgung“. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie. 2015;48(3):263-9.
23. Höpflinger F, et al. Pflegebedürftigkeit und Langzeitpflege im Alter, Aktualisierte Szenarien für die Schweiz. Bern: Huber, 2011.
24. van den Bussche H, et al. Die Epidemiologie von chronischen Krankheiten und Pflegebedürftigkeit. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie. 2014;47(5):403-9.
25. Huber M, et al. Facts and figures on long-term care. Europe and North America. Vienna: European Centre for Social Welfare Policy and Research, 2009.
26. Haberkern K. Pflege in Europa. Familie und Wohlfahrtsstaat. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften 2009.
27. Füglistler-Dousse S, et al. Soins de longue durée aux personnes âgées en Suisse. Evolutions 2006-2013. Obsan Rapport 67. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium, 2015.
http://www.obsan.admin.ch/sites/default/files/publications/2015/obsan_67_rapport_0.pdf (accessed 28.08.2017).
28. Dutoit L, et al. Soins de longue durée dans les cantons: un même défi, différentes solutions. Evolution 2006-2013. Obsan Rapport 69. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium, 2016.
http://www.obsan.admin.ch/sites/default/files/publications/2016/obsan_69_rapport_0.pdf (accessed 28.08.2017).
29. Schusselé Filliettaz S, et al. Soins intégrés en Suisse. Résultats de la première enquête (2015-2016). Obsan Dossier 57. Observatoire suisse de la santé, 2017.
http://www.obsan.admin.ch/sites/default/files/publications/2017/obsan_dossier_57_10.pdf (accessed 28.08.2017).

2 Normale physiologische Veränderungen im Alter

Bischoff-Ferrari HA, Kressig RW (Kap. 2.5 Sieber C)

2.1 Zusammenfassung

Die Knochenalterung beginnt bereits nach dem 35. Lebensjahr mit einem stetigen Abbau der Knochenmasse; die Muskelalterung wiederum beginnt bereits ab dem 20. Lebensjahr mit dem stetigen Abbau der Muskelmasse.

Neben dem normalen Alterungsprozess auf der Ebene Muskel- und Knochengesundheit tragen multiple ebenfalls altersassoziierte Schwächen des Sensoriums, wie eingeschränkte Seh- und Hörkraft sowie verminderte taktile und vibro-taktile Sensitivität, zum erhöhten Risiko für Stürze und Knochenbrüche älterer Menschen bei. Die altersbedingten Schwächen des Sensoriums und die mit zunehmendem Alter veränderte Funktion des Gastrointestinaltraktes haben zudem eine wichtige Bedeutung im Auftreten und in der Behandlung einer Mangelernährung bei älteren Menschen (Geschmacks- und Geruchssinn).

2.2 Einleitung

Dieses Kapitel beschreibt einerseits die altersabhängige Veränderung der Knochen- und Muskelgesundheit als wichtige Grundlage für nutritive Konzepte. Andererseits werden der Alterungsprozess des Gastrointestinaltraktes sowie altersbezogene Schwächen des Sensoriums besprochen, welche bei der Entwicklung von Ernährungsempfehlungen für ältere Menschen ebenfalls berücksichtigt werden müssen.

2.3 Knochenalterung

Die Knochenmasse wird bis zum 25. Lebensalter kontinuierlich aufgebaut. Nach dem Erreichen der Peak Bone Mass kommt es zu einer Stabilisierung bis zum 35. Lebensjahr und danach zum stetigen Abbau der Knochenmasse. Geschieht dies in einem zu hohen Mass oder konnte der Körper in der Kindheit bis zum jungen Erwachsenenalter nicht genügend Knochenmasse aufbauen, steigt die Gefahr, an einer Osteoporose zu erkranken und einen Knochenbruch zu erleiden. Osteoporose zeigt keine Anzeichen oder Symptome, bis eine Fraktur auftritt – aus diesem Grund wird sie häufig als die „stille Epidemie“ bezeichnet^{1,2} (siehe auch Kapitel 4.5).

Das Risiko, eine Fraktur zu erleiden, nimmt mit dem Alter exponentiell zu – nicht nur aufgrund der verminderten Knochendichte, sondern insbesondere auch aufgrund der erhöhten Sturzrate bei älteren Menschen (siehe Kapitel 4.5).

Neben einem genetischen Risiko, welches etwa 70-85% der Knochendichte vorherbestimmt, ist bei Frauen die Menopause durch die schlagartige Abnahme der Östrogenproduktion eine Risikozeit mit erhöhtem Knochenabbau³. Weitere wichtige Risikofaktoren für einen erhöhten Knochenabbau sind Rauchen, Alkohol (mehr als ein Glas Wein am Tag), Bewegungsmangel, Untergewicht (BMI < 18 kg/m²), Cortisontherapie, Protonen-Pumpen-Hemmer (verminderte Calcium-Aufnahme), chronisch entzündliche Erkrankungen (z.B. rheumatoide Arthritis, Colitis), verminderte Zufuhr an Protein und Calcium sowie Vitamin-D-Mangel¹.

Wie bereits oben erwähnt und im Kapitel 4.5 ausgeführt, sind Stürze der wichtigste Risikofaktor für eine Osteoporose-assoziierte Fraktur im Alter, womit sich eine effektive Therapie der Osteoporose ab dem 65. Lebensjahr auf die Stärkung bzw. Aufrechterhaltung der Muskelkraft und generell auf die Sturzprävention ausweiten muss^{1,4}.

2.4 Muskelverlust

Analog zur abnehmenden Knochenmasse nimmt auch die Muskelmasse mit zunehmendem Alter ab. Zwischen dem 20. und dem 80. Lebensjahr schrumpft die Muskelmasse um etwa 40%, vorwiegend an den unteren Extremitäten⁵. Altersbedingte Veränderungen in der Muskulatur schliessen eine Abnahme der mitochondrialen Proteinsynthese (anabole Resistenz),⁶ eine Abnahme der Motoneuronen mit verminderter Signalauslösung zur Muskelkontraktion⁷ und eine präferentielle Abnahme der Typ II schnellen Muskelfasern⁸ ein^a. Die Abnahme der Typ II schnellen Muskelfasern mit dem Alter begünstigt das Sturzrisiko⁹.

Die Konsequenzen einer abnehmenden Muskelmasse mit dem Alter sind gut belegt, wobei die Abnahme der Muskelkraft die Abnahme der Muskelmasse übertrifft¹⁰. In der Health ACC Studie wurden die Muskelmasse der unteren Extremitäten mittels DXA und die Knie-Extensionskraft bei 1880 Männern und Frauen im Alter von 70-79 Jahren untersucht¹¹. In dieser Studie nahmen sowohl bei Männern als auch bei Frauen die Muskelmasse um 1% und die Muskelkraft um 3% pro Jahr ab¹¹. Verschiedene Studien bei älteren Menschen zeigen zudem den engen Zusammenhang zwischen abnehmender Muskelkraft und zunehmenden funktionellen Behinderungen in Aktivitäten des täglichen Lebens, Stürzen und letztlich Verlust der Autonomie¹²⁻¹⁴.

Im Alter wird der Muskelabbau, unabhängig vom Geschlecht und analog zum Knochenabbau, durch mangelnde physische Aktivität, eine verminderte Proteinzufuhr und Vitamin-D-Mangel begünstigt^{1,9,15-17}. Dazu wird ein vermehrter Abbau von Muskelmasse und eine damit eingeschränkte Muskelfunktion (siehe auch Kapitel 4.4) als wichtige Vorstufe zur Gebrechlichkeit (Frailty) und Verlust der Autonomie angesehen¹⁸. Das erklärt sich neben der wichtigen Rolle der Muskelmasse in der Erhaltung der Mobilität auch durch die wichtige metabolische Rolle der Muskelmasse bezogen auf die Glucosesäuberung bzw. Insulinresistenz¹⁹ und ihre wichtige Rolle als Aminosäuren-Reservoir für die Bildung von wichtigen Proteinen in der Bewältigung von Infekten²⁰.

2.5 Alterungsprozess des Gastrointestinaltraktes

Cornel Sieber

Im Vergleich zu anderen Organsystemen (wie Herz, Lunge, Niere oder Gehirn) altert der Gastrointestinaltrakt deutlich weniger stark. Der Grund dafür könnte sein, dass ein intakter Gastrointestinaltrakt, der seine Resorptionsfunktion erfüllt, phylogenetisch gesehen eine grundlegende Voraussetzung für alle Lebensvorgänge und damit zum Überleben ist. Deshalb gibt es zwar immer wieder neue Erkenntnisse über den Alterungsprozess dieses Organsystems; bisher änderten diese aber nichts an der These, dass dieses System im Allgemeinen über eine so starke Reservekapazität verfügt, sodass während des üblichen Alterungsprozesses in der Regel keine klinischen Funktionsdefizite auftreten.

Der Alterungsprozess des Darms als Organsystem wird beurteilt, indem die altersbedingten Auswirkungen auf Verdauungsekrete, Darmschleimhaut, Transport und Motilität sowie auf das Mikrobiom (ehemals Darmflora genannt) analysiert werden (siehe Tabelle 2.1). In Bezug auf die Physiologie, Pathophysiologie und Funktion des alternden Darms bestehen allerdings nach wie vor bedeutende Wissenslücken.

^a Die Muskulatur besteht aus zwei Muskelfaser-Typen: Typ I Fasern haben eine langsame Kontraktionsgeschwindigkeit, niedrige Kraftproduktion und hohe Ermüdungs-Resistenz (Stunden); Typ II Fasern haben hingegen eine schnelle Kontraktionszeit, hohe Kraftproduktion und schnelle Ermüdbarkeit (< 5 Minuten).

Tabelle 2.1 Wesentliche Faktoren beim Alterungsprozess des Gastrointestinaltraktes und seiner Anhangsdrüsen (eigene Darstellung)

Organsystem	Altersbedingte Veränderungen
Gesamthaft	<ul style="list-style-type: none"> - Abnehmende Körpermasse - Abnahme des Grundumsatzes - Veränderte Körperzusammensetzung (Fett ersetzt Muskelmasse)
Gastrointestinaltrakt	<ul style="list-style-type: none"> - veränderte Sekretion von Magensäure (nicht in jedem Fall reduziert, oft auch erhöht) - Langsamere Magenentleerung - Abnehmende Darmmotilität - Abnehmende Blutversorgung im Darm - Abnehmende Absorptionsfläche - Erhöhte Permeabilität der Darmschleimhaut - Abbau des Lymphgefässsystems des Gastrointestinaltraktes
Mikrobiom	<ul style="list-style-type: none"> - Veränderungen in der Zusammensetzung im Verlauf des Lebens - Mehr proteolytische Bakterien - Weniger saccharolytische Bakterien
Pankreas, Leber, Galle	<ul style="list-style-type: none"> - Abnehmende exokrine Pankreassekretion - Abnehmende Leber(zellen)masse - Abnehmender Blutdurchfluss durch Leber - Abnehmender Medikamentenmetabolismus in der Leber (hauptsächlich Phase-1-Reaktionen) - Veränderte Zusammensetzung der Galle

Manchmal ist es schwierig, eine normale von einer pathologischen Alterung zu unterscheiden: Beeinträchtigungen des Gastrointestinaltraktes, einschliesslich ösophagealer Reflux, Verdauungsstörungen, Achalasie und verzögerte Magenentleerung, sind auch Symptome häufiger Begleiterkrankungen (Multimorbidität) und treten auch aufgrund von Medikamenteneinnahme zur Behandlung dieser Beschwerden auf (siehe Kapitel 7).

2.5.1 Oberer Gastrointestinaltrakt

Schluckstörungen (Dysphagie) gehören nicht zum normalen Alterungsprozess, treten im Alter aber häufig auf, weshalb an dieser Stelle kurz darauf eingegangen wird. Bei zu Hause lebenden älteren Menschen geht man von Prävalenzen zwischen 30-40% aus; bei älteren Menschen im Akutkrankenhaus von 44% und bei institutionalisierten älteren Patienten von 60%²¹. Am höchsten scheinen die Prävalenzraten bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen zu sein (29-64% bei Patienten nach einem Hirnschlag, über 80% bei Patienten mit Demenz). Allerdings geht man von einer hohen Dunkelziffer aus, weil Dysphagie unterdiagnostiziert und deshalb oft auch nicht behandelt wird. Dysphagie ist multifaktoriell bedingt und geht mit verschiedenen Komorbiditäten einher (u.a. Mangelernährung, Sarkopenie). Dysphagie ist u.a. assoziiert mit dem Alter, der funktionellen Leistungsfähigkeit, Frailty (Gebrechlichkeit), Polypharmazie und Multimorbidität²¹. In Bezug auf den Ernährungsstatus älterer Menschen dürfen Schluckstörungen deshalb nicht unterschätzt werden; Strategien zur besseren Diagnostizierung und Behandlung der Dysphagie werden in Zukunft zunehmend von Bedeutung sein.

Eine Dysphagie als Folge einer verringerten Reaktion auf Stimuli im Pharynx ist möglicherweise dafür verantwortlich, dass es bei älteren Menschen häufiger zur Aspiration von Flüssigkeit und/oder Nahrungsbrei mit nachfolgender Aspirationspneumonie kommt. Ausserdem zeigt der Ösophagus bei älteren Menschen auch eine langsamere Propagation von Flüssigkeit und Nahrungsmitteln, kombiniert mit häufigeren gastro-ösophagealen Krankheiten.

Die Magenschleimhaut scheint bei nicht weniger als 50% der älteren Menschen beeinträchtigt zu sein²². Ältere Menschen haben oft eine atrophische Gastritis, die zu einem Vitamin-B₁₂-Mangel führt (siehe auch Kapitel 9.7.2), mit allen damit verbundenen Folgen wie hyperchrome makrozytische Anämie, Polyneuropathie oder reversibler Demenz. Aufgrund der häufigen Einnahme von nicht-steroidalen entzündungshemmenden Substanzen gegen (chronische)

Schmerzen sind bei älteren und betagten Menschen Geschwüre im oberen Gastrointestinaltrakt besonders häufig. Bei Infektionen mit *Helicobacter pylori* lässt sich in stark entwickelten Ländern wie der Schweiz ein typischer Kohorteneffekt feststellen: Die Infektionsraten bei älteren Menschen sind derzeit noch recht hoch; sie dürften jedoch zurückgehen, wenn die Menschen, die heute in einem mittleren Alter sind, älter werden. Insgesamt kann man bei älteren Menschen aber doch von einer «anfälligen Magenschleimhaut» sprechen.

In der Gruppe der älteren Menschen zeigen 50% Anzeichen eines gastro-ösophagealen Refluxes aufgrund einer Hiatushernie. Eine chronische gastro-ösophageale Refluxerkrankung (Engl. *gastroesophageal reflux disease GERD*) ist ein bekannter Risikofaktor für das Auftreten eines Barrett-Ösophagus, der häufigsten Vorläuferform eines Adenokarzinoms an diesem Ort. Bei beiden Beeinträchtigungen können bei älteren Menschen Symptome fehlen und das einzige Zeichen eine hypochrome mikrozytäre Anämie sein. Die Überwachung und Behandlung des Barrett-Ösophagus ist einfacher geworden, weil es inzwischen bessere endoskopische Verfahren gibt, die auch von älteren und betagten Menschen gut vertragen werden.

Aktuelle Studien bestätigen schliesslich frühere Beobachtungen einer altersassoziierten Abnahme der Darmmotilität, die u.a. auch die Neuronen des Plexus myentericus betreffen, welcher die Motilität und Peristaltik der Speiseröhre, des Magens sowie des Darmes steuert²³.

Zusammenfassend scheint also eine altersabhängige Abnahme der Funktionen des Verdauungstraktes feststellbar, einschliesslich Veränderungen der Motilität des Ösophagus (Presbyösophagus), der Motilität und Stärke des Ösophagussphinkters, der Magenentleerung und der Neuronen des Plexus myentericus, die für die gastrointestinale Transitzeit wichtig sind. Alle diese Veränderungen können den Ernährungszustand von älteren Menschen beeinflussen. Wie bereits erwähnt, ist die funktionale Reserve jedoch so gross, dass normalerweise keine Symptome auftreten, wenn neben dem normalen Alterungsprozess nicht noch eine Erkrankung besteht.

2.5.2 Unterer Gastrointestinaltrakt

Der normale Alterungsprozess im unteren Gastrointestinaltrakt – einschliesslich den Veränderungen der Nerven des Plexus myentericus – führt zu einer längeren Transitzeit im Darm. Auch wenn unterschiedliche Zahlen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht vorliegen, ist Verstopfung bei älteren Menschen ein häufiges Problem – bei Frauen öfter als bei Männern²⁴. Die effektive Prävalenz ist nicht einfach zu beziffern, da verschiedene Faktoren die intestinale Transitzeit in dieser Altersgruppe beeinflussen, wie Flüssigkeitsdefizit und eine ungenügende Aufnahme von Nahrungsfasern, Bewegungsmangel sowie die Einnahme von Medikamenten mit Einfluss auf die Motilität (z.B. Calciumantagonisten, Opioide). Diese Motilitätsstörungen beeinträchtigen die Lebensqualität und sollten deshalb ernst genommen werden²⁵.

Die Darmschleimhaut besteht aus einer einzigen Schicht von Epithelzellen, die über undurchlässige Verbindungen zueinander in Kontakt stehen. Diese Schicht dient als Barriere und soll pathogene Mikroorganismen und deren Toxine davon abhalten, ins Wirtsgewebe einzudringen. Zusätzlich ist das Epithel des Verdauungstraktes für die Aufrechterhaltung der Homöostase des Immunsystems in der Schleimhaut verantwortlich, indem es entzündungshemmende Zytokine im Normzustand und entzündungsfördernde Zytokine als Reaktion auf Pathogene herstellt²⁶. Durch die Alterung wird die Schleimhautschicht durchlässiger für verschiedene Substanzen (nicht für Makromoleküle). Diese geänderte Durchlässigkeit scheint einherzugehen mit einer erhöhten Sekretion von Interleukin-6 (IL-6)^{27,28} das daher oft auch Interleukin des älteren Menschen genannt wird. Parallel dazu kommt es in dieser Altersgruppe häufig zu einem niederschweligen Entzündungszustand, dem sogenannten „inflamm-aging“²⁹, der zur Entwicklung chronischer Beschwerden beitragen kann (siehe auch Kapitel 2.5.3). Auch Soenen et al. zeigten, dass der Alterungsprozess mit Veränderungen von Struktur und Abwehrreaktionen der Schleimhaut verbunden ist, die mit einem beeinträchtigten Abwehrsystem einhergehen. Dies kann zu einer stärkeren Anfälligkeit gegenüber Entzündungen und oxidativem Stress führen²³.

Ausserdem wird der Darm aufgrund seiner durchlässigeren Schleimhautschicht anfälliger für eine Gefässektasie (Erweiterung) sowohl im Dün- als auch im Dickdarm. Klinisch ist dies relevant, weil bei älteren Menschen häufig Krankheiten auftreten, die ständige Behandlungen mit Antikoagulantien nach sich ziehen (Acetylsalicylsäure, Vitamin-K-Antagonisten sowie NOAK). Bei den häufig auftretenden Angiodysplasien kommt es dann zu starken Blutungen, teilweise auch aufgrund von gleichzeitigen Herzklappenerkrankungen wie Aortenstenosen (Heyde-Syndrom)³⁰.

Veränderungen des (fibrösen) Gewebes während des Alterungsprozesses führen – neben anderen Faktoren – zur Entwicklung von Divertikeln³¹. Rund 80% der über 80-Jährigen haben eine Divertikulose³². Weil die Inzidenz so hoch ist, könnte man sogar von einer normalen Alterserscheinung sprechen. Wie bei jüngeren Erwachsenen befinden sich die Divertikel in der Regel im absteigenden Colon und im Sigma. Über viele Jahre hinweg ging man davon aus, dass eine nahrungsfaserreiche Ernährung der Entwicklung einer Divertikulose entgegenwirkt – die Hypothese wurde von Painter und Burkitt aufgestellt³³. Die damalige Studie wies aber methodische Schwächen auf, indem u.a. eine relativ junge afrikanische Bevölkerungsgruppe mit einer älteren „westlichen“ Bevölkerungsgruppe verglichen wurde. Die Studie mass der Tatsache, dass die Prävalenz von Divertikulose mit zunehmendem Alter steigt, zudem zu wenig Bedeutung bei.

Eine systematische Übersichtsarbeit bestätigte zudem, dass es keine starke Evidenz gibt für den therapeutischen Einsatz einer nahrungsfaserreichen Ernährung bei Divertikulose³⁴.

Möglicherweise verändern Nahrungsfasern das Mikrobiom positiv (siehe Kapitel 2.5.3), was sich wiederum auf die Prävention von Divertikulose positiv auswirken könnte. Weitere Forschungsdaten zur Entwicklung und zur diätetischen Therapie von Divertikulose sind nötig.

Eine Stuhlinkontinenz, die häufig nach einem Schlaganfall mit Demenz beobachtet wird, sowie eine Koprostase (Stauung von Kot im Dickdarm), gehören nicht zu einem normalen Alterungsprozess. Sie werden hier nur erwähnt, weil sie häufig auftreten und manchmal von normalen Alterungsprozessen (Motilitätsstörungen) überlagert sind²⁴.

Das Reizdarmsyndrom (Engl. *Irritable Bowel Syndrome, IBS*) gehört ebenso wenig zum normalen Alterungsprozess, ist aber eine sehr weit verbreitete funktionelle Darmerkrankung, weshalb an dieser Stelle kurz darauf eingegangen wird³⁵. Weltweit sind rund 10-20% betroffen; IBS kommt bei jüngeren Menschen allerdings öfter vor als bei älteren Menschen³⁶.

2.5.3 Mikrobiom (ehemals Darmflora genannt)

Das Konzept des «inflamm-aging» (siehe Kapitel 2.5.2) steht für einen Entzündungszustand und chronische Beschwerden wie Sarkopenie³⁶⁻³⁸, Frailty^{39,40} (siehe auch Kapitel 4.4), Kachexie⁴¹ (siehe auch Kapitel 4.3) sowie Stoffwechsel- und neurologische Erkrankungen. Immer mehr Studien weisen darauf hin, dass Veränderungen der epithelialen Barriere des Gastrointestinaltraktes sowohl mit lokalen als auch mit systemischen Störungen zusammenhängen, die bei älteren Menschen häufig auftreten^{42,43}.

Die Alterung geht zudem einher mit Veränderungen des Mikrobiomspektrums: Die Anzahl proteolytischer Bakterien nimmt zu und diejenige saccharolytischer Bakterien nimmt ab⁴⁴. Diese Veränderungen scheinen mit Frailty einherzugehen und können die Lebenserwartung beeinträchtigen⁴⁵ (siehe auch Kapitel 4.4).

Es bestehen Anzeichen, dass Prä- und Probiotika die Zusammensetzung des Mikrobioms positiv verändern und damit auch der Entwicklung der oben genannten chronischen Beschwerden und Krankheiten (Sarkopenie, Frailty, Kachexie sowie Stoffwechsel- und neurologische Erkrankungen) entgegenwirken können^{44,46}. Bei älteren Menschen ist die Aufnahme von Nahrungsfasern – auch von über die Nahrung aufgenommener resistenter Stärke – geringer als empfohlen. Es ist offensichtlich, dass die Ernährungsweise das Mikrobiom und dadurch höchstwahrscheinlich auch die normale, gesunde Alterung beeinflusst⁴⁶⁻⁴⁹.

Über die Nahrung aufgenommene resistente Stärke ist ein Substrat für viele Darmmikroorganismen und kann gemäss Tiermodellen, mit denen der Alterungsprozess untersucht wurde, einen wesentlichen Einfluss auf die Zusammensetzung des Mikrobioms haben. Alfa et al. konnten zeigen, dass resistente Stärke das Mikrobiom von Menschen im mittleren (30- bis 50-jährig) und fortgeschrittenen Alter (über 70-jährig) positiv beeinflussen kann⁵⁰. Über die Nahrung aufgenommene resistente Stärke hat das Potenzial, die Dauer der gesunden Lebenszeit durch verschiedene Mechanismen zu verlängern; diskutiert werden zum Beispiel:

- Verbesserung des Profils des Darmmikrobioms und erhöhte Produktion kurzkettiger Fettsäuren
- Verbesserung der oben erwähnten Barrierefunktion des veränderten Darmepithels
- Veränderung der Darmpeptide, die bei der Glucose-Homöostase und im Fettstoffwechsel eine Rolle spielen.

Vortäuschen einer Kalorienbeschränkung, die zumindest bei Tiermodellen mit Langlebigkeit einhergeht (z.B. durch Hochregulierung der Gene, die am Stoffwechsel beteiligt sind, siehe auch Kapitel 8.3.2).

2.5.4 Pankreas, Leber und hepatobiliäres System

Das Volumen des Pankreas nimmt mit zunehmendem Alter ab⁵¹. Die Datenlage ist nicht eindeutig, aber die meisten Studien zeigen eine Tendenz zu einer verminderten exokrinen Drüsenfunktion bei älteren Menschen. Die endokrinen Funktionen verändern sich während des Alterungsprozesses ebenfalls (u.a. Abnahme der Funktionalität der Beta-Zellen auch bei Nicht-Diabetikern); die Veränderungen wirken sich auf die meisten Körperfunktionen aus⁵². Wie stark sich diese Veränderungen auf die Gesundheit älterer Menschen auswirken, ist allerdings noch unbekannt.

Die Grösse der Leber nimmt im Laufe des Lebens um rund 10% ab. Verantwortlich dafür scheint hauptsächlich ein verringerter Blutfluss durch die Leber zu sein. Dieser Volumenverlust geht normalerweise nicht mit einer abnehmenden Stoffwechsellistung der Leber einher. Dies gilt selbst bei älteren Menschen mit Lebersteatose, die in dieser Altersgruppe häufig ist⁵³. Da viele älteren Menschen an Multimorbidität leiden und deshalb mit mehreren Medikamenten behandelt werden (Polypharmazie), verdient das Thema des Medikamenten-Metabolismus einschliesslich möglicher unerwünschter Wirkstoff-Interaktionen eine spezielle Bemerkung, da die Alterung diesen Metabolismus beeinflussen kann⁵⁴ (siehe auch Kapitel 7). In der Praxis stellen Arzneimittel, die vom Cytochrom-P450-System metabolisiert werden, kein klinisches Problem dar – anders als bei einer altersbedingten Abnahme der Nierenfunktion. Physiologische altersbedingte Veränderungen in der DNA-Methylierung (ein wichtiger Faktor für den epigenetischen Mechanismus, der die Genexpression beim Menschen reguliert) können eine physiologische Abnahme der Aktivität der P450-Cytochrome bewirken – ein Aspekt, der im Rahmen der Pharmakogenetik genauer erforscht werden muss.

Auch die Zusammensetzung der Galle verändert sich mit dem Alter. Dies führt zu einem altersabhängigen Anstieg der Inzidenz von Gallensteinen. Wie bei anderen altersabhängigen Zunahmen der Prävalenzraten ist es auch in diesem Fall schwierig, eine genaue Schwelle anzugeben, ab der solche Befunde Anzeichen für eine Pathologie sind oder eher das Ergebnis des normalen Alterungsprozesses.

Die exokrine Pankreas- und Gallensekretion verändern sich im normalen Alterungsprozess nicht so stark, dass sie klinisch ein Problem darstellen. Ihre Reservekapazität scheint so gross zu sein, dass sogar die heute rasch steigende Lebenserwartung bewältigt werden kann.

2.5.5 Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Insgesamt hat der normale Alterungsprozess des Gastrointestinaltraktes im Vergleich zum Alterungsprozess anderer Organsysteme keine grösseren klinischen Auswirkungen. Insbesondere altert die Resorptionskapazität normalerweise nicht so stark, dass dies Folgen für den normalen Stoffwechsel hat. Dies bedeutet auch, dass es wichtig ist, nach altersunabhängigen krankhaften Veränderungen zu suchen, sobald Symptome von Malabsorption und Mangelernährung auftreten. Zwar liegen noch nicht genügend Erkenntnisse und Forschungsarbeiten dazu vor, zwei Bereiche scheinen aber spezielle Aufmerksamkeit zu verdienen:

- Die Darmschleimhaut – ebenso wie die Leber – ist ein sehr wichtiges immunologisches Organ. Substanzen aus der «Aussenwelt» treten als Erstes mit der Darmschleimhaut in Kontakt – und diese zeigt mit zunehmender Alterung klare Veränderungen. Dies kann Reaktionen des Wirtes, allergische Reaktionen sowie leichte Entzündungszustände zur Folge haben, die mit dem sogenannten “inflamm-aging” zusammenhängen.
- “Wir sind, was wir essen”: Mehr und mehr Daten weisen darauf hin, dass sich unser Mikrobiom verändert – einerseits im Laufe des Lebens und andererseits auch innerhalb kurzer Zeit aufgrund des Ortes, an dem wir leben und essen. Dies kann das Auftreten altersabhängiger funktioneller Probleme zur Folge haben, zum Beispiel des Frailty-Syndroms (siehe Kapitel 4.4).

Es bleibt zu hoffen, dass vor dem Hintergrund einer rasch alternden Bevölkerung bald mehr Forschung in diesem wichtigen und komplexen Bereich durchgeführt wird. Da ältere Menschen häufig an mehreren chronischen Krankheiten leiden (Multimorbidität), wäre es ausserdem hilfreich, mehr über allgemeine Alterungsprozesse im Gastrointestinaltrakt zu wissen. Denn eine Ernährungsumstellung ist zwar kein Allheilmittel, vermutlich aber doch ein gangbarer Weg zur Beeinflussung altersabhängiger, die Gesundheit beeinträchtigender Gesamtprozesse.

2.6 Schwächen des Sensoriums

Sensorische Defizite im Alter betreffen die Seh- und Hörfähigkeit, den Geschmacks- und Geruchssinn sowie die taktile Sensibilität⁵⁵. Dabei stellt das Alter den grössten Risikofaktor für sensorische Defizite dar. Die Prävalenz für Hör- und Sehkraftminderung liegt bei 75- bis 79-Jährigen zwischen 10-16%, bei über 90-Jährigen bei rund 55%^{56,57} (siehe Abbildung 2.1).

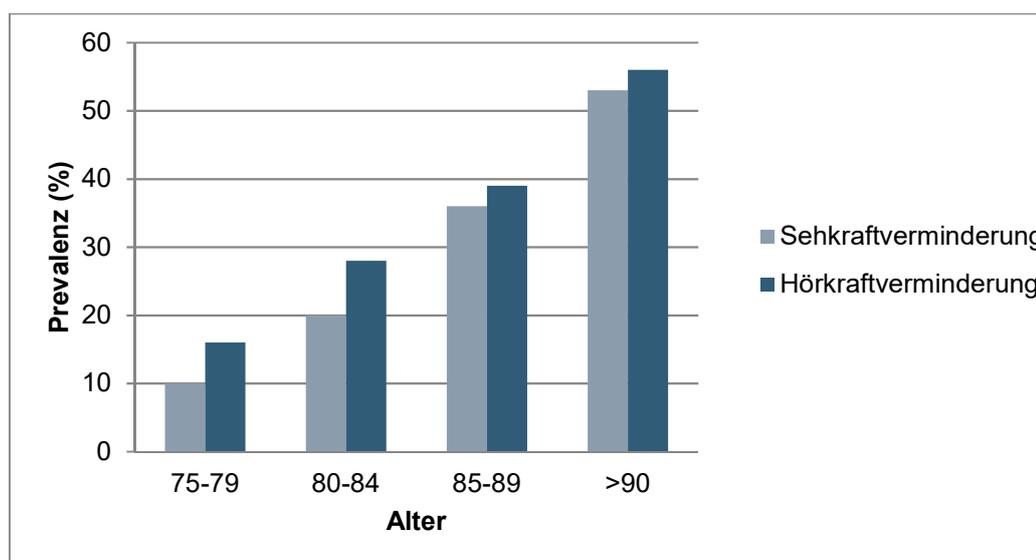


Abbildung 2.1: Prävalenz der Hör- und Sehkraftverminderung bei 14'000 älteren, zu Hause lebenden Erwachsenen ab 75 Jahren in Grossbritannien. Definition Hörfähigkeitsverminderung: nicht erfüllter Flüsterstest⁵⁸. Definition Sehkraftverminderung: Binokuläre Sehkraft < 6/18 (z.B. Snellen Test⁵⁹).

2.6.1 Sehkraft

Die Sehkraft ist abhängig von den optischen Eigenschaften der Cornea, Pupille, Linse, Retina und dem visuellen Cortex und damit bestimmend für die Refraktionsfähigkeit (Dioptrien), das Auflösungsvermögen von visuell-räumlicher, -zeitlicher und -farblicher Information und die absolute Sensitivität. Altersbedingte Veränderungen der Cornea äussern sich in einer leicht verminderten Berührungsempfindlichkeit, einer leichten Abnahme des Krümmungsradius; die Lichtdurchlässigkeit ist unverändert. Der Brechindex der Linse nimmt ab 50 Jahren um ca. 2 Dioptrien ab. Die Linse zeigt im Alter eine verminderte Durchlässigkeit für kurzwelliges Licht (Blau). Die Linsenmatrix verhärtet sich und die Membranelastizität geht verloren. Ebenso erfährt die Ziliarmuskulatur eine mechanische Veränderung. Aus den genannten Veränderungen resultiert eine vermehrte intraokulare Lichtstreuung, was zu einer verminderten räumlichen Kontrastsensitivität, vermehrter Blendempfindlichkeit und Photophobie führen kann. Der intraokulare Linsenersatz (Katarakt-Operation), die Refraktionskorrektur durch eine Lesebrille oder Blendschutz mittels Sonnenbrille sind wirksame und in den meisten Fällen erfolgreiche Therapieansätze.

Eine im Alter auftretende verminderte Lichtsensitivität (Abnahme um Faktor 3) wird v.a. als Konsequenz einer altersbedingten Verkleinerung der Pupillengrösse („Altersmiose“) interpretiert. Die Dunkeladaptation wird dadurch verlangsamt (3 Minuten pro Dekade), was zu vermehrten Nachtsehproblemen führen kann⁵⁵.

2.6.2 Hörkraft

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einem Hörverlust im Hochfrequenzbereich⁵⁵ (siehe Abbildung 2.2).

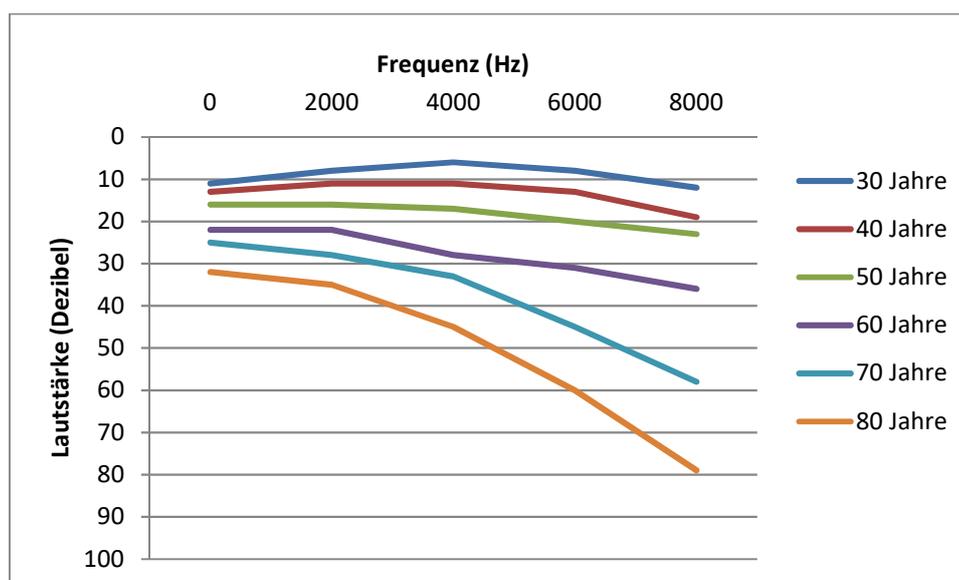


Abbildung 2.2: Tonaudiogramm für Erwachsene im Alter von 30 bis 80 Jahren⁵⁵

Die Presbyakusis (altersbedingter Hörverlust) ist eine neurosensorische Störung und hat wahrscheinlich ihren Ursprung in Funktionsveränderungen der Haarzellen in der Cochlea, im neuronalen Verlust in den Spiralganglien und assoziierten Nervenfasern sowie in metabolisch-atrophischen Veränderungen des Striatums.

Daraus resultierende Konsequenzen für ältere Menschen sind primär psycho-sozialer Art: Kommunikationsprobleme, Missverständnisse und die daraus entstehende Entwicklung paranoider Persönlichkeitsstörungen, die ihrerseits zu Vereinsamung und Verlust der Unabhängigkeit führen können. Als therapeutische Ansätze bieten sich heute kleinste und z. T. technologisch hochentwickelte Hörhilfen an. In der Kommunikation mit älteren Menschen soll, wenn möglich mit tiefer Stimme und mit visuellem Kontakt (Ablesen der Lippen) gesprochen

werden. Hintergrundgeräusche sollen bei einer Kommunikation, wenn immer möglich minimiert oder gänzlich ausgeschaltet werden⁶⁰.

2.6.3 Geschmackssinn

Eine Verminderung des Geschmackssinns ist im Alter häufig und kann durch Medikamenteneinnahme (siehe Kapitel 7.5.3.1) und/oder Rauchen zusätzlich verstärkt sein. So liegt im Alter die Erkennungsschwelle für Salziges rund 11-mal höher, die Schwelle für Bitteres rund 7-mal höher als bei jungen Probanden⁶¹ (siehe Abbildung 2.3). Die intrinsischen Gründe für die Geschmackssinnverminderung im Alter liegen in einem bis zu 50% betragenden Verlust an Geschmackspapillen zwischen 20-80 Jahren, aber auch in Veränderungen der Zungenstruktur sowie einem Innervationsverlust/-dysfunktion im Nucleus des Tractus solitarius.

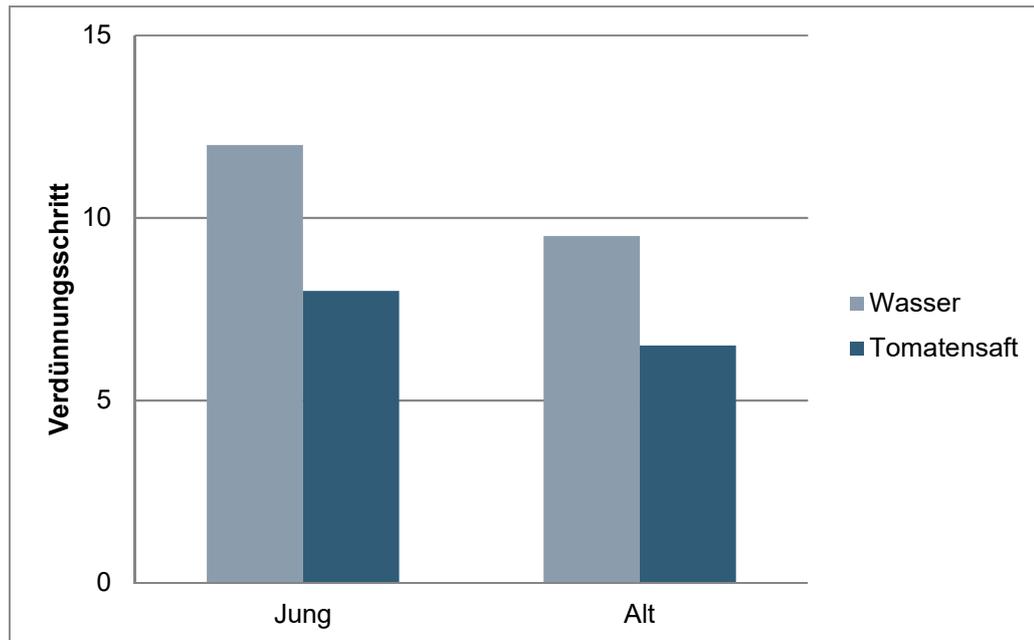


Abbildung 2.3: Erkennungsschwelle für Salz in Wasser und Tomatensaft bei jungen (18- bis 30-jährigen) und alten (69- bis 87-jährigen) Probanden⁶¹.

Die genannten altersassoziierten Geschmackssinnveränderungen stellen Risikofaktoren für eine Mangelernährung (siehe Kapitel 5), aber auch einen fehlenden Schutz vor der Einnahme von verdorbenen Lebensmitteln dar.

2.6.4 Geruchssinn

Der altersbedingte Verlust der Geruchsintensität kann (v.a. im Alter ab 70 Jahren) bis 20% betragen und betrifft Männer mehr als Frauen⁶² (siehe Abbildung 2.4).

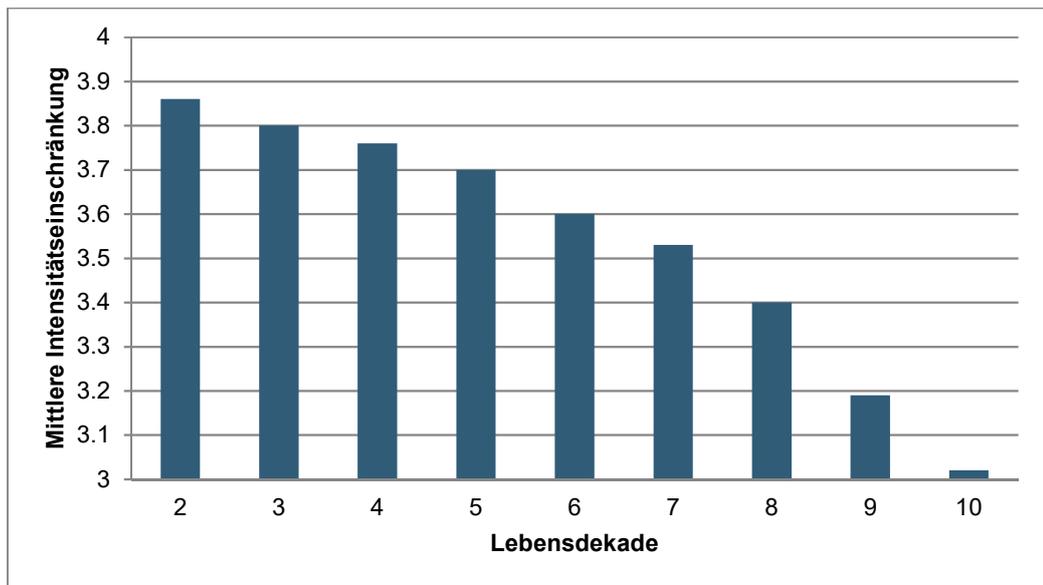


Abbildung 2.4: Vermindert empfundene Geruchsintensität bei Männern mit zunehmendem Alter; Daten für Frauen wurden nicht erhoben⁶².

Die Diskriminationsfähigkeit zwischen verschiedenen Gerüchen ist bei betagten Menschen über 80 Jahren um bis zu 75% vermindert⁶² (siehe Abbildung 2.5).

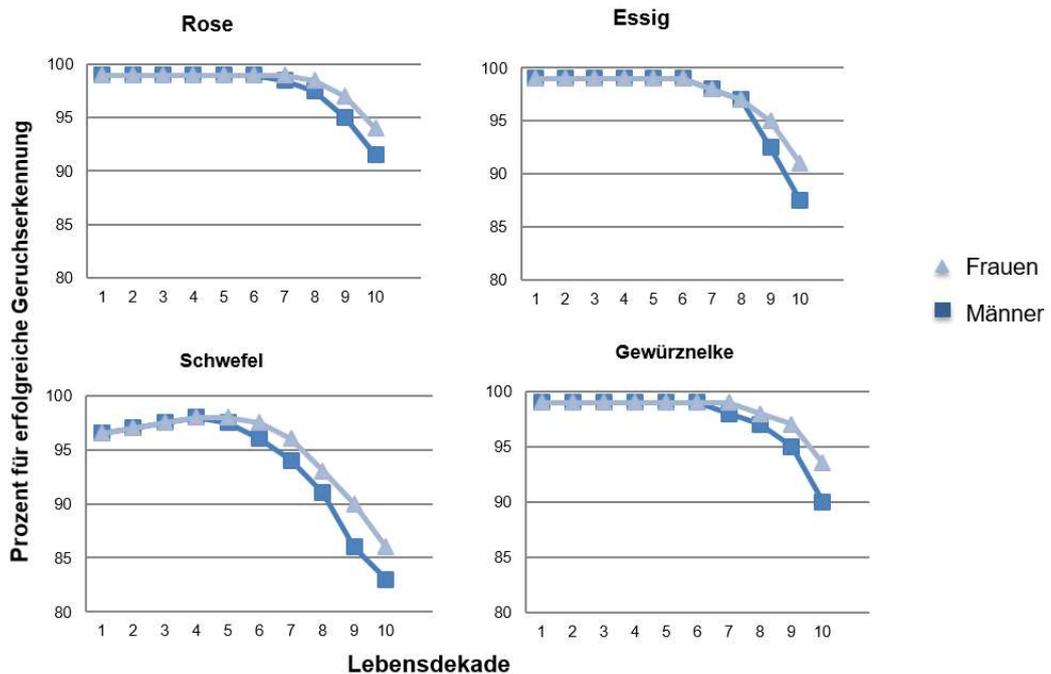


Abbildung 2.5: Sich mit zunehmender Lebensdekade vermindernde Erkennung der Gerüche Rose, Essig, Schwefel und Gewürznelke⁶²

Die Gründe für die Verminderung des Geruchssinnes im Alter sind wenig bekannt. Mögliche diskutierte Faktoren sind der normale Alterungsprozess, Medikamenten-Nebenwirkungen, Exposition zu Umgebungs-Toxinen während des Lebens etc. Neuroanatomisch werden ein räumlicher Organisationsverlust des olfaktorischen Epithels, ein Neuronenverlust im Bulbus olfactorius (beginnend ab 60 Jahren) sowie Defizite in höheren Nervenzentren (Demenz, Parkinson-Erkrankung) als Ursachen vermutet⁵⁵.

2.6.5 Taktile und vibro-taktile Sensibilität

Ab dem 40. Lebensjahr steigt die taktile Sensibilitätsschwelle bis zu 2- bis 3-fach an. Im Alter über 90 Jahren besteht ein dreifacher Anstieg der vibro-taktilen Sensibilitätsschwelle für die Frequenz von 100 Hz. Die Sensibilität des kleinen Fingers ist von dieser Verminderung am meisten betroffen⁶³ (siehe Tabelle 2.2).

Tabelle 2.2: Vergleich der vibro-taktilen Sensibilitätsschwelle (100 Hz) zwischen jungen (20- bis 30-jährigen) und alten (60- bis 80-jährigen) Probanden an oberen und unteren Extremitäten. Je höher das Verhältnis zwischen Alt und Jung, umso geringer ist die Sensibilität in der Gruppe der alten Versuchsprobanden⁶⁹.

Oberfläche	Verhältnis zwischen Alt und Jung
Handfläche	1.24
Daumen	1.70
Kleiner Finger	3.00
Zeigefinger	1.20
Grosszehe	2.10

Durch den Verlust von Mechanorezeptoren kommt es zu sensiblen Defiziten für feine Berührungen, Druck und Vibration. Der Mechanismus ist weitgehend unbekannt. Im Alltag ist der Verlust an Mechanorezeptoren wichtig für alle taktilen Tätigkeiten, z.B. in der Zubereitung wie auch beim Verzehr des Essens. Die sensiblen Defizite haben auch ein erhöhtes Verletzungsrisiko zur Folge, da z.B. schützendes Reaktionsverhalten angesichts der fehlenden Schmerzempfindung (Verbrennen an heissen Gegenständen wie z.B. dem Bügeleisen oder Infektionen an nicht bemerkten Verletzungen an den Füssen) ausbleibt.

2.7 Schlussfolgerungen

Für das Verständnis der Mangelernährung im Alter bzw. für die Implementation präventiver Ernährungskonzepte im Alter bedarf es eines umfassenden Ansatzes. Dieser sollte einerseits die sich mit zunehmendem Alter verändernde Physiologie im Bereich Muskeln, Knochen und Gastrointestinaltrakt beachten sowie die zusätzlichen und mit höherem Alter zunehmenden altersbedingten Einschränkungen des Sensoriums einbeziehen. Um die Muskel- und Knochengesundheit zu stärken, sollten zum Beispiel proteinreiche Mahlzeiten oder Proteinsupplemente nicht nur dem erhöhten Bedarf älterer Menschen, sondern auch deren veränderten Geschmack- und Geruchsempfindung entsprechen. Zudem soll die entsprechende Nahrung gut verdaulich sein und bezüglich Verpackung für einen älteren Menschen gut erschliessbar und dosierbar sein.

2.8

Literaturverzeichnis

1. Bischoff-Ferrari HA, Fracture Epidemiology Among Individuals 75+, in: Duque G, et al., Osteoporosis in Older Persons: Pathophysiology and Therapeutic Approach. London: Springer London, 2009:97-109.
2. Bischoff-Ferrari HA. In three steps to unbreakable bones: the 2011 World Osteoporosis Day Report. Foundation IO 2011.
http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/PDFs/WOD%20Reports/WOD11_Report.pdf (accessed 06.11.16).
3. Rizzoli R, et al. Nutrition and bone health in women after the menopause. *Women's health*. 2014;10(6):599-608.
4. Bischoff-Ferrari HA. The role of falls in fracture prediction. *Current osteoporosis reports*. 2011;9(3):116-21.
5. Koopman R, et al. Aging, exercise, and muscle protein metabolism. *J Appl Physiol* (1985). 2009;106(6):2040-8.
6. Nair KS. Aging muscle. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;81(5):953-63.
7. Brown WF. A method for estimating the number of motor units in thenar muscles and the changes in motor unit count with ageing. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1972;35(6):845-52.
8. Verdijk LB, et al. Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2007;292(1):E151-7.
9. Ceglia L, et al. A randomized study on the effect of vitamin D3 supplementation on skeletal muscle morphology and vitamin D receptor concentration in older women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013;98(12):E1927-35.
10. Barry BK, et al. The consequences of resistance training for movement control in older adults. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2004;59(7):730-54.
11. Goodpaster BH, et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61(10):1059-64.
12. Inouye SK, et al. A predictive index for functional decline in hospitalized elderly medical patients. *Journal of general internal medicine*. 1993;8(12):645-52.
13. Tinetti ME, et al. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. Unifying the approach to geriatric syndromes. *Jama*. 1995;273(17):1348-53.
14. Tinetti ME, et al. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *The New England journal of medicine*. 1997;337(18):1279-84.
15. Bischoff-Ferrari HA. Relevance of vitamin D in muscle health. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*. 2012;13(1):71-7.
16. Beasley JM, et al. The role of dietary protein intake in the prevention of sarcopenia of aging. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):684-90.
17. Bosaeus I, et al. Nutrition and physical activity for the prevention and treatment of age-related sarcopenia. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2016;75(2):174-80.
18. Rizzoli R, et al. Quality of life in sarcopenia and frailty. *Calcified tissue international*. 2013;93(2):101-20.
19. Reaven GM. Insulin resistance, the insulin resistance syndrome, and cardiovascular disease. *Panminerva medica*. 2005;47(4):201-10.
20. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(3):475-82.
21. Baijens LW, et al. European Society for Swallowing Disorders - European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical interventions in aging*. 2016;11:1403-28.
22. Sonnenberg A, et al. Changes in the Gastric Mucosa With Aging. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(13):2276-81.
23. Soenen S, et al. The ageing gastrointestinal tract. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2016;19(1):12-8.

24. Andy UU, et al. Shared Risk Factors for Constipation, Fecal Incontinence, and Combined Symptoms in Older U.S. Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2016;64(11):e183-e8.
25. Gidwaney NG, et al. Gastrointestinal Dysmotility in the Elderly. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(10):819-27.
26. Man AL, et al. The impact of ageing on the intestinal epithelial barrier and immune system. *Cell Immunol*. 2014;289(1-2):112-8.
27. Man AL, et al. Age-associated modifications of intestinal permeability and innate immunity in human small intestine. *Clin Sci (Lond)*. 2015;129(7):515-27.
28. Mabbott NA. A breakdown in communication? Understanding the effects of aging on the human small intestine epithelium. *Clin Sci (Lond)*. 2015;129(7):529-31.
29. Franceschi C, et al. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;908:244-54.
30. Islam S, et al. Aortic stenosis and angiodysplastic gastrointestinal bleeding: Heyde's disease. *Heart Lung*. 2012;41(1):90-4.
31. Spiller RC. Changing views on diverticular disease: impact of aging, obesity, diet, and microbiota. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. 2015;27(3):305-12.
32. Cruz-Jentoft AJ, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
33. Painter NS, et al. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *British medical journal*. 1971;2(5759):450-4.
34. Unlu C, et al. A systematic review of high-fibre dietary therapy in diverticular disease. *International journal of colorectal disease*. 2012;27(4):419-27.
35. Oswiecimska J, et al. New insights into the pathogenesis and treatment of irritable bowel syndrome. *Advances in medical sciences*. 2017;62(1):17-30.
36. Portincasa P, et al. Irritable bowel syndrome and diet. *Gastroenterology report*. 2017.
37. Muscaritoli M, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clinical nutrition*. 2010;29(2):154-9.
38. Cao L, et al. Sarcopenia Is Recognized as an Independent Condition by an International Classification of Disease, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM) Code. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2016;17(8):675-7.
39. Fried LP, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2001;56(3):M146-56.
40. Rockwood K, et al. Changes with age in the distribution of a frailty index. *Mechanisms of ageing and development*. 2004;125(7):517-9.
41. Evans WJ, et al. Cachexia: a new definition. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2008;27(6):793-9.
42. Nicoletti C. Age-associated changes of the intestinal epithelial barrier: local and systemic implications. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(12):1467-9.
43. Jackson MA, et al. Signatures of early frailty in the gut microbiota. *Genome Med*. 2016;8(1):8.
44. Bischoff SC. Microbiota and aging. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2016;19(1):26-30.
45. O'Toole PW, et al. Gut microbiota and aging. *Science*. 2015;350(6265):1214-5.
46. De Filippis F, et al. High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. *Gut*. 2016;65(11):1812-21.
47. Lynch DB, et al. Diet-microbiota-health interactions in older subjects: implications for healthy aging. *Interdiscip Top Gerontol*. 2015;40:141-54.
48. Lakshminarayanan B, et al. Compositional dynamics of the human intestinal microbiota with aging: implications for health. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(9):773-86.
49. Keenan MJ, et al. Improving healthspan via changes in gut microbiota and fermentation. *Age (Dordr)*. 2015;37(5):98.

50. Alfa MJ, et al. A randomized trial to determine the impact of a digestion resistant starch composition on the gut microbiome in older and mid-age adults. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2017.
51. Chantarojanasiri T, et al. Evolution of pancreas in aging: degenerative variation or early changes of disease? *Journal of medical ultrasonics* (2001). 2015;42(2):177-83.
52. Diamanti-Kandarakis E, et al. Mechanisms in endocrinology: Aging and anti-aging: a Combo-Endocrinology overview. *European journal of endocrinology*. 2017;176(6):R283-r308.
53. Sala M, et al. Association of liver enzymes and computed tomography markers of liver steatosis with familial longevity. *PLoS One*. 2014;9(3):e91085.
54. Seripa D, et al. Measuring pharmacogenetics in special groups: geriatrics. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2015;11(7):1073-88.
55. Margrain T, et al., Sensory impairment in: Johnson ML, *The Cambridge Handbook of Age and Ageing*. Cambridge University Press 2005.
56. Evans JR, et al. Prevalence of visual impairment in people aged 75 years and older in Britain: results from the MRC trial of assessment and management of older people in the community. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(7):795-800.
57. Smeeth L, et al. Reduced hearing, ownership, and use of hearing aids in elderly people in the UK--the MRC Trial of the Assessment and Management of Older People in the Community: a cross-sectional survey. *Lancet* (London, England). 2002;359(9316):1466-70.
58. Pirozzo S, et al. Whispered voice test for screening for hearing impairment in adults and children: systematic review. *BMJ* (Clinical research ed). 2003;327(7421):967.
59. National Research Council Committee on Disability Determination for Individuals with Visual I. *Visual Impairments: Determining Eligibility for Social Security Benefits*. Washington (DC): National Academies Press (US) Copyright 2002 by the National Academy of Sciences. All rights reserved., 2002.
60. Kressig RW. *Wie unsere 5 Sinne schwächer werden*. Senline 2017. <http://www.senline.ch/wie-unsere-fuenf-sinne-schwaecher-werden-id1227> (accessed 02.07.17).
61. Stevens JC, et al. Changes in taste and flavor in aging. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1993;33(1):27-37.
62. Wysocki CJ, et al. National Geographic Smell Survey. Effects of age are heterogenous. *Ann N Y Acad Sci*. 1989;561:12-28.
63. Meisami E, Aging of the sensory system, in: Timiras PS, *Physiological basis of aging and geriatrics*, 2. Boca Raton, FL,: CRC Press, 1994:115-31.

3 Erfassung des Ernährungszustandes bei älteren Menschen

Kiss C

3.1 Zusammenfassung

Der Ernährungszustand ist ein Teilaspekt des Allgemeinzustandes, der Rückschlüsse auf den Gesundheitszustand zulässt. Eine ungenügende Energie- und Proteinaufnahme führt zu Gewichtsverlust und Abnahme der Muskelmasse. Um ein Risiko für eine Mangelernährung festzustellen, werden Screening-Instrumente angewendet. Diese erfordern kein spezifisches Fachwissen und können von allen Gesundheitsfachpersonen durchgeführt werden. Alle Instrumente enthalten Fragen zum Body Mass Index bzw. stellvertretende Messungen und Fragen zum allfälligen ungewollten Gewichtsverlust. Für zu Hause lebende ältere Menschen eignen sich vor allem die Instrumente MNA® (Mini Nutritional Assessment), MST (Malnutrition Screening Tool) und SNAQ⁶⁵⁺ (Short Nutritional Assessment Questionnaire 65+).

Wird ein Risiko für Mangelernährung festgestellt, ist ein weiterführendes Assessment durch eine professionelle Ernährungstherapeutin bzw. -beraterin mit ernährungsmedizinischer Ausbildung und Expertise erforderlich. Das Assessment besteht aus vier Bereichen: Messung der Körperzusammensetzung, Beurteilung der Nährstoffbilanz, Einschätzung der körperlichen Funktionsfähigkeit und Bestimmung ernährungsspezifischer Laborwerte. Die Assessment-Instrumente Full MNA® (Full Mini Nutritional Assessment) und SGA (Subjective Global Assessment) können Teil des Ernährungs-Assessments sein.

Besonderheiten bei der Bestimmung des Ernährungszustandes im Alter müssen dabei berücksichtigt werden. Beispielsweise nimmt die Körpergrösse pro Dekade um 0.5-1.5 cm ab, jedoch ist ein signifikanter Gewichtsverlust nicht Teil normalen Alterns. Gesunde Ältere verlieren nur 0.1-0.2 kg pro Jahr. Der BMI muss im Alter anders bewertet werden: Bereits ein BMI von $< 23 \text{ kg/m}^2$ gilt als Untergewicht. Körpergewicht und BMI vermögen zudem nicht zwischen den Anteilen an Mager- und Fettmasse zu unterscheiden. Eine differenziertere Bestimmung der Körperzusammensetzung ist deshalb erforderlich.

Die Beurteilung der Essmenge und der Nährstoffbedarfs-Deckung ist schwierig und bedingt ernährungsmedizinisches Fachwissen. Insgesamt reduziert sich der Appetit und der Energiebedarf nimmt im gesunden Alter um 30% ab. Umso wichtiger wird deshalb die Ernährungsqualität. Insbesondere die Proteinaufnahme und das Ernährungsmuster gemäss den Empfehlungen für ältere Erwachsene der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung sind bedeutende Faktoren in Bezug auf Funktionalität, Lebensqualität und gesundes Altern.

3.2 Einleitung

Der Ernährungszustand ist ein Teilaspekt des Allgemeinzustandes, der wichtige Rückschlüsse auf den Gesundheitszustand zulässt. Er reflektiert die langfristige Energie- und Nährstoffbilanz. Gesundes Altern erfordert die Aufrechterhaltung einer adäquaten Aufnahme von Nährstoffen und Energie. Ein Ungleichgewicht der Energie- und Nährstoffbilanz führt zu Fehl- und Mangelernährung. Diese kann generell die Energie-Aufnahme, spezifisch den Nährstoff Protein oder einzelne Mikronährstoffe betreffen. Eine allgemein akzeptierte Definition für die Mangelernährung im Alter gibt es noch nicht (siehe Kapitel 4.3). Nach der Leitlinie „Klinische Ernährung in der Geriatrie“ wird ein unbeabsichtigter auffälliger Gewichtsverlust ($> 5\%$ in 3 Monaten oder $> 10\%$ in 6 Monaten) oder eine deutlich reduzierte Körpermasse (Fett- und Muskelmasse, $\text{BMI} < 20 \text{ kg/m}^2$) als Mangelernährung bezeichnet¹.

Mit einer Screening-Untersuchung wird festgestellt, ob ein Risiko für eine Mangelernährung besteht. Die Screening-Instrumente fassen verschiedene Informationen in einen numerischen

Wert als Score zusammen. Dieser liefert Hinweise, ob eine weiterführende differenziertere Untersuchung, ein Ernährungs-Assessment, erforderlich ist. Während ein Screening kein spezifisches Fachwissen benötigt und von allen Gesundheitsfachpersonen durchgeführt werden kann, erfordert das Assessment eine ernährungsmedizinische Ausbildung und Expertise. Das Ernährungs-Assessment besteht aus vier Bereichen: Messung der Körperzusammensetzung, Beurteilung der Nährstoffbilanz, Einschätzung der körperlichen Funktionsfähigkeit und Bestimmung ernährungsspezifischer Laborwerte². Die Beurteilung des Ernährungszustandes ergibt sich aus der Summe unterschiedlicher Indikatoren und kann in einen normalen, reduzierten oder schlechten Ernährungszustand eingeteilt werden. Für weiterführende Informationen zu den Themen Sarkopenie und Mangelernährung wird auf Kapitel 4.4 und 5 dieses Berichtes verwiesen.

Im vorliegenden Kapitel werden Instrumente zur Einschätzung des Ernährungszustandes beschrieben. Im Weiteren wird auf die Besonderheiten der darin verwendeten Indikatoren beim älteren Menschen hingewiesen.

3.3 Screening- und Assessment Instrument

Ein Screening ist ein Verfahren zur Erkennung eines ansonsten unentdeckten, aber potentiell behandelbaren Zustandes mit einem einfach anzuwendenden, kostengünstigen Instrument. Beim älteren Menschen gilt es, u.a. eine Mangelernährung früh zu erkennen und zu behandeln. Ergänzend zum Screening gehört deshalb ein festgelegtes Handlungsprotokoll.

In den letzten Jahren wurden mehr als 30 Instrumente mit entsprechenden Scores zur Erfassung des Risikos für Mangelernährung entwickelt, jedoch zum Teil nicht kritisch validiert. Fast alle Instrumente enthalten Angaben zum BMI bzw. stellvertretende Messungen. Sowohl ein tiefer BMI als auch ein ungewollter Gewichtsverlust, der eine akute Verschlechterung des Ernährungszustandes darstellt, können auf eine chronische Mangelernährung hindeuten. Für das Screening sind keine Laborparameter erforderlich, da diese nicht sofort zur Verfügung stehen sowie teuer und zu unspezifisch sind, um ein Risiko für eine Mangelernährung festzustellen.

Die Instrumente wurden für bestimmte Settings und Zielgruppen entwickelt und validiert, dementsprechend soll das am besten geeignete Instrument ausgewählt werden (siehe Tabelle 3.1)³. Ein Vergleich der verschiedenen Instrumente bezüglich der Sensitivität und Spezifität wurde meist bei Spitalpatienten und nur selten bei älteren zuhause lebenden Personen durchgeführt^{4,5}. Der Vollständigkeit halber werden in diesem Kapitel die häufig in der Schweiz verwendeten Instrumente vorgestellt, die von der Europäischen Gesellschaft für Klinische Ernährung und Metabolismus (ESPEN) und der Gesellschaft für Klinische Ernährung der Schweiz (GESKES) anerkannt und empfohlen werden. Mit einer Ausnahme (Malnutrition Screening Tool MST) sind die Instrumente in Deutsch, Englisch und weiteren Sprachen online zugänglich.

Tabelle 3.1: Indikatoren und Eignung der verschiedenen Screening- und Assessment-Instrumente (eigene Darstellung)

Indikatoren	Full MNA®	MNA®	MST	SNAQ ⁶⁵⁺	SNAQ ^{RC}	MUST	NRS-2002	SGA	PG-SGA
Gewichtsverlust	X	X	X	X	X	X	X	X	X
BMI	X	(X)			X	X	X		
Oberarm-/Wadenumfang Fett-/Muskelstatus	X	X		X				X	X
Nahrungsaufnahme	X	X	X				X	X	X
Flüssigkeit, Protein, Gemüse/Früchte	X								
Appetit			(X)	X	X				X
Hilfe beim Essen	X				X				
Mobilität/Leistungsfähigkeit/Allgemeinzustand	X	X		X			(X)	X	X
Krankheitsschwere	X	X				X	X	X	X
Neuropsychologische Probleme	X	X							
Gastrointestinale Symptome								X	X
Selbsteinschätzungen	X								
Eignung									
Methode	Assessment	Screening	Screening	Screening	Screening	Screening	Screening	Assessment	Assessment
Setting	Ambulant	Ambulant	Ambulant Heim Spital	Ambulant	Heim	Ambulant Heim Spital	Spital	Chronisch Kranke	Chronisch Kranke
Zeitaufwand (min)	10-15	3-5	2	2	3-5	3-5	3-5	10-15	10-15

Full MNA® = Full Mini Nutritional Assessment; MNA® = Mini Nutritional Assessment (früher MNA®-Short Form); MST = Malnutrition Screening Tool; SNAQ65+ = Short Nutritional Assessment Questionnaire 65+; SNAQRC = Short Nutritional Assessment Questionnaire Residential Care; MUST = Malnutrition Universal Screening Tool; NRS = Nutritional Risk Screening, SGA = Subjective Global Assessment, PG-SGA = Patient Generated Subjective Global Assessment; (X) = nicht als konkret erhobener Indikator, jedoch indirekte Erhebung (z.B. BMI oder Wadenumfang)

3.3.1 Mini Nutritional Assessment (MNA®)

<http://www.dgem.de/screening>

Das Full MNA® wurde für ältere Personen (≥ 65 Jahre) entwickelt und berücksichtigt spezifische Risikofaktoren für die Entstehung der Mangelernährung in dieser Altersgruppe. Der erste Teil besteht aus sechs Screening-Fragen. Wenn das Ergebnis eine Punktzahl von 12 nicht erreicht, besteht ein Risiko für Mangelernährung. Mittels der 12 zusätzlichen Fragen für das umfassendere Assessment (zweiter Teil) erfolgt die Einschätzung des Ernährungszustandes. Die Gesamtsumme erlaubt die Bewertung des Ernährungszustandes in drei Kategorien.

Die Fragen bzw. Messungen des Full MNA® umfassen vier Bereiche:

- Anthropometrie (4 Fragen zu BMI, Gewichtsverlust, Messung von Arm- und Wadenumfang)
- Allgemeinzustand (6 Fragen zu Nahrungsaufnahme, Mobilität, körperlicher und psychischer Verfassung, Wohnsituation, Medikation, Hautproblemen und Selbständigkeit)
- Ess- und Trinkgewohnheiten (6 Fragen zu Mahlzeitenanzahl, Lebensmittelauswahl, Trinkmenge, Selbständigkeit der Mahlzeiten/Essensaufnahme)
- Selbsteinschätzung (2 Fragen zu Ernährungszustand, Gesundheitszustand)

Das validierte Instrument wird seit über 25 Jahren weltweit in Untersuchungen zur Mangelernährung verwendet. Das Full MNA® ist Bestandteil des multidimensionalen geriatrischen Assessments und eignet sich vor allem für Senioren, die zu Hause oder in Pflege-Institutionen leben. Ein besonderer Vorteil des Full MNA® besteht darin, dass die ausführlichen Fragen bereits erste Hinweise auf mögliche Risikofaktoren oder Ursachen der Mangelernährung geben. Das Full MNA® identifiziert gefährdete Personen frühzeitig und kann für die Verlaufsbeobachtung eingesetzt werden⁶. Nicht geeignet ist das Full MNA®, wenn die Kommunikation eingeschränkt ist oder relevante kognitive Defizite bestehen.

Ein Nachteil des Full MNA® ist der Zeitaufwand von 10 bis 15 Minuten. Um diesen zu reduzieren, wurde das Vorscreening als eigenständiges Screening-Instrument validiert, woraus sich der MNA® ergab.^a Beim MNA® wird der Wadenumfang in die Einschätzung einbezogen, wenn die Bestimmung von BMI, respektive Grösse und Gewicht, nicht möglich ist (siehe Kapitel 3.4.3). Der MNA® ist kostengünstig, einfach, kann auch bei Hausbesuchen durchgeführt werden und erfüllt deshalb die Bedingungen für ein Screening-Instrument⁷. Ausserdem liegt als Self-MNA® eine Version zum Selbsttest vor: http://www.mna-elderly.com/forms/Self-MNA_German.pdf.

Beim Full MNA® und MNA® muss berücksichtigt werden, dass Fragen zu Mobilität, psychologischer Belastung oder akuter Krankheit und neuropsychologischen Problemen eingeschlossen sind, welche das Risiko für Mangelernährung erhöhen, aber nicht direkt die Mangelernährung erfassen. Das Full MNA®, MNA® und Self-MNA® eignen sich deshalb besonders dann, wenn das Ziel des Screenings darin besteht, eine Mangelernährung möglichst frühzeitig zu erkennen.

3.3.2 Malnutrition Screening Tool (MST)

Das MST besteht aus nur drei Fragen, welche sehr einfach im ambulanten Bereich und zum Selbst-Screening eingesetzt werden können (siehe Abbildung 3.1). Die Fragen beziehen sich

^a Der heute verwendete MNA® entspricht der ursprünglichen MNA®-Short Form; der Full MNA® entspricht dem ursprünglichen MNA®.

auf Gewichtsverlust und Appetit. Entwickelt und validiert wurde das Instrument bei Spitalpatienten mit Durchschnittsalter 58 Jahre; es ist das meistgenutzte Instrument in Australien. Das MST identifiziert das aktuelle Ernährungsrisiko. Der Verzicht auf Messungen und Rechenoperationen erleichtert das Screening im Rahmen eines Anamnesegespräches.

	Score
1. Haben Sie unabsichtlich Gewicht verloren?	
Nein	0
Unsicher/Ja	2
2. Falls Unsicher/Ja: Wie viel Gewicht (Kilogramm) haben Sie verloren?	
1-5	1
6-10	2
11-15	3
> 15	4
Unsicher	2
3. Haben Sie wegen reduziertem Appetit wenig gegessen	
Nein	0
Ja	1
Ergibt die Summe 2 oder mehr Punkte, liegt eine Risikosituation für eine Mangelernährung vor	

Abbildung 3.1: Malnutrition Screening Tool MST⁸

3.3.3 Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)

<http://www.fightmalnutrition.eu/toolkits/summary-screening-tools>

Den „Kurzen Ernährungs-Assessment-Fragebogen“ SNAQ gibt es in vier Versionen für spezifische Zielgruppen. Der SNAQ⁶⁵⁺ wurde für über 65-jährige zu Hause lebende Personen entwickelt und validiert⁹. Er basiert auf Fragen zu Gewichtsverlust, Appetit und Leistungsfähigkeit sowie auf der Messung des Oberarmumfangs. Wenn die Person nicht sicher ist, ob sie Gewicht verloren hat, können alternative Fragen gestellt werden. Der SNAQ⁶⁵⁺ ist sehr rasch und einfach durchzuführen und erfordert keine Berechnungen. Die Messung des Oberarmumfangs muss standardisiert erfolgen und erfordert eine kurze Schulung (siehe Kapitel 3.4.3). Der SNAQ⁶⁵⁺ bezieht sich explizit auf den Ernährungszustand und beinhaltet nur Indikatoren, welche in direkter Beziehung zum Ernährungszustand stehen. Er berücksichtigt keine indirekten Faktoren wie Krankheit oder soziale Situation.

Für Personen im Altersheim und in der Langzeitpflege wurde der SNAQ Residential Care (SNAQ^{RC}) entwickelt und validiert¹⁰. Diese Version basiert auf drei Fragen zu Gewicht, Bedarf für Hilfe beim Essen und Appetit sowie auf der Bestimmung des BMI.

Diese Instrumente sind Bestandteile eines Gesamtkonzeptes, um die Mangelernährung in den Niederlanden zu bekämpfen. Dazu gehört die Schärfung der Wahrnehmung einer Mangelernährung nicht nur bei Gesundheitsfachpersonen, sondern auch bei Politikern und der Bevölkerung. Das Konzept enthält Implementierungs-Strategien, Richtlinien, unterstützende Hilfsmittel und Resultate von Untersuchungen.

3.3.4 Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

<http://www.dgem.de/screening>

Das Instrument MUST wurde entwickelt, um Erwachsene mit einem Risiko für Mangelernährung zu identifizieren¹¹. Es beinhaltet fünf Schritte. Schritte 1-3 (Bestimmung des BMI, Gewichtsverlust, akute Erkrankung) dienen als Basis für den 4. Schritt, der Einschätzung des Gesamtrisikos. Der 5. Schritt enthält Behandlungsrichtlinien. Das Instrument kann „universell“ in der ambulanten Praxis, in der Langzeitpflege oder im Spital und auch zum Selbst-Screening

eingesetzt werden¹². Zum Instrument gehört ein Behandlungsplan und es liegen dazu detaillierte Anweisungen zur Anwendung vor. Mit dem Instrument wird eine bestehende Mangelernährung und das Risiko einer Mangelernährung erfasst.

Ein Nachteil dieses Instrumentes ist, dass es nicht spezifisch für ältere Menschen entwickelt wurde. Dies zeigt sich bei den tiefen Grenzwerten für den BMI, denn erst ein BMI < 20 kg/m² zählt als Risikopunkt (siehe Kapitel 3.4.2). Ausserdem wird nur die akute Krankheit mit hohem Risiko bewertet, chronische Krankheiten werden hingegen nicht berücksichtigt. Zudem ist die Messung von Körpergewicht und Grösse erforderlich. Zwar werden Alternativen zur Einschätzung von Körpergrösse und -gewicht beschrieben, diese sollen jedoch aufgrund der Ungenauigkeit mit Vorsicht angewendet werden.

3.3.5 Nutrition Risk Screening-2002 (NRS-2002)

<http://www.dgem.de/screening>

In der Schweiz wird in Akutspitälern am häufigsten der NRS-2002 eingesetzt. Er wurde entwickelt, um hospitalisierte Patienten mit einer Gefährdung für Mangelernährung zu erfassen. Dieses Screening-Instrument basiert auf einer retrospektiven Analyse von kontrollierten Interventionsstudien und identifiziert hospitalisierte Patienten, welche von einer Ernährungsintervention profitieren¹³. Im Vorscreening werden vier Schlüsselfragen zu BMI, Gewichtsverlust, Nahrungsaufnahme und Krankheitsschwere gestellt. Falls eine der Antworten positiv ausfällt, erfolgt im Hauptscreening eine detailliertere Bewertung dieser Indikatoren. Bei einem Patientenalter über 70 Jahre wird beim Score ein Punkt dazu addiert. Aus dem Gesamtscore wird das Ernährungsrisiko abgeleitet.

Mit diesem Instrument werden nicht nur manifeste, sondern auch drohende Ernährungsdefizite und die Krankheitsschwere berücksichtigt und somit das Risiko für eine Mangelernährung aufgezeigt. Damit können rasch ernährungstherapeutische Interventionen eingeleitet werden. Obwohl es sich um ein einfaches Instrument handelt, stimmt die Bewertung durch Ärzte in mehr als der Hälfte nicht mit der Bewertung durch eine Ernährungsfachperson überein¹⁴. Dies macht deutlich, dass es Schulungen zur korrekten Anwendung des Instrumentes braucht.

3.3.6 Subjective Global Assessment (SGA) und Patient-Generated-SGA

<http://www.dgem.de/screening>, <http://pt-global.org/wp-content/uploads/2018/05/PG-SGA-German-18-006-v05.10.18.pdf>

Der SGA-Test wurde ursprünglich für Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen erstellt. Er setzt sich zusammen aus Fragen zu Änderungen des Gewichtes und der Nahrungsaufnahme, gastrointestinalen Symptomen, Leistungsfähigkeit und Grunderkrankung sowie aus einer körperlichen Untersuchung. Es erfolgt keine numerische Gewichtung einzelner Parameter, sondern eine Einteilung in drei Kategorien. Die Kategorie SGA C gilt als Indikator einer schweren Mangelernährung.

Eine Weiterentwicklung des SGA stellt der Patient-Generated-SGA (PG-SGA) dar. Der PG-SGA wurde spezifisch für onkologische Patienten entwickelt und eignet sich auch für andere chronisch Kranke. Er besteht aus zwei separaten Teilen: Der erste Teil wird vom Patienten selbst ausgefüllt und erfasst Gewicht, Gewichtsveränderung, Nahrungsaufnahme, Ernährungsprobleme und Leistungsfähigkeit. Der zweite Teil beinhaltet die körperliche Untersuchung. Hier werden der Verlust von Unterhautfettgewebe, das Vorhandensein einer Muskelatrophie und Flüssigkeitseinlagerungen geprüft und bewertet. Aus der erreichten Punktzahl werden Empfehlungen abgeleitet.

Der SGA bzw. PG-SGA erfordert Training, um die Untersuchungstechnik korrekt durchzuführen, sowie Erfahrung und Expertise für die Einschätzung des Ernährungszustandes. Das Durchführen dauert 10-15 Minuten. Damit erfüllen SGA und PG-SGA die Kriterien für ein Screening-Instrument nicht. Sie sind jedoch für Patienten mit chronischen Krankheiten ein geeignetes Assessment-Instrument, um eine bestehende Mangelernährung zu erkennen.

Durch das Scoring-System ist der PG-SGA insbesondere dafür geeignet, die Effektivität einer ernährungstherapeutischen Intervention im längeren Verlauf aufzuzeigen.

3.4 Besonderheiten bei der Bestimmung des Ernährungszustandes im Alter

3.4.1 Körpergewicht und Gewichtsverlust

Das Körpergewicht repräsentiert die Summe der Fettmasse, fettfreien Masse und des Wassers. Das Gewicht wird mit einer kalibrierten Körperwaage auf ± 0.1 kg am Morgen mit entleerter Blase, ohne Schuhe und nur leicht bekleidet gemessen. Verlaufsmessungen sollen auf der gleichen, regelmässig kalibrierten Waage durchgeführt werden. Für ältere Personen, welche nicht frei stehen können oder Gleichgewichtsstörungen haben, werden Sitzwaagen benötigt.

Das Körpergewicht variiert bei gesunden Erwachsenen normalerweise weniger als ± 0.1 kg pro Tag. Bei über 60-Jährigen wurden Fluktuationen von ± 1.1 -3.6% festgestellt. Gewichtserhalt wird definiert als Gewichtsveränderung von weniger als $\pm 3\%$ ¹⁵. Schwankungen des Körpergewichtes reflektieren Veränderungen der Energie-, Protein- und Flüssigkeitsbilanz. Zu kurzfristigen Gewichtsveränderungen beim älteren Menschen ohne akute Krankheit führen geringe Trinkmengen, Veränderungen der üblichen Salzaufnahme und bei Diuretikatherapien zu hohe oder zu geringe Dosierungen. Bei zuhause lebenden Personen erfolgt der Gewichtsverlust infolge Mangelernährung langsam über Wochen und Monate. Als signifikant gilt ein ungewollter Gewichtsverlust von mehr als 10% in 6 Monaten bzw. 5% in 3 Monaten¹.

Ein signifikanter Gewichtsverlust ist nicht ein normaler Teil des Alterns. Bei zuhause lebenden älteren Männern, die über vier Jahre untersucht wurden, betrug der durchschnittliche jährliche Gewichtsverlust 0.1-0.2 kg oder 0.5% ihres Körpergewichts¹⁶. Ein langsamer Gewichtsverlust setzte bei älteren respektive betagten Männern bereits 5 bzw. 10 Jahre vor dem Tod ein¹⁷. Dabei kommt es vor allem zum Verlust von Wasser und Körperzellmasse. Aber auch das Gewicht von Organen wie Knochen, Nieren, Leber und Gehirn nimmt zwischen dem 20. und 80. Lebensjahr um 10-20% ab¹⁸. Es scheint sinnvoll, nach dem 70. Lebensjahr das Ziel Gewichtserhalt – innerhalb von 10% des üblichen Gewichtes – zu definieren. Gewichtsverlust bei älteren Personen – unabhängig vom BMI – erhöht das Gesamtmortalitäts-Risiko deutlich. Das Risiko steigt in geringerer Masse auch bei Gewichtsschwankungen und -zunahme im Vergleich zu Personen mit stabilem Gewicht¹⁹. Definiert wurde die Gewichtsveränderung mit mindestens $\pm 5\%$ oder ± 1 BMI-Punkt pro Jahr.

Anamnestische oder fremdanamnestische Angaben zum Gewicht sind oft unzuverlässig. Dabei geben Übergewichtige ein eher geringeres Gewicht und Untergewichtige ein höheres Gewicht an²⁰. Männer tendieren dazu, ein höheres Gewicht anzugeben, während Frauen eher tiefere Angaben als tatsächlich gemessen machen. Bei ärztlichen Untersuchungen waren die Angaben jedoch innerhalb von 10% des gemessenen Gewichtes.

Anamnestische Angaben zum Gewichtsverlauf sind ebenfalls nicht sehr zuverlässig und viele können bei ungewolltem Gewichtsverlust keine Angaben zur Zeitspanne machen¹⁹. Mit Vorsicht ist auch die Aussage von älteren Personen zu interpretieren, der Gewichtsverlust sei gewollt, ohne dass sie gleichzeitig auch bewusste Veränderungen bezüglich Aktivität oder Essgewohnheiten angeben. Denn auch wenn Personen angaben, ihre Gewichtsreduktion sei gewollt, wurde eine höhere Sterblichkeit gefunden. Im Alter muss oft davon ausgegangen werden, dass bei signifikanter Gewichtsabnahme eine Krankheit dahintersteckt.

3.4.2 Körpermassen-Index (Body Mass Index BMI)

Der Körpermassen-Index beschreibt die Beziehung zwischen Körpergewicht und Statur und ist ein indirektes Mass für die Fettmasse. Der BMI ermöglicht eine rasche Evaluation der Risikoeinschätzung von Über- oder Untergewicht. Für Erwachsene gilt nach WHO ein normales

Gewicht bei einem BMI von 18.5-25 kg/m². Darüber steigt das Risiko für Diabetes, kardiovaskuläre Erkrankungen, bestimmte Krebsarten und die Gesamtmortalität. Für ältere Personen sind Übergewicht und Adipositas hingegen assoziiert mit einer geringeren Gesamtmortalität und die Sterblichkeit steigt bereits bei einem BMI < 23 kg/m² an²¹ (siehe auch Kapitel 6.3.2). Teilweise ist dieses Phänomen dadurch bedingt, dass sich der BMI wegen dem Grössenverlust ändert. Dieser kann bei einem 80-jährigen Mann bis zu 1.5 kg/m² und bei einer Frau um 2.5 kg/m² „falsch“ erhöht sein²². Der BMI hat deshalb eine andere Bedeutung für Jüngere als für Ältere. Ausserdem kann auch trotz hohem BMI eine Mangelernährung oder eine Sarkopenie vorliegen (siehe Kapitel 5 und 6.6).

Die Berechnung des BMI setzt die Messung von Körpergrösse und Gewicht voraus. Bei älteren Personen ist es oft schwierig die Grösse zu messen infolge von Wirbelkörperkompression, Verlust des Muskeltonus und Haltungsveränderungen. Die Körpergrösse nimmt durchschnittlich um 0.5-1.5 cm pro Dekade ab. Trotzdem wird im Allgemeinen die gemessene Grösse und nicht die Grösse als junger Erwachsener zur Ermittlung des BMI verwendet²³. Ist die Messung der Körpergrösse nicht möglich, kann diese mittels einer Schublehre gemessenen Fersen-Kniehöhe durch eine Formel ermittelt werden. Diese muss jedoch vorsichtig interpretiert werden, da Abweichungen von bis zu ± 10% zwischen der geschätzten und der gemessenen Grösse festgestellt wurden²⁴. Die Messung der halben Armspanne ist eine weitere Möglichkeit, allerdings kann diese aufgrund von Gelenksteifigkeit erschwert sein und die Genauigkeit reduzieren. Darüber hinaus repräsentiert die Armspanne eher die Grösse im jungen Erwachsenenalter, da die Röhrenknochen sich wenig verändern. Die Selbstangabe der Grösse tendiert zur Überschätzung der eigenen Körperlänge. Eine Untersuchung bei über 60-Jährigen ergab, dass mehr als die Hälfte der Befragten ihre Körpergrösse um 2.5 cm überschätzte, verglichen mit den gemessenen Werten²⁵. Die genaue Messung ist wichtig, weil kleine Fehler klinisch relevante Auswirkungen haben können. Eine Fehlmessung um 1 cm und 0.5 kg kann zu einer BMI-Differenz von 0.9 kg/m² führen. Bei kleineren Personen ist die Auswirkung von Fehlmessungen gravierender.

Der BMI vermag jedoch nicht zwischen den Anteilen an Muskel- und Fettmasse zu unterscheiden. Zudem verändert sich das Verhältnis von BMI zu Fettmasse mit dem Alter. Jüngere Personen mit hohem BMI haben mehr subkutanes Fett, ältere mehr viszerales Fett. Für den Erhalt der Funktionalität ist die Muskelmasse wichtig. Der Verlust von Muskel- und Organmasse geht mit einer Verschlechterung der Körperfunktionen und der Funktionalität einher. Eine differenziertere Betrachtung der Körperzusammensetzung mit Bestimmung von Wasser, Protein, Fett und Mineralien ist deshalb nötig. Entsprechende Methoden (z.B. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry, Air Displacement Plethysmography, Isotopendilution) sind jedoch teuer und werden nicht routinemässig eingesetzt. Eine günstigere, jedoch indirekte Methode sind die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) und Impedanzvektoranalyse (BIVA), mit denen sich Gesamtkörperwasser, Fett-, Mager-, Körperzell- und extrazelluläre Masse schätzen lassen. Diese werden durch verschiedene Formeln mit Annahme einheitlicher Gewebewiderstände und eines konstanten Hydrierungsgrades der fettfreien Masse errechnet. Für ältere Personen gibt es erst wenige Untersuchungen zur Validierung der Formeln^{26,27}. In Bezug auf Mangelernährung und Funktionalität scheint besonders der Phasenwinkel hilfreich zu sein²⁸. Die Daten der Impedanzmessung sind als alters-, geschlechts- und BMI-stratifizierte Perzentilen zu interpretieren. Bislang liegen jedoch erst wenig Referenzwerte für Personen über 65 Jahren vor²⁹.

3.4.3 Oberarmumfang und Wadenumfang

Die Anthropometrie liefert indirekte Angaben zur Bestimmung von Fett- und Muskelmasse. Sie basiert auf Messungen von Hautfaltendicke und definierten Messlokalisationen an Rumpf und den Extremitäten. Daraus wird mittels Formeln auf die Körperzusammensetzung geschlossen. Aufgrund anspruchsvoller Messtechnik, Veränderungen der Hautqualität und ungenügender Referenzwerte für ältere Menschen müssen diese Messungen mit Vorsicht inter-

pretiert werden. Hingegen gewinnt die Messung von Oberarm- und Wadenumfang zur Einschätzung des Mangelernährungs-Risikos in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung³⁰. Mit Hilfe des Oberarmumfanges lässt sich der BMI abschätzen, wenn die Messung von Gewicht oder Grösse nicht möglich ist. Wenn der Oberarmumfang weniger als 23.5 cm beträgt, liegt der BMI wahrscheinlich unter 20 kg/m². Oberarm- und Wadenumfang korrelieren nicht nur mit dem BMI, sondern auch mit der fettfreien Masse und der Funktionalität; sie sind Prädiktoren für Stürze, Pflegebedürftigkeit sowie Mortalität³¹⁻³⁴. Ein reduzierter Oberarm- und Wadenumfang deuten auf eine reduzierte Magermasse hin. Als Risiko für Mangelernährung werden Werte unterhalb der 10. Perzentile der altersspezifischen Norm definiert³⁵. Bei normalem Oberarmumfang kann ein geringer Wadenumfang auf reduzierte körperliche Aktivität hinweisen. Einschränkend muss darauf hingewiesen werden, dass es keine europäischen Referenzwerte für Oberarm- und Wadenumfang gibt und diese Messungen bei Übergewicht ähnlich wie der BMI nur bedingt Anhaltspunkte in Bezug auf das Risiko für Mangelernährung geben. Bei Vorliegen von Bein-Ödemen ist der Wadenumfang zudem ebenfalls nicht aussagekräftig.

Der Oberarmumfang wird an der Armmittle gemessen (mid-upper arm circumference). Der Arm wird vorerst 90° gebeugt mit der Hand nach unten. Der Oberarm soll dabei parallel zum Rumpf sein und die Mitte wird bestimmt zwischen dem Acromion und dem Olecranon. Dann soll der Unterarm entspannt auf den Tisch oder das Bett gelegt werden. Der Armumfang wird an der Armmittle gemessen, ohne das Gewebe zu komprimieren. Es braucht mindestens zwei Messungen und diese sollten innerhalb von 0.5 cm liegen.

Der Wadenumfang wird im Sitzen mit Knie und Fussgelenk in einem rechten Winkel und der Fusssohle am Boden gemessen. Er kann auch bei stehenden Personen, das Gewicht gleichmässig auf beide Beine verteilt oder im Bett mit dem Knie 90° angewinkelt – die Fusssohle auf dem Bett – bestimmt werden. Mit einem Messband wird die breiteste Stelle ohne Druck gemessen. Durch Messungen an mehreren Stellen wird die breiteste Stelle lokalisiert. Gemessen wird die linke Wade, bei Linkshändern die rechte Wade.

3.4.4 Nahrungsaufnahme und Appetit

Das Erfassen der Nahrungsaufnahme ist ein wichtiger Faktor zur Beurteilung des Gesundheitszustandes, da eine reduzierte Nahrungsaufnahme zu einer negativen Energiebilanz und somit zu einer Gewichtsabnahme führt. Der Energiebedarf ist abhängig von der Körperzusammensetzung und der Aktivität, welche beide nicht einfach zu ermitteln sind³⁶. Der Energiebedarf reduziert sich zwischen dem 20. und 80. Lebensjahr um 30% oder bis zu 500 kcal pro Tag. Somit braucht ein 75-Jähriger etwa gleich viel Energie wie ein Kind von 7-11 Jahren, trotz höherem Körpergewicht. Die Abnahme des Energiebedarfes geht deshalb immer mit einer Reduktion der Nahrungsaufnahme einher.

Im Alter besteht auch ein erhöhtes Risiko für Flüssigkeitsmangel aufgrund von Presbyphagie und vermindertem Durstgefühl. Dieses Risiko wird mit den Screening-Instrumenten nicht erfasst. Bei geringer Nahrungsaufnahme ist jedoch immer auch die Flüssigkeitszufuhr über die Nahrung reduziert. Unabhängig lebende ältere Personen ohne einschränkende Gesundheitsprobleme haben meist eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme. Jedoch trinkt mehr als ein Viertel der über 84-Jährigen weniger als 1 Liter pro Tag³⁷. Dass ältere Menschen genügend trinken, wird auch durch die nationale Ernährungserhebung menuCH bestätigt, in welcher allerdings nur Personen bis 75 Jahre befragt wurden (siehe auch Kapitel 9.3.1)^{38,39}.

Die Nahrungsaufnahme genau einzuschätzen, ist sehr aufwändig und fehleranfällig. Die genaueste Methode ist die Wiegemethode. Diese setzt aber ein hohes Mass an Engagement und kognitive Fähigkeiten der älteren Person voraus. Nicht ideal scheinen Verzehrshäufigkeits-Fragebögen, hingegen eignet sich bei Älteren der 24-Stunden-Recall, insbesondere wenn dieser mehrmals an verschiedenen Tagen wiederholt wird⁴⁰. Er setzt aber ein gutes Kurzzeitgedächtnis voraus oder die Mithilfe von im Haushalt lebenden Angehörigen oder Betreuungspersonen. Weil es sehr schwierig ist, Mengen abzuschätzen und sich an alles zu

erinnern, unterschätzen auch ältere Personen ihre Essmenge um 20-25%⁴¹⁻⁴³. Bei Hausbesuchen lohnt sich ein Blick in den Kühlschrank. Die Studie „in frigo veritas“ zeigte, dass Personen, die weniger als drei Lebensmittel in ihrem Kühlschrank hatten, ein dreifach erhöhtes Risiko hatten, innerhalb der nächsten Monate rehospitalisiert zu werden⁴⁴ (siehe auch Kapitel 9.5).

Nicht nur die Energieaufnahme, sondern auch die Ernährungsqualität ist ein wichtiger Faktor in Bezug auf Funktionalität, Lebensqualität und erfolgreiches Altern⁴⁵. Diese betrifft besonders die Proteinaufnahme und das Ernährungsmuster entsprechend den Ernährungs-Empfehlungen für ältere Erwachsene der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung. Die Ernährungsqualität kann gemessen werden, indem die Adhärenz in Bezug auf die entsprechenden Empfehlungen beurteilt wird (siehe auch Kapitel 8). Möglicherweise bietet sich das Smartphone mittels Fotoprotokoll in der Zukunft als Methode zur genaueren Einschätzung der Nahrungsaufnahme an.

Unter Appetit versteht man einen Zustand, der sich durch lustvolles Verlangen äussert, etwas Bestimmtes zu essen. Er ist stark durch Sinneswahrnehmungen beeinflusst (siehe auch Kapitel 2.6). Reduzierter Appetit ist ein Schlüsselindikator für ungewollten Gewichtsverlust. Die Veränderung des Appetites geht oftmals dem Gewichtsverlust voraus⁴⁶. Die Appetitlosigkeit kann durch Medikamente, Krankheit, soziale Faktoren, aber auch durch physiologische Veränderungen, die mit zunehmendem Alter einhergehen, verursacht sein. Die veränderten gastrointestinalen Botenstoffe, eine verringerte Magendehnung und eine verlangsamte Magenentleerung (siehe Kapitel 2.5.1) können zudem zu raschem und anhaltendem Sättigungsgefühl und verringertem Hungerempfinden führen⁴⁷. Es gilt deshalb, behandelbare Gründe für Appetitlosigkeit früh zu erkennen.

3.5 Schlussfolgerungen

Zusammenfassend hat ein guter Ernährungszustand eine wichtige Bedeutung für gesundes Altern. Für eine zuverlässige Beurteilung des Ernährungszustandes von selbständig lebenden Personen im Alter fehlen jedoch Referenzdaten. Es besteht ein Forschungsbedarf für Referenzwerte dieser Altersgruppe und spezifisch für die Schweizer Bevölkerung.

3.6 Literaturverzeichnis

1. Volkert D, et al. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGG. Klinische Ernährung in der Geriatrie. *Aktuel Ernährungsmedizin*. 2013;38:e1-48.
2. Soeters PB, et al. A rational approach to nutritional assessment. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2008;27(5):706-16.
3. Skipper A, et al. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2012;36(3):292-8.
4. van Bokhorst-de van der Schueren MA, et al. Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2014;33(1):39-58.
5. Phillips MB, et al. Nutritional screening in community-dwelling older adults: a systematic literature review. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. 2010;19(3):440-9.
6. Beck AM, et al. A six months' prospective follow-up of 65+-y-old patients from general practice classified according to nutritional risk by the Mini Nutritional Assessment. *European journal of clinical nutrition*. 2001;55(11):1028-33.
7. Kaiser MJ, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(9):782-8.
8. Ferguson M, et al. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition*. 1999;15(6):458-64.
9. Wijnhoven HA, et al. Development and validation of criteria for determining undernutrition in community-dwelling older men and women: The Short Nutritional

- Assessment Questionnaire 65+. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2012;31(3):351-8.
10. Krutzenga HM, et al. The SNAQ(RC), an easy traffic light system as a first step in the recognition of undernutrition in residential care. *The journal of nutrition, health & aging*. 2010;14(2):83-9.
 11. Stratton RJ, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *The British journal of nutrition*. 2004;92(5):799-808.
 12. Cawood AL, et al. Malnutrition self-screening by using MUST in hospital outpatients: validity, reliability, and ease of use. *The American journal of clinical nutrition*. 2012;96(5):1000-7.
 13. Kondrup J, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2003;22(3):321-36.
 14. Joos A, et al. Vergleich der Erfassung des Nutritional Risk Scores zwischen Ärzten und Ernährungstherapeutinnen. *Aktuel Ernährungsmed*. 2016;41(03):P07.
 15. Stevens J, et al. The definition of weight maintenance. *International journal of obesity* (2005). 2006;30(3):391-9.
 16. Wallace JL, et al. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1995;43(4):329-37.
 17. Alley DE, et al. Changes in weight at the end of life: characterizing weight loss by time to death in a cohort study of older men. *Am J Epidemiol*. 2010;172(5):558-65.
 18. Manini TM. Energy expenditure and aging. *Ageing research reviews*. 2010;9(1):1-11.
 19. Eriksen J, et al. Anamnestic weight loss--Do patients remember correctly? *European journal of clinical nutrition*. 2013;67(6):607-9.
 20. Nielsen BM, et al. Past and current body size affect validity of reported energy intake among middle-aged Danish men. *The Journal of nutrition*. 2009;139(12):2337-43.
 21. Winter JE, et al. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;99(4):875-90.
 22. Sorkin JD, et al. Longitudinal change in height of men and women: implications for interpretation of the body mass index: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am J Epidemiol*. 1999;150(9):969-77.
 23. Corish CA, et al. Anthropometric measurements from a cross-sectional survey of Irish free-living elderly subjects with smoothed centile curves. *The British journal of nutrition*. 2003;89(1):137-45.
 24. Frid H, et al. Agreement between different methods of measuring height in elderly patients. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2013;26(5):504-11.
 25. Kuczmarski MF, et al. Effects of age on validity of self-reported height, weight, and body mass index: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Journal of the American Dietetic Association*. 2001;101(1):28-34; quiz 5-6.
 26. Genton L, et al. Comparison of four bioelectrical impedance analysis formulas in healthy elderly subjects. *Gerontology*. 2001;47(6):315-23.
 27. Bosaeus I, et al. Skeletal muscle mass in hospitalized elderly patients: comparison of measurements by single-frequency BIA and DXA. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2014;33(3):426-31.
 28. Bonaccorsi G, et al. Risk of malnutrition in a sample of nonagenarians: Specific versus classic bioelectrical impedance vector analysis. *Nutrition*. 2016;32(3):368-74.
 29. Kyle UG, et al. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition*. 2001;17(7-8):534-41.
 30. Burden ST, et al. Can we use mid upper arm anthropometry to detect malnutrition in medical inpatients? A validation study. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2005;18(4):287-94.
 31. Rolland Y, et al. Sarcopenia, calf circumference, and physical function of elderly women: a cross-sectional study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2003;51(8):1120-4.
 32. Wijnhoven HA, et al. Low mid-upper arm circumference, calf circumference, and body mass index and mortality in older persons. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2010;65(10):1107-14.

33. Allard JP, et al. Nutrition risk factors for survival in the elderly living in Canadian long-term care facilities. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52(1):59-65.
34. Hsu WC, et al. Calf circumference is more effective than body mass index in predicting emerging care-need of older adults - Results of a national cohort study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(3):735-40.
35. Pirlich M, et al. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung:Ernährungsstatus. *Aktuel Ernährungsmed*. 2003;28(Sup. 1):10-25.
36. Gaillard C, et al. Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2007;26(1):16-24.
37. Volkert D, et al. ["Nutrition beyond 65"--amount of usual drinking fluid and motivation to drink are interrelated in community-living, independent elderly people]. *Z Gerontol Geriatr*. 2004;37(6):436-43.
38. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Ergebnisse nach Altersklasse und Sprachregion – Getränke.: BLV, 2017.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/tab-menuch-getraenk.xlsx.download.xlsx/tab-menuch-getraenk.xlsx> (accessed 02.02.2018).
39. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Fachinformation – Getränkekonsum.: BLV, 2017.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/fi-menuch-getraenke.pdf.download.pdf/fi-menuch-getraenke.pdf>, <https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/tab-menuch-getraenk.xlsx.download.xlsx/tab-menuch-getraenk.xlsx> (accessed 02.02.2018).
40. Adamson AJ, et al. Nutrition in advanced age: dietary assessment in the Newcastle 85+ study. *European journal of clinical nutrition*. 2009;63 Suppl 1:S6-18.
41. Sun Y, et al. Reliability and predictive validity of energy intake measures from the 24-hour dietary recalls of homebound older adults. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010;110(5):773-8.
42. Tomoyasu NJ, et al. Misreporting of total energy intake in older men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1999;47(6):710-5.
43. Seale JL, et al. Energy expenditure measured by doubly labeled water, activity recall, and diet records in the rural elderly. *Nutrition*. 2002;18(7-8):568-73.
44. Boumendjel N, et al. Refrigerator content and hospital admission in old people. *Lancet (London, England)*. 2000;356(9229):563.
45. Milte CM, et al. Dietary patterns and successful ageing: a systematic review. *European journal of nutrition*. 2016;55(2):423-50.
46. Wilson MM, et al. Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(5):1074-81.
47. Visvanathan R. Anorexia of Aging. *Clin Geriatr Med*. 2015;31(3):417-27.

4 Pathologische, ernährungsmitbedingte Veränderungen im Alter

Kressig RW, Bischoff-Ferrari HA

4.1 Zusammenfassung

Stürze und Knochenbrüche sind massgebliche Faktoren, die im Alter zu Behinderungen und Autonomieverlust führen¹. Damit wird die Erhaltung und Förderung der Muskel- und Knochengesundheit über Ernährungsmassnahmen ein wichtiger Pfeiler in der Erhaltung der Mobilität und Autonomie älterer Menschen. Bezogen auf die Muskelgesundheit und als Pendant zur verminderten Knochendichte (Osteoporose) wurde neu das Konzept der Sarkopenie (Abnahme von Muskelmasse und Funktion) als wichtiger Risikofaktor für Stürze und Vorstufe zur Frailty (Gebrechlichkeit)² etabliert, wobei ein internationaler Konsensus um die Definition der Sarkopenie derzeit noch erarbeitet wird^{3,4}.

Mangelernährung (Malnutrition) im Alter ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung von Sarkopenie, Osteoporose und Frailty. Das Auftreten einer Mangelernährung, Anorexie und Kachexie ist gerade bei älteren Menschen begünstigt durch die im Kapitel 2 beschriebenen Schwächen des Sensoriums und durch die sich mit dem Alter verändernde Funktion des Gastrointestinaltraktes mit einer verlangsamten Magen-Darm-Entleerung und damit langanhaltendem Sättigungsgefühl⁵. Ein weiterer in diesem Kapitel intensiv diskutierter Risikofaktor für Mangelernährung im Alter ist die Einschränkung der Gedächtnisfunktion bis hin zur Demenz. Tatsächlich kann eine Gewichtsreduktion bereits im Frühstadium einer Demenz auftreten und bleibt sehr oft eine über den ganzen Krankheitsverlauf fortbestehende Herausforderung⁶.

4.2 Einleitung

Dieses Kapitel beschreibt wichtige Grundlagen der Mangelernährung im Alter sowie fortgeschrittene Stadien mit Anorexie und Kachexie. Weiter bietet das Kapitel eine Zusammenfassung der aktuellen Definitions-Konzepte zur Sarkopenie und Frailty. Als weiterer Schwerpunkt wird Gewichtsverlust bei Demenz bezüglich Ursachen und Massnahmen besprochen.

4.3 Definitionen

Mangelernährung (Malnutrition): International besteht keine allgemein akzeptierte oder standardisierte Definition der verschiedenen Entitäten von Mangelernährung^{7,8}. In den Guidelines der European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) wurde versucht, die verschiedenen Bezeichnungen von Mangelernährung klarer zu formulieren⁹, was aber in der Folge in Europa nicht zu einer einheitlichen Verwendung der Definitionen und zu einer besseren Vergleichbarkeit geführt hat. Die Weltgesundheitsorganisation konstatiert, dass Mangelernährung Ausdruck ist eines zellulären Ungleichgewichtes zwischen Angebot von Nährstoffen und Energie und dem Bedarf des Körpers, Wachstum und Aufrechterhalten von spezifischen Funktionen zu gewährleisten¹⁰. Der Begriff Mangelernährung bezeichnet im vorliegenden Bericht einen Ernährungszustand, bei welchem ein Mangel oder ein Ungleichgewicht von Energie, Protein oder anderen Nährstoffen messbare Nebenwirkungen auf Gewebe- und Körperfunktionen haben und zu einer höheren Komplikationsrate führen¹¹.

Unterernährung (Undernutrition) bedeutet eine verminderte Energie- und/oder Proteineinnahme oder eine verminderte Absorption von Nährstoffen und wird häufig als Protein-Energie-Mangelernährung bezeichnet¹². Sie ist häufig begleitet von multiplen oder einzelnen Mikronährstoffmangelzuständen. Unterernährung kann bedingt sein durch verminderte Nahrungsaufnahme, absichtliches Fasten oder durch Krankheit und ist charakterisiert durch Gewichtsverlust und Veränderungen in der Körperzusammensetzung. Diese umfassen Verlust

von Fett- und Magermasse, wobei der Verlust an Magermasse durch Krankheit proportional grösser ist als durch reines Fasten.

Anorexie (Anorexia): Verlust des Appetits bzw. des Verlangens nach Nahrung¹³.

Kachexie (Cachexia): Dieser Begriff wird häufig verwendet für die Beschreibung des Erscheinungsbildes eines Patienten mit massivem Gewichtsverlust (engl. Wasting: Auszehrung). Heute wird Kachexie spezifischer gebraucht für die Beschreibung des Wastings bei schwer konsumierenden Krankheiten wie Krebs, AIDS, chronischer obstruktiver Lungenkrankheit und fortgeschrittenem Organversagen. Kachexie wird definiert als ungewollter Gewichtsverlust von > 5% des Körpergewichts innerhalb der letzten sechs Monate, begleitet von einem Katabolismus, der auch durch eine erhöhte Nährstoffzufuhr kaum zu beeinflussen ist¹⁴.

Tumor-Anorexie-Kachexie-Syndrom: Dieser Begriff umschreibt eine paraneoplastische Erscheinung mit Kachexie und komplexen Veränderungen des Kohlenhydrat-, Fett-, Protein- und Energiestoffwechsels.

Sarkopenie (siehe auch Kapitel 4.4): Sie basiert auf der Kombination einer verminderten Muskelmasse und dem Nachweis einer verminderten Muskelkraft und/oder Muskelfunktion¹⁵.

Frailty (siehe auch Kapitel 4.4): Das „Frailty-Syndrom“ wird als ein geriatrisches Syndrom betrachtet, das gekennzeichnet ist durch eine verminderte Resistenz gegenüber internen und externen Stressoren. Es ist mit einer erhöhten Morbidität, Mortalität wie auch einer gehäuften Hospitalisationsrate und Autonomieverlust vergesellschaftet².

4.4 Sarkopenie, Frailty

Sarkopenie

Ab dem Alter von 50 Jahren nimmt die Muskelmasse jährlich um 1-2% und die Muskelkraft bis 3% ab^{4,16}. Bei älteren Menschen mit Immobilität oder Bettlägerigkeit kommt es zu einem beschleunigten Muskelabbau¹⁷. Der Begriff Sarkopenie oder „Armut an Fleisch“ wurde von Irwin Rosenberg geprägt, der damit eine über die Norm abweichende Abnahme an Muskelmasse und Funktion definieren wollte¹⁸.

Obschon sich die Sarkopenie-Forschung v.a. auf die Fortbewegung konzentriert (z.B. Ganggeschwindigkeit, Stürze), spielt das Muskelgewebe nicht nur im Bewegungsapparat eine Rolle, sondern stellt ein wichtiges Organ in der Glukose Toleranz (Typ II Diabetes¹⁹) und in der Abwehr von Infekten dar (Eiweissreservoir^{19,20}).

Konzeptionell wird die Sarkopenie als Vorstufe der Frailty (Gebrechlichkeit) und Verlust der Autonomie angesehen^{2,21-35} (siehe Abbildung 4.1).



Abbildung 4.1: Spektrum Muskelgesundheit

Obleich bezüglich der allgemeinen Definition der Sarkopenie als Abnahme von Muskelmasse und Funktion Einigkeit herrscht und im Oktober 2016 ein ICD-Code für Sarkopenie eingeführt wurde³⁶, konnte bisher kein internationaler Konsensus über eine operative (wie gemessen wird) Definition gefunden werden³. Verschiedene Arbeitsgruppen haben neun unterschiedliche operative Definitionen vorgeschlagen^{14,24-26,30-32,37}. Diese beruhen in der Regel auf einer verminderten Muskelmasse der Extremitäten (gemessen mit DXA), mit oder ohne

einer zusätzlichen Verminderung der gemessenen Funktion und der Ganggeschwindigkeit oder Griffkraft^{14,24-26,30-32,37}.

Tabelle 4.1: Instrument Library (Komponenten) der 9 publizierten operativen Definitionen der Sarkopenie³

	Muskelmasse der Extremitäten	Gesamte Muskelmasse	Fettmasse	Griffkraft	Ganggeschwindigkeit
Baumgartner	✓				
Delmonico I	✓				
Delmonico II	✓		✓		
Cruz-Jentoft	✓			✓	✓
Fielding	✓				✓
Morley	✓				✓
Muscaritoli		✓			✓
Studenski I	✓				
Studenski II	✓			✓	

Teil des Findungs-Prozesses einer operativen Definition für Sarkopenie umfasst die Demonstration, dass die betroffenen Personen ein erhöhtes Risiko für wichtige nachfolgende Ereignisse haben, wie z.B. Stürze und Hüftbrüche. Man nimmt an, dass ältere Menschen mit einer Sarkopenie ein erhöhtes Sturzrisiko haben, weil ihre Muskelfunktion als wichtigster Risikofaktor für Stürze im Alter beeinträchtigt ist³⁸. Eine kürzlich publizierte Arbeit bei 445 älteren Menschen im Alter von 65 und darüber hat die neun Definitionen der Sarkopenie bezüglich der Vorhersage eines Sturzereignisses über 3 Jahre verglichen³. Neben einer grossen Variation der Prävalenz anhand der unterschiedlichen Definitionen zeigte sich zudem, dass nur 2 der 9 Definitionen das Sturzrisiko signifikant vorhersagen (Komponenten siehe Tabelle 4.1): die Definition von Baumgartner³⁰ und die Definition der Europäischen Arbeitsgruppe publiziert von Cruz-Jentoft²⁴. Auf Basis der Baumgartner Definition, die sich exklusiv auf die Muskelmasse bezieht, war das Sturzrisiko um 54% erhöht (RR = 1.54) und auf Basis der Cruz-Jentoft Definition, die zusätzlich eine Verminderung der Ganggeschwindigkeit und/oder Griffkraft voraussetzt, war das Sturzrisiko um 82% erhöht (RR = 1.82)³. Allerdings lag die Prävalenz der Sarkopenie bei 11% mit der Baumgartner und nur bei 7.1% mit der Cruz-Jentoft Definition³. Während die Autoren die etwas höhere Sturz-Vorhersage mit der kombinierten Cruz-Jentoft Definition betonten, wurde auch angemerkt, dass diese möglicherweise durch die etwas fortgeschrittenere Sarkopenie aufgewogen wird und damit frühzeitige Interventionen möglicherweise verpasst werden könnten³.

Dynapenia

Dynapenia steht für den altersassoziierten Verlust der Muskelkraft, der nicht durch neurologische oder muskuläre Erkrankungen bedingt ist. Der Begriff wurde kürzlich eingeführt, um u.a. das Problem zu umgehen, dass Sarkopenie nicht nur bei älteren Menschen auftritt³⁹. Es ist allerdings unklar, ob der Begriff mittel- bis langfristig überleben wird.

Frailty (Gebrechlichkeit)

Die Frailty ist ein wichtiges geriatrisches Syndrom, welches zunehmend klinische Beachtung findet. Dabei handelt es sich um ein biologisches Syndrom mit eingeschränkten körperlichen Ressourcen und verminderter Resistenz gegenüber Stressoren, welches letztlich zu einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber akuten und chronischen Erkrankungen beiträgt^{2,21,40}. Ausserdem geht Frailty mit einem erhöhten Risiko für Mortalität, Re-Hospitalisationen und Autonomieverlust einher^{2,21,40,41} (siehe Abbildung 4.2). Wie oben bereits bemerkt wird die Sarkopenie als Vorstufe der Frailty angesehen.

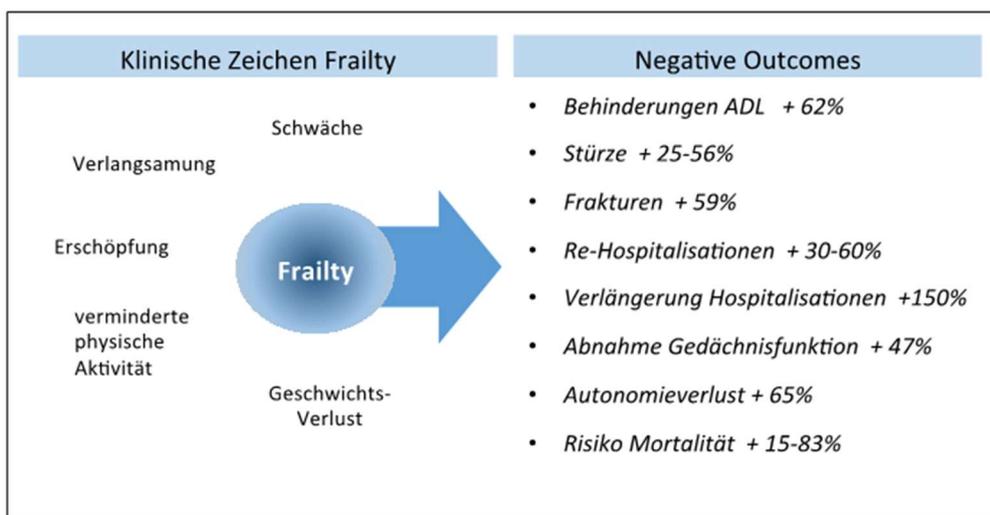


Abbildung 4.2: Klinische Zeichen und negative Outcomes einer Frailty (eigene Graphik Bischoff-Ferrari HA).
ADL = Activities of Daily Living

Die bekannteste operative Definition von Frailty wurde von Linda Fried geprägt und setzt voraus, dass mindestens 3 der nachfolgend aufgeführten 5 Kriterien zutreffen²:

- 1) unbeabsichtigter Gewichtsverlust (> 4.5 kg im Vorjahr),
- 2) Erschöpfung,
- 3) Muskelschwäche (Griffkraft in der niedrigsten Quintile für Alter und Geschlecht),
- 4) verminderte Ganggeschwindigkeit (Ganggeschwindigkeit in der niedrigsten Quintile für Alter und Geschlecht) und
- 5) verminderte physische Aktivität (< 383 kcal/Woche für Männer und < 270 kcal/Woche für Frauen)²

Das Vorhandensein von 2 der oben aufgeführten Kriterien definiert einen „Pre-Frail“ Status².

Wichtig ist jedoch festzuhalten, dass eine international anerkannte Definition der Frailty wie bei der Sarkopenie noch nicht besteht. Die globale Prävalenz von Frailty und Pre-Frailty wurde von Choi et al.⁴² anhand repräsentativer Kohorten von zu Hause lebenden Personen im Alter 65 oder älter analysiert^{2,43-47}. Die Prävalenz der Frailty zeigte eine 5-fache Variation, von 4.9% bis 27.3%⁴²: die Prävalenz war am niedrigsten in Taiwan (4.9%), der Schweiz (5.8%), Irland (6.0%) und in den USA (6.9%); die Prävalenz war am höchsten in Spanien (27.3%), Italien (23.0%), Frankreich (15.0%) und Griechenland (14.7%). Choi et al. spekulierten, dass die hohe Prävalenz im Mittelmeer-Raum über eine geringere Rate an institutionalisierten älteren Menschen erklärt sein könnte⁴².

Es kann mittlerweile als gesichert gelten, dass eine optimale Ernährungssituation älterer und betagter Menschen die Entwicklung von Sarkopenie und Frailty positiv beeinflussen kann^{5,48} (siehe Kapitel 8).

4.5 Osteoporose, Frakturen

Osteoporose ist eine durch niedrige Knochendichte sowie die Zerstörung der Mikroarchitektur des Knochens charakterisierte Erkrankung, die zu einem erhöhten Frakturrisiko führt. In der 60-jährigen Populationsgruppe wird das Mortalitäts-adjustierte Frakturrisiko bei Frauen auf 44-65% und bei Männern auf 25-42% geschätzt⁴⁹⁻⁵². Ungefähr 50% derjenigen, die bereits eine osteoporotische Fraktur erlitten haben, werden eine weitere erleiden⁵³. Das Risiko weiterer Frakturen steigt exponentiell mit jeder bereits erlittenen Fraktur⁵³. Da 75% aller Osteo-

porose-bedingten Frakturen bei Menschen im Alter 65+ auftreten, spielen neben der Knochengesundheit die Erhaltung der Muskelkraft und damit die Verminderung des Sturzrisikos eine zentrale Rolle^{54,55}.

Frakturen als Folge einer Osteoporose sind Ereignisse, die wesentlich zur Morbidität und Mortalität älterer Personen beitragen. Ab dem 75. Lebensjahr ist die Hüftfraktur die häufigste und zugleich schwerwiegendste Fraktur: bereits im ersten Jahr nach einer Hüftfraktur brechen 10% der Patienten die andere Hüfte, 50% haben eine permanente funktionelle Behinderung, 15-30% verlieren ihre Autonomie und bis zu 20% versterben^{1,56,57}. Die exponentielle Zunahme der Hüftfrakturen mit dem Alter führt zu einer geschätzten Inzidenz von einer unter 3 Frauen und einem unter 6 Männern mit einer erlittenen Hüftfraktur in der 90. Lebensdekade⁵⁸. Analog ist die durch Hüftbrüche verursachte Behinderung in der älteren Bevölkerung enorm und die geschätzten Kosten sollen allein in den USA von \$7.2 Milliarden im Jahr 1990 auf \$16 Milliarden im Jahr 2020 ansteigen⁵⁹. Bezogen auf die Schweiz geht man für das Jahr 2011 von direkten medizinischen Kosten im Akutspital aufgrund osteoporosebedingter Frakturen in Höhe von CHF 457-477 Mio. aus. Die durchschnittlichen direkten medizinischen Kosten liegen bei CHF 11'400.- pro Patient mit einer Fraktur⁶⁰.

Zentral für das Verständnis und die Behandlung von Frakturen bei älteren Personen ist deren enger Zusammenhang mit Muskelschwäche⁶¹ und erhöhtem Sturzrisiko⁶². Über 90% aller Frakturen treten aufgrund eines Sturzereignisses auf und Sturzereignisse sind in der älteren Bevölkerung häufig. Sturzszenen nehmen pro Dekade um etwa 10% zu, wobei über 30% aller zu Hause lebenden Personen im Alter von 65 einmal pro Jahr stürzen. Die Rate bei Gleichaltrigen im Pflegeheim beträgt sogar 50% oder mehr⁶³. Ältere Menschen, die mehrfach stürzen, haben ein etwa 4-fach erhöhtes Knochenbruchrisiko verglichen zu älteren Menschen, die nur einmal gestürzt sind⁶³. Schwere Verletzungen treten bei 10-15% aller Stürze auf⁶², 5% davon sind Frakturen und 1-2% sind Hüftfrakturen. Stürze sind ein unabhängiger Risikofaktor für Funktionsverlust und Behinderung bei älteren Personen⁶⁴ und erklären 40% aller Pflegeheimeintritte¹.

Da der Anteil von Menschen im Alter von 65 und darüber in Europa und in den USA bis 2030 von 25% auf 40% zunehmen wird^{65,66} (siehe auch Kapitel 1.3 für Zahlen aus der Schweiz), werden entsprechend auch die Anzahl Stürze und Knochenbrüche substantiell zunehmen. Bis zum Jahr 2050 wird zudem erwartet, dass die weltweite Inzidenz von Hüftbrüchen bei Frauen um 240% und bei Männern um 310% steigen wird⁶⁷. Entsprechend wurde errechnet, dass die Kosten Sturz-assoziiierter Verletzungen inklusive Knochenbrüche in den USA von \$20.3 Billionen im 1994 auf \$32.4 Billionen im 2010 ansteigen wird⁶⁸. Ausserdem werden die durch Akutversorgung von Frakturen im Alter und deren Folgen im Rahmen funktioneller Einschränkungen und Behinderungen verursachten gesellschaftlichen Kosten dramatisch ansteigen⁶⁹.

4.6 Demenz

4.6.1 Einleitung

An Demenz erkrankte Patienten haben aus mehreren Gründen ein erhöhtes Risiko für eine Mangelernährung. Dementielle Erkrankungen sind geprägt durch einen fortschreitenden kognitiven Abbau, der früher oder später zu Ernährungsproblemen führt. Die Frage, inwieweit die Supplementierung von Energie und/oder von spezifischen Nährstoffen den kognitiven und funktionellen Abbau bei Demenz verhindern oder verlangsamen kann, ist von grossem medizinischem, aber auch sozio-ökonomischem Interesse. Eine interdisziplinäre Arbeitsgruppe der Europäischen Gesellschaft für klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN) hat Ende 2015, basierend auf einer kritischen Literatur-Review, eine Leitlinie zu Ernährung bei Demenz erarbeitet und publiziert⁷⁰ (siehe Kapitel 4.6.6).

Eine dementielle Entwicklung entspricht nicht dem normalen Alterungsprozess und führt im Verlauf zu zunehmender Abhängigkeit und Tod⁷¹. Demenz gilt als klinisches Syndrom und ist charakterisiert durch einen Gedächtnisabbau und eine Verschlechterung in mindestens einer zusätzlichen kognitiven Domäne wie Sprache, visuell-räumlicher Orientierung oder Exekutivfunktion. Die kognitive Verschlechterung steht in Relation zu dem früheren Niveau des kognitiven Funktionierens und ist verbunden mit der Verschlechterung in Alltagsfunktionen und in vielen Fällen mit psychiatrischen Verhaltensauffälligkeiten⁷². Viele Erkrankungen können zu einem dementiellen Syndrom führen. Die Alzheimer-Demenz und cerebro-vaskuläre Demenz sind (zum Teil in Mischformen) die zwei häufigsten Demenzformen. Die Lewy-Körperchen-Erkrankung (mit enger Nähe zur Parkinsonerkrankung) und fronto-temporale Demenzen sind deutlich seltener und machen rund 8% der Patientenpopulation einer Memory Clinic aus⁷³. Reversible Ursachen wie Hypothyreose oder Vitamin-B12-Mangel finden sich lediglich bei rund 1.5% der Dementen. Das Alter ist der wichtigste Risikofaktor für eine Demenz und erklärt angesichts der demographischen Veränderung die gesellschaftliche Bürde der kommenden Jahre⁷⁴.

Andere Risikofaktoren für die Alzheimer-Erkrankung sind genetische Faktoren wie eine Erstgradverwandtschaft mit einem demenzkranken Angehörigen oder wie das Vorliegen eines ApoE4-Genotyps oder eines Down-Syndroms. Kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie oder Rauchen sind Risikofaktoren sowohl für eine vaskuläre Demenz als auch für den degenerativ bedingten Demenztyp. Die deutlich bessere Behandlung von vaskulären Risikofaktoren wird für die kürzlich in Europa und Nordamerika nachgewiesene sinkende Demenzinzidenz (Rückgang bis zu 50% im Vergleich zu vor zwanzig Jahren) verantwortlich gemacht⁷⁵. Anhand von grossen Kohortenstudien, sind ein gesunder und aktiver Lebensstil, eine bessere Schulbildung, und die Vermeidung von Kopfverletzungen, schützende Faktoren bezüglich Demenzentwicklung⁷⁴.

Demenz verursacht bei Patienten, ihren Familien, Angehörigen und Betreuern einen grossen Leidensdruck⁷⁶. Die jährlichen Kosten einer Demenzerkrankung sind hoch und betragen in der Schweizer Bevölkerung rund CHF 6.3 Milliarden, wobei die institutionelle Betreuung mit 47% den grössten Teil ausmacht⁷⁷.

Die Alzheimererkrankung beginnt bis 15 Jahre vor Auftreten von dementiellen Symptomen und ist bereits im asymptomatischen Stadium mit spezifischen Hirnveränderungen verbunden wie Ablagerung von demenz-typischen Proteinefehlbildungen (z.B. Beta-Amyloid und Phospho-Tau, siehe Abbildung 4.3)⁷⁸. Diese, in ihrer Bedeutung nach wie vor nicht definitiv geklärten Demenz-Biomarker, können dank neu entwickelten (oder immer noch in Entwicklung stehenden) bildgebenden und laborchemischen Verfahren zu Forschungszwecken beim lebenden Menschen identifiziert werden. Ihr positiver Nachweis bei kognitiv unauffälligen Forschungsprobanden dient heute als Einschlusskriterium in aktuell anlaufenden neuesten Alzheimer-Immunisierungsstudien.

Die Veränderungen der Hirnleistung haben Auswirkungen auf den funktionellen Status des an Demenz Erkrankten. Nach Unabhängigkeit (im Frühstadium) folgt eine zunehmende Vulnerabilität (Frailty), Behinderung bis hin zu völliger Abhängigkeit.

Hypothetische Entwicklung der Alzheimer Krankheit

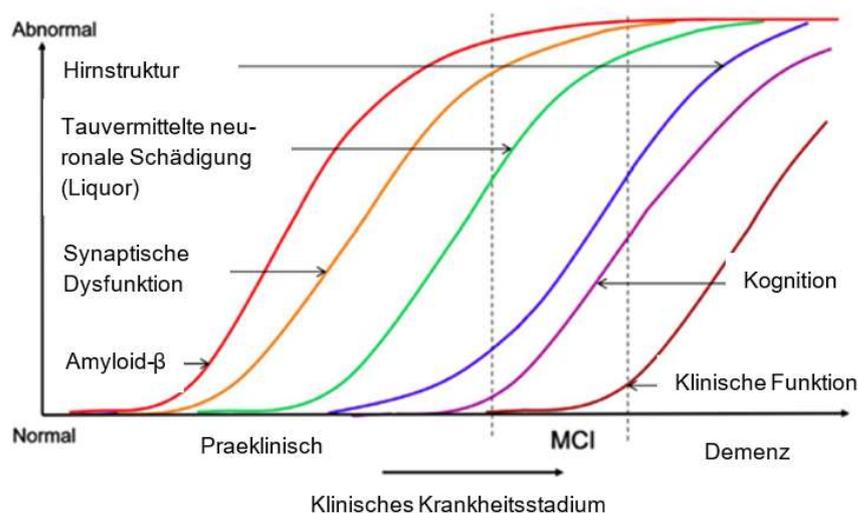


Abbildung 4.3: Der heute postulierte zeitliche Biomarker-Verlauf der Alzheimer-Erkrankung. Die Ablagerung pathologischer Proteine (Beta-Amyloid und Phospho-Tau) beginnt Dekaden vor dem Auftreten von kognitiven Symptomen⁷⁸; MCI = Mild Cognitive Impairment.

Die progressiv verlaufende Demenzerkrankung wird, basierend auf dem Unterstützungsbedarf, in Stadien von asymptotischer, über diskrete, leichte, mittelschwere und schwere Hirnleistungsstörung eingeteilt. Für die klinische Determinierung des Unterstützungsbedarfes und des Demenzschweregrades wird die von 0 (asymptomatisch) bis 3 (völlige Abhängigkeit) reichende CDR-Skala (Clinical Dementia Rating Scale, CDR) verwendet⁷⁹.

4.6.2 Gewichtsverlust bei älteren Menschen mit Demenz

Das abnehmende Körpergewicht ist ein wichtiges klinisches Zeichen der Demenzerkrankung, beginnt rund ein Jahr vor der Demenz-Diagnosestellung und setzt sich – unabhängig von Ethnizität und geographischen Begebenheiten – über den ganzen Krankheitsverlauf fort⁶. Studien belegen, dass insbesondere in frühen Stadien primär die Muskelmasse von einem beschleunigten Abbau betroffen ist⁸⁰ (siehe Tabelle 4.2).

Tabelle 4.2 Signifikanter Unterschied in Muskelmasse zwischen gesunder Kontrolle (73.3 ± 7.3 Jahre; 30 Männer, 40 Frauen) und Patienten (74.9 ± 6.7 Jahre; 29 Männer, 41 Frauen) mit Frühstadium einer Alzheimer-Demenz (AD) sowie weitere Parameter⁸⁰

Parameter	Kontrolle*	Frühe AD*	P-Wert
BMI	25.7 (3.6)	25.0 (3.9)	.38
Gewicht (kg)	73.2 (14.0)	69.1 (12.9)	.10
Grösse (cm)	169.6 (11.2)	166.2 (9.1)	.14
Fettmasse (kg)	25.8 (8.3)	24.7 (8.7)	.41
Körperfett (%)	35.3 (8.7)	35.4 (9.7)	.93
Muskelmasse (kg)	44.6 (10.4)	41.9 (9.3)	.02

*jeweils Durchschnitt mit Standardabweichung in Klammern

Die dem Gewichtsverlust zugrundeliegenden Wirkungsmechanismen sind multifaktoriell (neurodegenerativ, entzündlich, genetisch etc.) und nur teilweise verstanden⁸¹. Die fortschreitende Hirnatrophie kann Hirnregionen der Appetitregulierung und Essgewohnheiten erfassen. Eine Atrophie im mesial-temporalen Cortex wurde mit einem tiefen BMI assoziiert und damit ein

Zusammenhang zwischen verminderten limbischen Funktionen und einem tiefen BMI postuliert⁸². Die bei Alzheimer-Demenz typischen inflammatorischen cerebralen Prozesse mit hohen Konzentrationen von pro-inflammatorischen Cytokinen in Plasma und Liquor spielen möglicherweise ebenfalls eine wesentliche Rolle für Gewichtsverlust und Anorexie⁸³. Pathologische Veränderungen im olfaktorischen System können das Ernährungsverhalten Jahre vor dem Auftreten kognitiver Symptome negativ beeinflussen⁸⁴. Studien suggerieren, dass der Verlust des Geruchssinnes als präklinischer Marker für die Demenzfrühdagnostik gelten kann⁸⁵. Es scheint, dass vor allem APOE4-Träger von Geruchsdefiziten betroffen sind, bevor kognitive Symptome auftreten⁸⁶. Insgesamt ist die Datenlage zur Beziehung Demenz/Geruchssinn zu kontrovers, als dass sie in der klinischen Routine-Diagnostik eingesetzt wird.

4.6.3 Ernährungprobleme und Mangelernährung bei Demenz

Basierend auf den geschilderten pathophysiologischen Veränderungen sind im Krankheitsverlauf multiple Ernährungsprobleme möglich, die zu verminderter Energieaufnahme und Mangelernährung führen können⁸⁷ (siehe Tabelle 4.3).

Tabelle 4.3: Symptome, die im Verlauf der Demenzerkrankung die Ernährung beeinträchtigen können⁸⁷

Demenzstadium	Symptome
präklinisch und früh	<ul style="list-style-type: none"> Geruchs- und Geschmacksstörungen
leicht bis mässig	<ul style="list-style-type: none"> Aufmerksamkeitsstörungen beeinträchtigte Planungs- und Handlungsfähigkeit (Einkaufen, Essenszubereitung) beeinträchtigte Entscheidungsfindung (verlangsamte Lebensmittelwahl, Unterbrechung der Mahlzeiten)
mässig bis schwer	<ul style="list-style-type: none"> Dyspraxie, Behinderung beim Essen Wahrnehmungsstörungen, Agnosie Verhaltensprobleme (Umherwandern, Agitation, gestörtes Essverhalten) oropharyngeale Dysphagie
schwer	<ul style="list-style-type: none"> Essen wird abgelehnt

Zusätzlich zu diesen demenzspezifischen Veränderungen kommen häufig gleichzeitig vorhandene, die Nahrungsaufnahme beeinflussende Komorbiditäten wie Kaufprobleme, Infekte, Depression etc. dazu.

4.6.4 Rolle der Ernährung für die Progression von Demenzerkrankungen und Belastung von Betreuungspersonen

Gewichtsverlust und daraus resultierende Sarkopenie haben bei Demenzkranken einen grossen Einfluss auf den funktionellen Abbau und sind assoziiert mit erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko⁸⁸. Bei Demenzkranken finden sich erniedrigte Plasmakonzentrationen für diverse Mikronährstoffe, die sowohl von der Erkrankung verursacht, aber auch als daraus resultierende Konsequenz beurteilt werden können⁸⁹. Der Schweregrad der Mangelernährung und des Gewichtsverlustes verläuft parallel zur Krankheitsprogression⁹⁰.

Die Mehrheit der Demenzkranken lebt zuhause, wo die Betreuung zu einem grossen Teil durch meist ebenfalls ältere Familienmitglieder gewährleistet wird. Die 24-Stunden-Betreuung von Demenzkranken bedeutet für pflegende Familienmitglieder häufig eine grosse Belastung mit möglichen körperlichen, psychologischen, zeitlichen und finanziellen Auswirkungen^{91,92}. Im Krankheitsverlauf auftretende Ernährungsprobleme können diese Betreuerbelastung zusätzlich verstärken. Männliche Betreuer scheinen hier deutlich mehr überfordert zu sein als weibliche, was weibliche Demenzkranke einem verstärkten Risiko für Mangelernährung aussetzt⁹³. Dabei ist insbesondere die Problemstellung im Umgang mit nahrungsverweigernden Demenzkranken eine grosse Belastung⁹⁴. Die Belastung der Betreuer wirkt sich negativ auf den Ernährungsstatus und das Gewicht des Demenzkranken aus⁹⁵. Ferner ist Betreuerstress auch häufig assoziiert mit Ernährungsproblemen beim Betreuer selber⁹⁶.

4.6.5 Ernährungsempfehlungen im Rahmen der Demenztherapie

Ernährungsprobleme mit hohem Folgerisiko für Mangelernährung gehören zum normalen Verlauf einer Demenzerkrankung. Mangelernährung ist mit einer hohen Komplikationsrate und einem beschleunigten Krankheitsverlauf assoziiert. Gezielte Ernährungsinterventionen können für den Demenzkranken und seinen Betreuer zentrale Bedeutung haben. Bei den aktuell bescheidenen medikamentös-therapeutischen Möglichkeiten der Demenztherapie nehmen nicht-medikamentöse Interventionen wie die Ernährung eine wichtige Rolle im Krankheitsmanagement ein. Für die Ernährungsversorgung älterer Menschen mit Demenz wurden deshalb kürzlich 26 Europäische Empfehlungen erarbeitet, die in Tabelle 4.4 zusammengestellt sind und auch in der Schweiz weitgehend Gültigkeit haben^{70,87}. Als besondere ernährungstechnische Herausforderung der Demenzerkrankung gelten die mit dem progressiven Demenzverlauf typisch einhergehenden zunehmenden Schluckstörungen, die zumindest bei deren Beginn mit einer Anpassung der Nahrungskonsistenz (Andickung von Flüssigkeiten, „Smooth Food“) adressiert werden können.

Tabelle 4.4: Übersicht der Empfehlungen (mit Evidenzgrad / Empfehlungsstärke) zur Ernährung bei Demenz⁷²

Screening und Assessment	
1.	Wir empfehlen, jede Person mit Demenz auf Mangelernährung zu screenen. Bei positivem Screening muss sich ein Assessment anschliessen. Bei positivem Assessment müssen angemessene Massnahmen folgen. (D / I)
2.	Wir empfehlen eine enge Überwachung und Dokumentation des Körpergewichts bei jeder Person mit Demenz. (D / I)
Strategien zur Unterstützung der oralen Ernährung	
3.	Wir empfehlen, die Mahlzeiten in einer angenehmen, entspannten Atmosphäre einzunehmen. (B / I)
4.	Wir empfehlen ein vielfältiges Essensangebot, das den individuellen Bedürfnissen und Vorlieben entspricht. (D / I)
5.	Wir empfehlen, eine ausreichende Nahrungsaufnahme zu fördern und angemessene Unterstützung zu bieten. (D / I)
6.	Wir empfehlen nicht den systematischen Einsatz von Appetit-Stimulanzen. (D / I)
7.	Wir empfehlen die Schulung von Pflegepersonen, um ein Grundwissen über Ernährungsprobleme bei Demenz und mögliche Interventionsmassnahmen zu gewährleisten. (C / I)
8.	Wir empfehlen, mögliche Ursachen von Mangelernährung so weit wie möglich zu beseitigen. (D / I)
9.	Wir empfehlen, restriktive Diätvorschriften zu vermeiden. (D / I)
Orale Supplementierung	
10a	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Omega-3-Fettsäuresupplementen, um kognitive Beeinträchtigungen zu korrigieren oder einem weiteren kognitiven Abbau vorzubeugen. (A / I)
10b	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Vitamin-B ₁ -Supplementen bei Personen mit Demenz zur Prävention der Korrektur von kognitivem Abbau, wenn keine Hinweise auf einen Vitamin-B ₁ -Mangel vorliegen. (D / I)
10c	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Vitamin B ₆ -, B ₁₂ - und / oder Folsäuresupplementen bei Demenz zur Prävention oder Korrektur von kognitivem Abbau, wenn keine Hinweise auf einen Mangel an Vitamin B ₆ , B ₁₂ und / oder Folsäure vorliegen. (C / I)
10d	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Vitamin-E-Supplementen bei Demenz zur Prävention oder Korrektur von kognitivem Abbau. (B / I)
10e	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Selen-Supplementen zur Prävention oder Korrektur von kognitivem Abbau. (D / I)
10f	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Kupfer-Supplementen bei Demenz zur Prävention oder Korrektur von kognitivem Abbau. (D / I)
10g	Wir empfehlen nicht den Einsatz von Vitamin-D-Supplementen zur Prävention oder Korrektur von kognitivem Abbau. (D / I)
11	Wir empfehlen Trinknahrung zur Verbesserung des Ernährungszustands. (A / I)
12	Wir empfehlen Trinknahrung bei Demenz nicht zur Korrektur kognitiver Beeinträchtigungen oder zur Prävention von weiterem kognitivem Abbau. (B / I)
13	Wir empfehlen nicht den systematischen Einsatz von medizinischen Spezialnahrungen bei Demenz zur Korrektur kognitiver Beeinträchtigungen oder zur Prävention von weiterem kognitivem Abbau. (C / I)
14	Wir empfehlen nicht den Einsatz irgendeines anderen Ernährungsprodukts bei Demenz zur Korrektur kognitiver Beeinträchtigungen oder zur Prävention von weiterem kognitivem Abbau. (D / I)
Künstliche Ernährung	
15	Wir empfehlen, jede Entscheidung für oder gegen künstliche Ernährung und Flüssigkeitsgabe bei Personen mit Demenz individuell im Hinblick auf die allgemeine Prognose und den Patientenwillen zu treffen. (D / I)
16	Wir schlagen Sondenernährung bei leichter oder mässiger Demenz zur Überwindung einer Krisensituation mit deutlich ungenügender oraler Nahrungsaufnahme für eine begrenzte Zeit vor, wenn die geringe Zufuhr hauptsächlich durch potenziell reversible Ursachen bedingt ist. (D / II)
17	Wir empfehlen den Einsatz von Sondenernährung nicht bei schwerer Demenz. (A / I)
18	Wir schlagen parenterale Ernährung als Alternative vor, wenn eine Indikation zur künstlichen Ernährung (wie zuvor beschrieben) besteht, Sondenernährung aber kontraindiziert ist oder nicht toleriert wird. (D / II)
19	Wir schlagen parenterale Flüssigkeitsgabe für eine begrenzte Zeit in Phasen unzureichender Flüssigkeitszufuhr vor, um eine Krisensituation zu überwinden. (D / II)
20	Wir empfehlen künstliche Ernährung (Sondenernährung, parenterale Ernährung, parenterale Flüssigkeitsgabe) nicht in der terminalen Lebensphase. (D / I)

4.6.6 ESPEN Leitlinien: Themen und klinische Relevanz

Die ESPEN Leitlinien „Ernährung bei Demenz“ nehmen zu den wichtigsten Themen – vom Screening auf Mangelernährung bis hin zur Ernährung am Lebensende – Stellung⁷⁰:

- **Screening und Assessment:** Bei jeder Person mit Demenz werden ein Screening auf Mangelernährung und eine enge Überwachung des Körpergewichts empfohlen.
- **Strategien zur Unterstützung der oralen Ernährung:** Bei Personen mit Demenz können einfache Massnahmen helfen, die orale Ernährung zu unterstützen: Die Mahlzeiten sollen in einer angenehmen Atmosphäre eingenommen werden. Ein abwechslungsreiches und vielfältiges, möglichst an den Geschmack des Patienten angepasstes Nahrungsangebot wirkt ebenfalls förderlich.
- **Orale Supplementierung:** Derzeit ist nicht belegt, dass eine Supplementierung kognitive Beeinträchtigungen bei Demenz verbessern kann. Einzelne Nährstoffe sollen daher nur supplementiert werden, wenn ein Mangel vorliegt.
- **Künstliche Ernährung und Flüssigkeitsgabe:** Künstliche Ernährung wird bei leichter oder mässiger Demenz für eine begrenzte Zeit zur Bewältigung einer Krisensituation mit deutlich ungenügender oraler Ernährung vorgeschlagen, wenn der geringen Zufuhr reversible Ursachen zugrunde liegen, jedoch nicht für Patienten mit schwerer Demenz oder am Lebensende.

Screening und Assessment sind Voraussetzung dafür, dass individuelle Interventionsmassnahmen zur Prävention bzw. Therapie einer Mangelernährung eingeleitet werden können. In allen Krankheitsstadien kann ein attraktives Lebensmittelangebot in angenehmer Umgebung die orale Ernährung unterstützen. Mögliche Ursachen einer Mangelernährung wie Kaubeschwerden oder Medikamentennebenwirkungen sollten so weit wie möglich beseitigt werden. Eine generelle Supplementierung einzelner Nährstoffe ohne zugrundeliegenden Mangel wird nicht empfohlen. Zu bemerken ist hier allerdings, dass eine Supplementierung mit Vitamin E, Folsäure, Vitamin B12, Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren in der Prävention Sinn machen kann zwecks Erhaltung eines gesunden Gehirns⁹⁷, obgleich Daten aus randomisiert-verblindeten Studien bisher auf präventiver Ebene nicht überzeugend waren⁹⁸⁻¹⁰⁴ (siehe auch Kapitel 8.4.4 und 8.4.7). Trinknahrung wird zur Verbesserung des Ernährungszustands empfohlen, jedoch nicht zur Korrektur oder Prävention von kognitivem Abbau. In allen Krankheitsstadien muss die Entscheidung für oder gegen Ernährungsinterventionen individuell, nach sorgfältiger Abwägung des erwarteten Nutzens und der potenziellen Belastung für Patient und Angehörige und unter Berücksichtigung des (mutmasslichen) Patientenwillens und der Gesamtprognose getroffen werden.

4.7 Schlussfolgerungen

Mangelernährung ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung von Sarkopenie und Osteoporose und ein wichtiges Handlungsfeld in den zwei Grossthemen Frailty und Demenz, welche die Autonomie eines älteren Menschen bedrohen. Die frühzeitige Erkennung von Sarkopenie mit rechtzeitiger Steigerung der Proteinzufuhr sowie die Prävention von Stürzen und Knochenbrüchen mit der Supplementierung von Vitamin D und allfälligen anderen Nährstoffen kann den Krankheitsverlauf von Frailty und die Erhaltung eines gesunden Gehirns massgeblich positiv beeinflussen. Die aus der Schweiz koordinierte europäische Studie DO-HEALTH (siehe Kapitel 9.3.2) wird 2018 neue Erkenntnisse bezüglich der Prävention von Sarkopenie, Frailty und Demenz mit Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren und Vitamin D liefern.

4.8

Literaturverzeichnis

1. Tinetti ME, et al. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *The New England journal of medicine*. 1997;337(18):1279-84.
2. Fried LP, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2001;56(3):M146-56.
3. Bischoff-Ferrari HA, et al. Comparative performance of current definitions of sarcopenia against the prospective incidence of falls among community-dwelling seniors age 65 and older. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2015.
4. Dawson-Hughes B, et al. Considerations concerning the definition of sarcopenia: response to comments. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2016;27(11):3147-8.
5. Bischoff HA, et al. The effect of undernutrition in the development of frailty in older persons. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61(6):585-9.
6. Albanese E, et al. Dementia severity and weight loss: a comparison across eight cohorts. *The 10/66 study*. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2013;9(6):649-56.
7. Rosli A, et al. [Malnutrition]. *Praxis*. 2013;102(11):627-36; quiz 37-8.
8. Imoberdorf R, et al. [Epidemiology of malnutrition]. *Therapeutische Umschau Revue therapeutique*. 2014;71(3):123-6.
9. Lochs H, et al. Malnutrition--the ignored risk factor. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)*. 2003;21(3):196-7.
10. de Onis M, et al. The World Health Organization Global Database on Child Growth and Malnutrition: methodology and applications. *International journal of epidemiology*. 2003;32(4):518-26.
11. Stratton RJ. Elucidating effective ways to identify and treat malnutrition. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2005;64(3):305-11.
12. Institute of Medicine. *The Role of Nutrition in Maintaining Health in the Nation's Elderly: Evaluating Coverage of Nutrition Services for the Medicare Population*. Washington, DC: The National Academies Press, 2000.
13. Morley JE, et al. Anorexia in the elderly. *Neurobiology of aging*. 1988;9(1):9-16.
14. Muscaritoli M, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clinical nutrition*. 2010;29(2):154-9.
15. Sieber C. Sarkopenie *Therapeutische Umschau*. 2014;71(3):171-6.
16. Lauretani F, et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol (1985)*. 2003;95(5):1851-60.
17. Kortebein P, et al. Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2008;63(10):1076-81.
18. Rosenberg IH. Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of older persons. *The American journal of clinical nutrition*. 1989;50 (Suppl):1231-3.
19. Jang HC. Sarcopenia, Frailty, and Diabetes in Older Adults. *Diabetes & metabolism journal*. 2016;40(3):182-9.
20. Volpi E, et al. Nutrition and muscle protein metabolism in the elderly. *Diabetes, nutrition & metabolism*. 2000;13(2):99-107.
21. Abellan van Kan G, et al. Carla Task Force on Sarcopenia: propositions for clinical trials. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(8):700-7.
22. Visser M. Towards a definition of sarcopenia--results from epidemiologic studies. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(8):713-6.
23. Visser M, et al. Consequences of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2011;27(3):387-99.

24. Cruz-Jentoft AJ, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
25. Fielding RA, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2011;12(4):249-56.
26. Morley JE, et al. Sarcopenia with limited mobility: an international consensus. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2011;12(6):403-9.
27. Vellas B, et al. Designing Pharmaceutical Trials for Sarcopenia in Frail Older Adults: EU/US Task Force Recommendations. *The journal of nutrition, health & aging*. 2013;17(7):612-8.
28. Studenski S. What are the outcomes of treatment among patients with sarcopenia? *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(8):733-6.
29. Morley JE, et al. Sarcopenia. *J Lab Clin Med*. 2001;137(4):231-43.
30. Baumgartner RN, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*. 1998;147(8):755-63.
31. Delmonico MJ, et al. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2007;55(5):769-74.
32. Delmonico MJ, et al. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;90(6):1579-85.
33. Aging in Motion. The facts about sarcopenia 2013. http://aginginmotion.org/wp-content/uploads/2011/04/sarcopenia_fact_sheet.pdf (accessed 20.09.17).
34. Janssen I, et al. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52(1):80-5.
35. Sayer AA. Sarcopenia. *BMJ (Clinical research ed)*. 2010;341:c4097.
36. Anker SD, et al. Welcome to the ICD-10 code for sarcopenia. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2016;7(5):512-4.
37. Studenski SA, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2014;69(5):547-58.
38. Guideline for the prevention of falls in older persons. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001;49(5):664-72.
39. Alexandre Tda S, et al. Prevalence and associated factors of sarcopenia among elderly in Brazil: findings from the SABE study. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(3):284-90.
40. Cerri AP, et al. Sarcopenia and malnutrition in acutely ill hospitalized elderly: Prevalence and outcomes. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2015;34(4):745-51.
41. Vermeiren S, et al. Frailty and the Prediction of Negative Health Outcomes: A Meta-Analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2016;17(12):1163.e1-e17.
42. Choi J, et al. Global Prevalence of Physical Frailty by Fried's Criteria in Community-Dwelling Elderly With National Population-Based Surveys. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2015;16(7):548-50.
43. Santos-Eggimann B, et al. Prevalence of frailty in middle-aged and older community-dwelling Europeans living in 10 countries. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2009;64(6):675-81.
44. Chen CY, et al. The prevalence of subjective frailty and factors associated with frailty in Taiwan. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2010;50 Suppl 1:S43-7.
45. Hubbard RE, et al. Frailty, body mass index, and abdominal obesity in older people. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2010;65(4):377-81.
46. O'Halloran AM, et al. Sustained attention and frailty in the older adult population. *The journals of gerontology Series B, Psychological sciences and social sciences*. 2014;69(2):147-56.
47. Lee Y, et al. Frailty and body mass index as predictors of 3-year mortality in older adults living in the community. *Gerontology*. 2014;60(6):475-82.

48. Goisser S, et al. The Role of Nutrition in Frailty: An Overview. *The Journal of frailty & aging*. 2016;5(2):74-7.
49. Bischoff-Ferrari HA, Fracture Epidemiology Among Individuals 75+, in: Duque G, et al., *Osteoporosis in Older Persons: Pathophysiology and Therapeutic Approach*. London: Springer London, 2009:97-109.
50. Bischoff-Ferrari HA. In three steps to unbreakable bones: the 2011 World Osteoporosis Day Report. Foundation IO 2011.
http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/PDFs/WOD%20Reports/WOD11_Report.pdf (accessed 06.11.16).
51. Nguyen ND, et al. Residual lifetime risk of fractures in women and men. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2007;22(6):781-8.
52. Bischoff-Ferrari HA, et al. Severe vitamin D deficiency in Swiss hip fracture patients. *Bone*. 2008;42(3):597-602.
53. Center JR, et al. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women. *Jama*. 2007;297(4):387-94.
54. Bischoff-Ferrari HA. Fall Prevention. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* Clifford J Rosen (Editor-in-Chief), Roger Bouillon (Senior Associate Editor), Juliet E Compston (Senior Associate Editor), Vicki Rosen (Senior Associate Editor). 2013;8th Edition:389.
55. Bischoff-Ferrari HA. The role of falls in fracture prediction. *Current osteoporosis reports*. 2011;9(3):116-21.
56. Magaziner J, et al. Recovery from hip fracture in eight areas of function. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2000;55(9):M498-507.
57. Cummings SR, et al. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*. 1985;7:178-208.
58. Birge SJ, et al. Hip fracture. *Clin Geriatr Med*. 1994;10(4):589-609.
59. Cummings SR, et al. The future of hip fractures in the United States. Numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop*. 1990(252):163-6.
60. Wieser. S, et al. *Die Kosten der nichtübertragbaren Krankheiten in der Schweiz*. Winterthur: Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften, 2014.
61. Cummings SR, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. The New England journal of medicine*. 1995;332(12):767-73.
62. Fatalities and injuries from falls among older adults--United States, 1993-2003 and 2001-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*.. 2006;55(45):1221-4.
63. Tinetti ME. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *The New England journal of medicine*. 1988;319:1701-7.
64. Tinetti ME, et al. The effect of falls and fall injuries on functioning in community-dwelling older persons. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 1998;53(2):M112-9.
65. Eberstadt N, et al. *Europe's coming demographic challenge: unlocking the value of health*. Washington D.C.: American Enterprise Institute for Public Policy Research, 2007.
66. Mather M, et al. Aging in the United States. *Population bulletin n°70* 2015.
<http://www.prb.org/pdf16/aging-us-population-bulletin.pdf> (accessed 20.09.17).
67. Gullberg B, et al. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 1997;7(5):407-13.
68. Englander F, et al. Economic dimensions of slip and fall injuries. *Journal of forensic sciences*. 1996;41(5):733-46.
69. Borgstrom F, et al. The International Costs and Utilities Related to Osteoporotic Fractures Study (ICUROS)--quality of life during the first 4 months after fracture. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2013;24(3):811-23.
70. Volkert D, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2015;34(6):1052-73.

71. Weuve J, et al. Deaths in the United States among persons with Alzheimer's disease (2010-2050). *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2014;10(2):e40-6.
72. McKhann GM, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2011;7(3):263-9.
73. Feldman HH, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2008;178(7):825-36.
74. Patterson C, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2008;178(5):548-56.
75. Matthews FE, et al. A two decade dementia incidence comparison from the Cognitive Function and Ageing Studies I and II. *Nature communications*. 2016;7:11398.
76. van der Lee J, et al. Multivariate models of subjective caregiver burden in dementia: a systematic review. *Ageing research reviews*. 2014;15:76-93.
77. Kraft E, et al. Cost of dementia in Switzerland. *Swiss medical weekly*. 2010;140:w13093.
78. Jack CR, Jr., et al. Hypothetical model of dynamic biomarkers of the Alzheimer's pathological cascade. *The Lancet Neurology*. 2010;9(1):119-28.
79. Vitaliano PP, et al. The clinical utility of the dementia rating scale for assessing Alzheimer patients. *Journal of chronic diseases*. 1984;37(9-10):743-53.
80. Burns JM, et al. Reduced lean mass in early Alzheimer disease and its association with brain atrophy. *Archives of neurology*. 2010;67(4):428-33.
81. Smith KL, et al. Weight loss and nutritional considerations in Alzheimer disease. *Journal of nutrition for the elderly*. 2008;27(3-4):381-403.
82. Grundman M, et al. Low body weight in Alzheimer's disease is associated with mesial temporal cortex atrophy. *Neurology*. 1996;46(6):1585-91.
83. Zuliani G, et al. Plasma cytokines profile in older subjects with late onset Alzheimer's disease or vascular dementia. *Journal of psychiatric research*. 2007;41(8):686-93.
84. Braak E, et al. Neuropathology of Alzheimer's disease: what is new since A. *Alzheimer? European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. 1999;249 Suppl 3:14-22.
85. Stanciu I, et al. Olfactory impairment and subjective olfactory complaints independently predict conversion to dementia: a longitudinal, population-based study. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*. 2014;20(2):209-17.
86. Olofsson JK, et al. Odor identification impairment in carriers of ApoE-varepsilon4 is independent of clinical dementia. *Neurobiology of aging*. 2010;31(4):567-77.
87. Volkert D, et al. [Nutrition in dementia]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*. 2016;141(11):762-6.
88. Chapman IM. Weight loss in older persons. *The Medical clinics of North America*. 2011;95(3):579-93, xi.
89. Lopes da Silva S, et al. Plasma nutrient status of patients with Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2014;10(4):485-502.
90. Soto ME, et al. Weight loss and rapid cognitive decline in community-dwelling patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2012;28(3):647-54.
91. Wimo A, et al. The worldwide economic impact of dementia 2010. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*. 2013;9(1):1-11.e3.
92. Wimo A, et al. Time spent on informal and formal care giving for persons with dementia in Sweden. *Health policy (Amsterdam, Netherlands)*. 2002;61(3):255-68.
93. Puranen TM, et al. Caregivers' male gender is associated with poor nutrient intake in AD families (NuAD-trial). *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(7):672-6.
94. Pasma HR, et al. Feeding nursing home patients with severe dementia: a qualitative study. *Journal of advanced nursing*. 2003;42(3):304-11.
95. Bilotta C, et al. Caregiver burden as a short-term predictor of weight loss in older outpatients suffering from mild to moderate Alzheimer's disease: a three months follow-up study. *Ageing & mental health*. 2010;14(4):481-8.
96. Rullier L, et al. Psychosocial correlates of nutritional status of family caregivers of persons with dementia. *International psychogeriatrics / IPA*. 2014;26(1):105-13.

97. Gustafson DR, et al. New Perspectives on Alzheimer's Disease and Nutrition. *J Alzheimers Dis.* 2015;46(4):1111-27.
98. Farina N, et al. Vitamin E for Alzheimer's dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD002854.
99. Health Quality O. Vitamin B12 and cognitive function: an evidence-based analysis. *Ontario health technology assessment series.* 2013;13(23):1-45.
100. Ma F, et al. Folic acid supplementation improves cognitive function by reducing the levels of peripheral inflammatory cytokines in elderly Chinese subjects with MCI. *Scientific reports.* 2016;6:37486.
101. Malouf R, et al. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008(4):CD004514.
102. Balion C, et al. Vitamin D, cognition, and dementia: a systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2012;79(13):1397-405.
103. Yurko-Mauro K, et al. Docosahexaenoic acid and adult memory: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(3):e0120391.
104. Remond D, et al. Understanding the gastrointestinal tract of the elderly to develop dietary solutions that prevent malnutrition. *Oncotarget.* 2015;6(16):13858-98.

5 Mangelernährung

Imoberdorf R, Ballmer PE

5.1 Zusammenfassung

Die Weltgesundheitsorganisation stuft Mangelernährung weltweit als grosse Bedrohung für die Volksgesundheit ein. Mangelernährung ist auch bei hospitalisierten Patienten ein real existierendes Problem in allen europäischen Ländern, auch in der Schweiz. Sie nimmt mit dem Alter zu und wird zunehmend auch bei Personen mit einer Adipositas beobachtet. Da hauptsächlich ältere Menschen von Mangelernährung betroffen sind und diese Altersgruppe in den nächsten Jahren wachsen wird, gewinnt Mangelernährung an Bedeutung. Das Problem wird daher Krankenhäuser, Heime und die Pflege zuhause (Spitex) besonders betreffen.

Für die Erfassung des Ernährungszustandes existiert kein Goldstandard, verschiedene Methoden können zur Abbildung unterschiedlicher Aspekte des Ernährungszustandes verwendet werden (siehe Kapitel 3). Für die Definition von Mangelernährung werden in der Literatur verschiedene Begriffe wie Protein-Energie-Mangelernährung, Malnutrition oder krankheitsbedingte Unterernährung verwendet (siehe Kapitel 4.3). Das wichtigste Leitsymptom für die Diagnostik der Mangelernährung bzw. für die Abschätzung des Risikos, eine solche zu entwickeln, ist ein ungewollter, signifikanter Gewichtsverlust. Der Gewichtsverlust als dynamischer Indikator einer Mangelernährung ist auch fundamentaler Baustein der meisten Screening-Scores. Weil ein signifikanter Gewichtsverlust (z.B. 10% in sechs Monaten) mit einer Funktionalitätseinbusse, einer verringerten Lebensqualität und einer schlechteren Prognose für den klinischen Verlauf verbunden ist, hat die Mangelernährung auch eine grosse ökonomische Bedeutung, da wegen der höheren Morbidität und Mortalität der mangelernährten Patienten die Kosten für das Gesundheitssystem deutlich zunehmen.

5.2 Einleitung

Das Altersspektrum der Bevölkerung hat sich im Laufe des 20. Jahrhunderts massiv verändert (www.bfs.admin.ch). Der Anteil der Jugendlichen unter 20 Jahren sank von 40.7% (1900) auf 20.6% (2011); bei den älteren Personen über 64 Jahre stieg er von 5.8% auf 17.2%, bei den Betagten (80-jährig und mehr) ist der Anstieg von 0.5% auf 4.8% besonders ausgeprägt. Dieser demografische Alterungsprozess ist u.a. eine Folge der steigenden Lebenserwartung. Ein Bericht des Bundesamtes für Statistik prognostiziert, dass der Anteil der Personen über 65 Jahre in der Schweiz von 17% im Jahr 2010 auf über 26% im Jahr 2035 steigen wird (siehe Kapitel 1.3.2).

Mangelernährung ist einer der relevantesten Faktoren, welcher die Gesundheit von älteren Personen negativ beeinflusst¹. Ein schlechter Ernährungszustand von über 65-jährigen Personen ist prädiktiv für vorzeitigen Tod². Zudem ist Mangelernährung ein signifikanter Kostenfaktor mit wissenschaftlich überzeugend belegten Folgen, wie Zunahme der Morbidität, Mortalität, Krankenhausaufenthaltsdauer und Reduktion der Therapietoleranz und der Lebensqualität³. Aufgrund einer Kostenschätzung, basierend auf einer Prävalenzrate von 20%, ergeben sich infolge der Mangelernährung gesamtschweizerische Kosten von CHF 526 Mio. pro Jahr⁴. Bei Patienten mit Risiko für Mangelernährung sollte durch systematisches Nachfragen und eine gezielte körperliche Untersuchung eine substantielle Mangelernährung frühzeitig diagnostiziert und ernährungstherapeutisch behandelt werden. Dabei kommen der Vorbeugung und der Erkennung von Mangelernährung eine besondere Bedeutung zu.

Die möglichen Ursachen der Mangelernährung im Alter sind vielfältig und meist sind mehrere Faktoren an der Entstehung beteiligt. Altersveränderungen der Hunger- und Sättigungsregulation begünstigen die Entstehung einer Mangelernährung. Daneben können sich zahlreiche Begleiterscheinungen des Alterns ungünstig auf die Ernährungssituation auswirken (siehe Tabelle 5.1).

Tabelle 5.1: Entstehungsmechanismen von Mangelernährung im Alter^{5,6} (in Teilen adaptiert)

Ebene	Einflussfaktoren	Auswirkungen
Erwerb von Lebensmitteln	<ul style="list-style-type: none"> - ADL/IADL-Funktionseinschränkungen - Soziale Isolation - Niedriger sozioökonomischer Status - Kognitionsstörungen (Demenzen u.a.) 	<ul style="list-style-type: none"> - Keine Einkaufsmöglichkeit in Gehdistanz erreichbar - Fehlende Unterstützung für schwere Einkäufe - Finanzielle Beschränkung in der Lebensmittelauswahl - Fehlende Übersicht, um Einkäufe, Zubereitung und Kochen selber zu erledigen
Nahrungsaufnahme	<ul style="list-style-type: none"> - Reduzierte Mundhygiene - Altersanorexie - Kognitionsstörungen - Presbyphagie - Schluckapraxie - Reduziertes Durstgefühl - Neurologische Erkrankungen (Parkinson-Syndrome, Multiple Sklerose, etc.) - Medikation (siehe auch Kapitel 7.5 und 7.6) - Restriktive Diäten 	<ul style="list-style-type: none"> - Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme - Anosmie, reduzierter Appetit - Aspiration - Schluckstörung - Dehydratation - Schluckstörung, motorische Störungen - Anorexie - Mangel an Makro- und Mikronährstoffen
Verdauung	<ul style="list-style-type: none"> - Gastroparese - Chronische Gastritis - Chronische Obstipation - Medikamente/Polypharmazie (siehe auch Kapitel 7.5 und 7.6) 	<ul style="list-style-type: none"> - Schnelles Sättigungsgefühl - Appetitlosigkeit - Beeinträchtigte Absorption, Utilisation und Exkretion von Nährstoffen - Gastrointestinal UAWs (Nausea, Erbrechen, Diarrhoe)

ADL/IADL = Activities of Daily Living; Instrumental Activities of Daily Living. UAW = Unerwünschte Arzneimittelwirkung

5.3 Prävalenz von Mangelernährung

Mangelernährung kann bei Personen mit Unter-, Normal- und Übergewicht vorkommen, sowohl im ambulanten wie auch im stationären Bereich. Die Schätzungen der Prävalenz sind sehr variabel. Die starken Schwankungen der Prävalenzdaten sind zum grossen Teil auf die unterschiedlichen Definitionen und die verschiedenen, verwendeten Erfassungsparameter sowie die spezifische Selektion der untersuchten Patientenkollektiven zurückzuführen⁷. Gemäss dem 6. Schweizerischen Ernährungsbericht sind im Durchschnitt etwa ein Fünftel bis ein Viertel der ins Krankenhaus eintretenden Patienten mangelernährt bzw. weisen ein Risiko für Mangelernährung auf⁸. Tabelle 5.2 illustriert die Häufigkeit von Mangelernährung in der Schweiz mit Daten aus den Jahren 2003-2010.

Tabelle 5.2: Häufigkeit von Mangelernährung in der Schweiz⁸ (modifiziert)

Anzahl Personen	Studiengruppe	Ort der Erhebung	Art des Erhebung	Jahr der Erhebung	Mangelernährung oder Risiko für Mangelernährung (Häufigkeit in %)
32'837	Krankenhauseintritt	7 Deutschschweizer Spitäler	NRS 2000	2003-06	18% mit Risiko für Mangelernährung oder stark mangelernährt
430	Krankenhauseintritt	Kantonsspital Graubünden	MNA	2004	10% mangelernährt 20% mit Risiko
115	Heimbewohner	Alters-/Pflegeheime Raum St. Gallen	MUST	2010	17% mangelernährt
129	Pflege daheim	Neuenburg	NRS 2000	2008	40% mit Risiko für Mangelernährung oder stark mangelernährt
78	In Pflegeheimen wohnende Frauen ohne lebensbedrohliche Krankheit	11 Pflegeheime im Raum Lausanne	MNA		15% mangelernährt 58% mit Risiko

NRS 2000: Nutritional Risk Screening 2000; MNA: Mini Nutritional Assessment; MUST: Malnutrition Universal Screening Tool

In der Untersuchung von Imoberdorf et al.⁹ wurde die Prävalenz der Mangelernährung mit dem Nutrition Risk Score 2002¹⁰ erfasst und war direkt altersabhängig (siehe Tabelle 5.3).

Tabelle 5.3: NRS-2002 Score ≥ 3 Punkte bezogen auf das Alter⁹ (modifiziert)

	Alter (Jahre)				Total
	< 45	45-64	65-84	≥ 85	
Score $\geq 3^*$ (n)	348	848	3525	1257	5978
Prozentanteil	8%	11%	22%	28%	18%

* Score ≥ 3 = manifeste Mangelernährung oder hohes Risiko für Mangelernährung

Für die Erfassung der Mangelernährung bei älteren Personen wurde das Mini Nutritional Assessment (MNA[®]) entwickelt und im Rahmen eines umfassenden geriatrischen Assessments in vielen Studien validiert (siehe auch Kapitel 3.3.1). Im Jahr 2010 publizierten Kaiser et al.¹¹ eine Review, welche die Prävalenz der Mangelernährung bei über 65-Jährigen präziser zu erfassen versuchte. Publierte Studien von allen 5 Kontinenten wurden eingeschlossen, wenn zur Erfassung der Mangelernährung das MNA[®] verwendet und das Setting (allgemeine Bevölkerung, Pflegeheim, Krankenhaus, geriatrische Rehabilitation) klar beschrieben wurden. Die gepoolte retrospektive Analyse von 24 Studiendatensätzen aus 12 Ländern (80.6% aus Europa) umfasste 4507 Personen (75.2% Frauen) mit einem durchschnittlichen Alter von 82.3 Jahren. Von allen Teilnehmern hatten 46.2% ein Risiko für Mangelernährung und 22.8% waren manifest mangelernährt. Wenn man nur die zwei Gruppen im Krankenhaus und in der geriatrischen Rehabilitation betrachtete, waren gegen 90% mangelernährt oder wiesen ein Risiko für Mangelernährung auf. Im Pflegeheim war nur ein Drittel der Teilnehmer gut ernährt. In der allgemeinen Bevölkerung zeigten 31.9% der älteren Menschen ein Risiko für Mangelernährung und hier war nur ein kleiner Teil mangelernährt (siehe Abbildung 5.1).

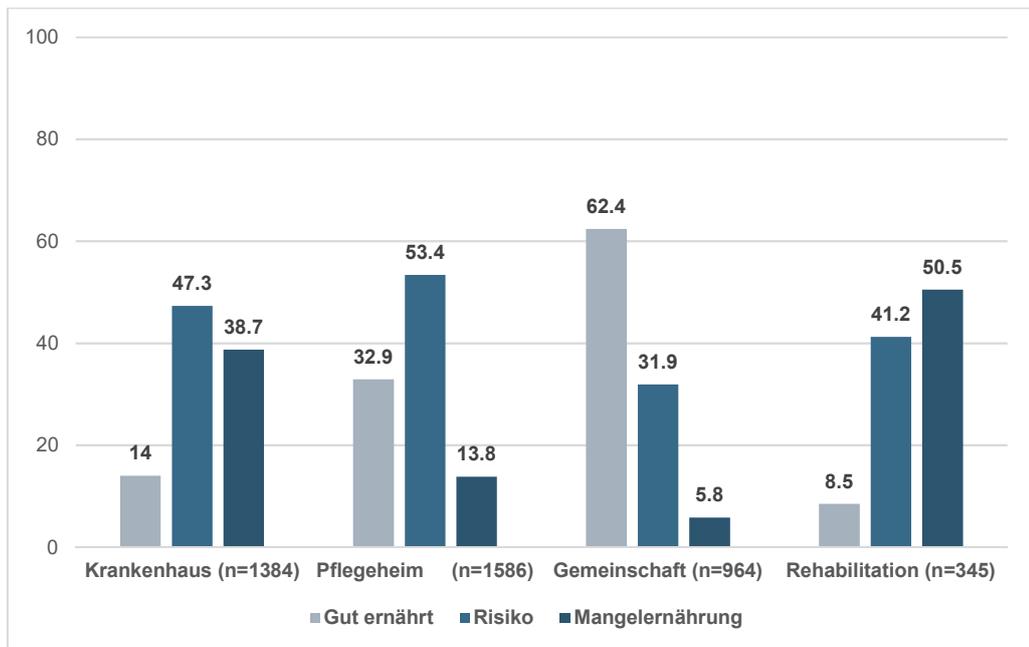


Abbildung 5.1: Verteilung der MNA® -Klassifikation in Prozent¹¹ (modifiziert)

Cereda untersuchte die Prävalenz der Mangelernährung weltweit bei der älteren Population (über 65-jährig) und publizierte die Ergebnisse 2012¹². Für diese Analyse wurden Daten von publizierten und nicht publizierten Studien extrahiert, in welchen der Ernährungszustand mit dem MNA® oder mit einer validierten Kurzform (MNA®-SF) erfasst wurde und die Lebensbedingungen genau beschrieben wurden. Die Literatursuche umfasste Studien von anfangs 2008 bis Mitte 2011. Die Prävalenz und das Risiko für Mangelernährung werden in Abbildung 5.2 illustriert.

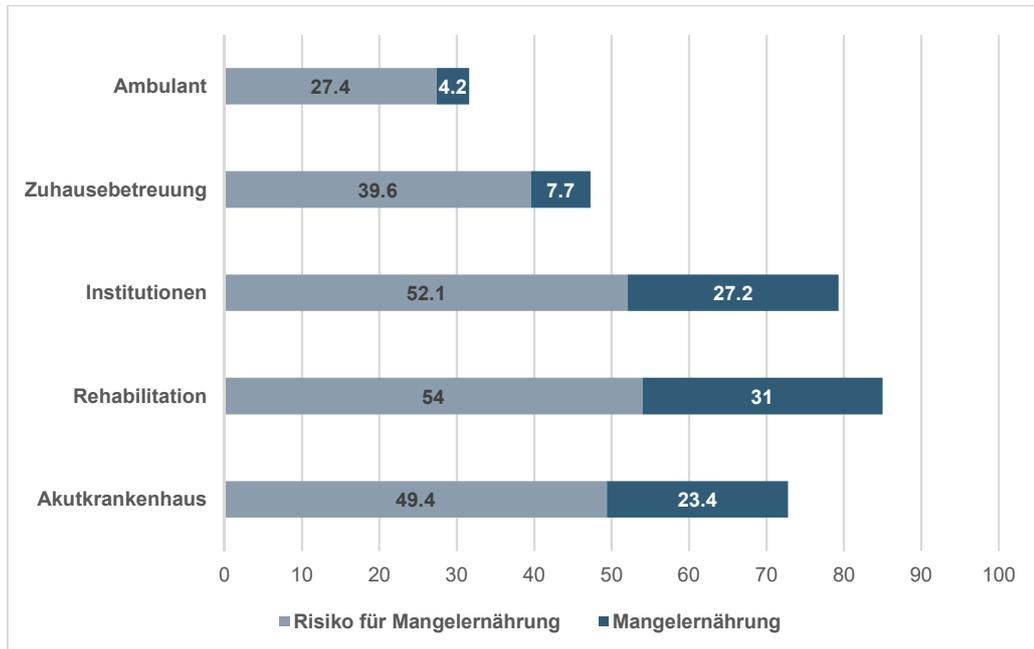


Abbildung 5.2: Prävalenz und Risiko für Mangelernährung in Prozent¹²

Ambulant (community-dwelling elderly): 53 Studien, n = 50'957

Betreuung zuhause (outpatients/home-care): 45 Studien, n = 12'386

Institutionen (nursing home, long-term care, sheltered housing): 73 Studien, n = 20'410

Rehabilitationsinstitutionen: 9 Studien, n = 3724

Akutkrankenhaus: 69 Studien, n = 17'775

Zu bemerken ist weiter, dass drei Studien bei ländlichen Populationen von Entwicklungsländern durchgeführt wurden, welche deutlich höhere Prävalenzen von Mangelernährung und Risiken für Mangelernährung aufwiesen.

Die Prävalenzdaten von Cereda scheinen signifikant assoziiert zu sein mit der zunehmenden Abhängigkeit von älteren Menschen entlang dem Lebenswandel vom unabhängigen Leben in der Gesellschaft bis zur völligen Pflegebedürftigkeit in Pflegeheimen¹².

Schliesslich zeigt sich immer häufiger der zunächst paradox erscheinende Zusammenhang zwischen Mangelernährung und Adipositas als ernährungsmedizinisches Problem¹³. Mangelernährung kann auch durch eine mangelhafte Nahrungsqualität bedingt sein. Diese steht im Zusammenhang mit Adipositas und äussert sich in einem spezifischen Nährstoffmangel mit Defiziten an Vitaminen, Spurenelementen und/oder Mengenelementen. Vor allem der Vitamin-D- und Eisenstoffwechsel sind in Abhängigkeit vom Ausmass der Adipositas als kritisch zu bewerten¹⁴.

Über die Prävalenz der Mangelernährung bei Adipositas liegen nur wenige Daten vor. Die umfangreichste Datenbank liefert der National Health and Nutrition Examination Survey III aus den USA¹⁵. Er dokumentiert den Verlauf des Ernährungsverhaltens der letzten Jahrzehnte, der bei einem stabilen Anteil an Zufuhr von Protein und Fett eine deutliche Zunahme des Kohlenhydratanteils aufzeigt, wobei der Anteil an kritischen Mikronährstoffen bei vielen adipösen Amerikanern unter der empfohlenen Aufnahmemenge von Vitamin E, C, A und D, Selen, Magnesium und Kalium liegt. Bezogen auf die ältere Population ist das Phänomen der sarkopenischen Adipositas zu erwähnen¹⁶. Adipositas und Sarkopenie bei älteren Menschen potenzieren sich gegenseitig, erhöhen Morbidität und Mortalität und führen zu Behinderung und Verlust der Selbständigkeit (siehe Kapitel 6.6).

5.4 Prävention und Therapie von Mangelernährung

Das Ziel von Prävention soll sein, älteren Menschen zu ermöglichen, so lange wie möglich gesund zu Hause leben zu können; Heimeinweisungen sollen vermieden oder wenigstens hinausgezögert werden¹⁷. VIA Gesundheitsförderung Schweiz will die Gesundheit älterer Menschen fördern, ihre Autonomie stärken und ihre Lebensqualität steigern. Im Projekt VIA – Best Practice – Gesundheitsförderung im Alter, wurden vier Schwerpunktthemen definiert sowie dafür relevante Querschnittsthemen (siehe Abbildung 5.3).

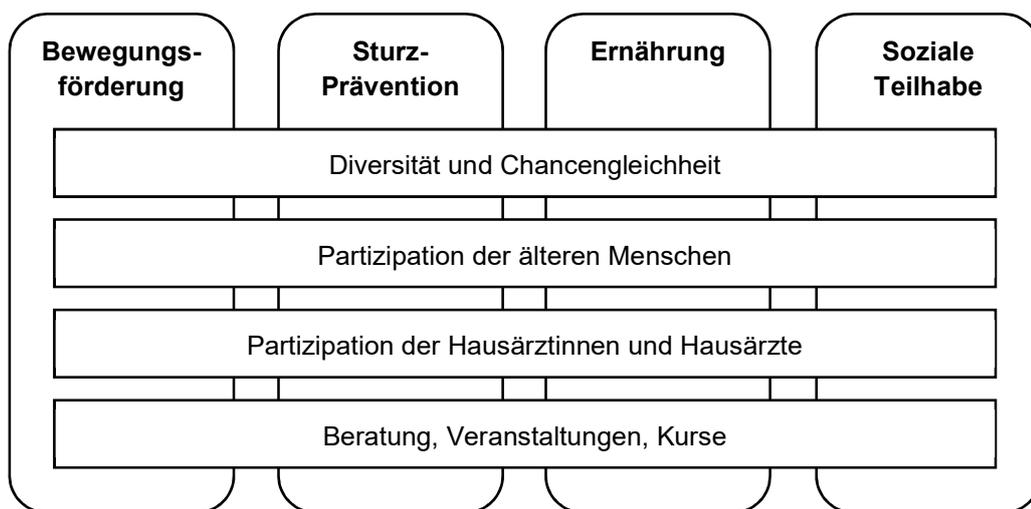


Abbildung 5.1 Schwerpunktthemen (senkrecht) und Querschnitten (horizontal) des Projektes VIA¹⁷

Bezüglich Ernährung ist es eminent wichtig, einer Mangelernährung vorzubeugen oder sie möglichst früh zu erkennen, damit rechtzeitig ernährungstherapeutische Interventionen eingeleitet werden können. Ältere Menschen stützen sich bei Fragen zur Gesundheit gerne auf den Rat und die Empfehlungen ihrer Ärzte ab. Grundversorger spielen eine zentrale Rolle,

wenn es darum geht, gesundheitsrelevante Risiken früh zu entdecken, ältere Patienten zu sensibilisieren und zu informieren und sie bei Bedarf an entsprechende Angebote und Fachstellen weiterzuleiten¹⁸. Allerdings zeigte ein vom Schweizerischen Gesundheitsobservatorium Obsan veröffentlichter Bericht¹⁹, dass Schweizer Grundversorger im internationalen Vergleich mit ihren älteren Patienten selten präventive Gespräche zu Themen der Ernährung, Bewegung und psychischen Gesundheit führen (siehe Abbildung 5.4).

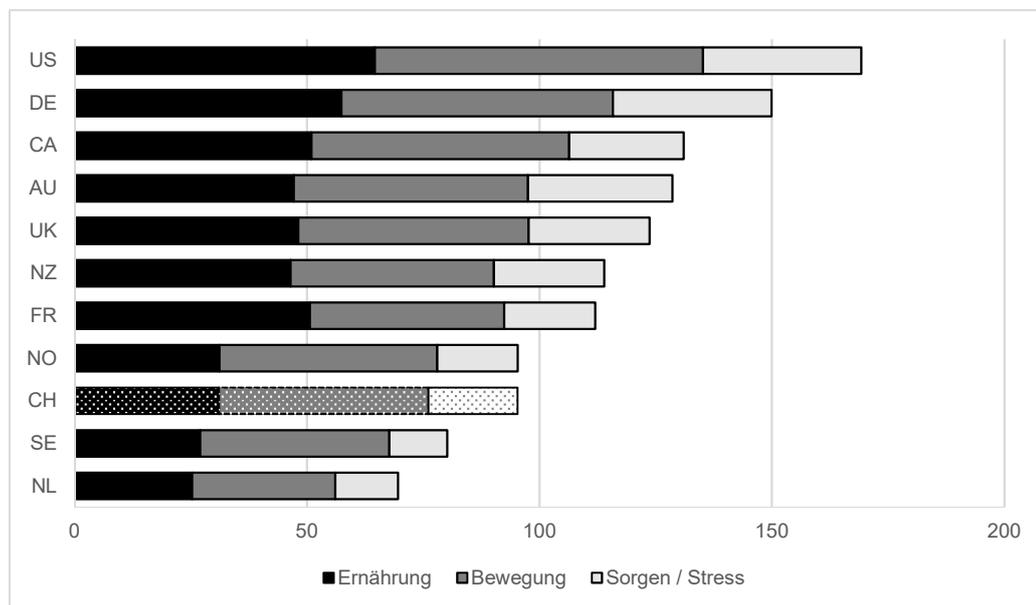


Abbildung 5.4: Art der geführten Präventionsgespräche in den Jahren 2012 und 2013 bei den 55-jährigen und älteren Personen, internationaler Vergleich (Anteil in % der Gespräche)¹⁹

Die Anteile der drei Dimensionen Ernährung, Bewegung und psychisches Wohlbefinden sind in kumulierter Form ausgewiesen. Es lässt sich erkennen, dass solche Präventionsgespräche in der Schweiz vergleichsweise selten geführt werden. Dabei lassen die Autoren offen, ob dahinter eine mögliche Unterversorgung der 55-jährigen und Älteren in der Schweiz mit Präventionsgesprächen steht oder ob kein Anlass zur Führung solcher Gespräche bestand¹⁹.

Ein Screening zur frühzeitigen Erfassung einer Mangelernährung bei älteren Menschen wird nicht nur in der Hausarztpraxis empfohlen^{6,13}. Im Falle eines Spitaleintritts älterer Menschen sollte im Rahmen der Eintrittsuntersuchung ein standardisiertes Screening auf Mangelernährung durchgeführt werden⁹ und bei in Pflegeinstitutionen lebenden Personen ist ein solches etwa alle 3 Monate empfehlenswert^{5,20}.

Anders als oft befürchtet bedingt Gesundheitsförderung in der Arztpraxis keine fundamentale Reform und bedeutet auch nicht zwangsläufig Mehraufwand für die häufig überlasteten Grundversorger¹⁸. Zentral ist das Arzt-Patientengespräch mit dem entsprechenden Sensorium, die richtigen Fragen zu stellen. Wichtig ist das Erfassen eines ungewollten Gewichtsverlustes mit einer einfachen Tabelle, welche im Warteraum der Praxis aufliegen sollte (siehe Abbildung 3.1: Malnutrition Screening Tool MST).

Ergibt das MST zwei und mehr Scorepunkte, liegt eine Risikosituation vor, was zu einer detaillierten Ernährungsanamnese führen sollte¹³. Bei der Ernährungsanamnese interessieren vor allem Fragen nach dem Appetit, Geschmackempfinden und der Fähigkeit zum Essen. In der körperlichen Untersuchung sollte man einen Aspekt besonders beachten: Die Mundhöhle ist eine der ersten anatomischen Regionen des Körpers, in der sich klinische Zeichen eines Nährstoffmangels oder einer Mangelernährung manifestieren. Lippen, Zunge, Mundschleimhaut und Zahnfleisch zeigen Mangelzustände an, oft lange bevor andere Körperregionen betroffen sind (siehe Tabelle 5.4).

Tabelle 5.4: Sichtbare Nährstoffdefizite bei der klinischen Untersuchung¹³

Anatomische Region	Befunde und Symptome	Hinweis auf Mangel an
Lippen	Cheilosis: schmerzhafte Rötung und Schwellung mit Rhagadenbildung	Niacin, Riboflavin, Vitamin B6, Eisen
Zahnfleisch	Schwammig, blutig	Vitamin C
Zunge	Glossitis: rote, wunde und zerklüftete Zunge	Vitamine B6 und B12, Folsäure, Eisen

Ergänzend empfiehlt sich, in der Arztpraxis eine Broschüre über Mangelernährung als Informationsmaterial bereitzustellen. Das ist zielführend und fördert die Autonomie der Patienten. Die Broschüre „Mangelernährung trotz Überfluss?!“ ist sehr empfehlenswert (siehe Abbildung 5.5).



Abbildung 5.5: Broschüre "Mangelernährung trotz Überfluss?!"(Download unter: <http://www.sge-ssn.ch/media/broschuere-d-hd-juli-2015.pdf>)

Die Broschüre orientiert das breite Publikum über Fakten und räumt Vorurteile aus dem Weg. Sie zeigt auch, dass nicht nur Untergewichtige mangelernährt sind. Die Broschüre beinhaltet unter anderem einen kurzen Selbsttest und ist für die breite Bevölkerung, die ärztliche Praxis und das Spital als Informationsmaterial geeignet.

Ziel praktischer Ernährungsmaßnahmen bei älteren Menschen ist die Bereitstellung ausreichender Mengen an Energie, Protein, Mikronährstoffen und Flüssigkeit. Dabei steht beim älteren Menschen die Erhaltung von Funktion, Selbständigkeit und Lebensqualität im Vordergrund. Ernährungstherapie im Alter geht über reine Ernährungsmaßnahmen weit hinaus und umfasst ein breites Spektrum verschiedener Massnahmen, die alle zu einer adäquaten Nahrungsaufnahme beitragen können, was in Tabelle 5.5 illustriert wird.

Tabelle 5.5: Spektrum möglicher Massnahmen zur Verhinderung von Mangelernährung²¹

Korrektur von oropharyngealen Problemen Adäquate Behandlung akuter und chronischer Krankheiten, Zahnbehandlung, Schlucktraining
Angenehme Essumgebung schaffen Essen am Tisch in einem Esszimmer gemeinsam mit anderen, ruhige und entspannte Atmosphäre, Unterstützung beim Essen
Modifikation von Mahlzeiten und Lebensmitteln Berücksichtigung persönlicher Vorlieben, zusätzliche Zwischenmahlzeiten, Fingerfood, Veränderung von Textur und Konsistenz von Speisen
Anreicherung von Speisen und Gerichten Mit gehaltvollen Lebensmitteln wie Rahm, Butter, Öl oder mit Nährstoffkonzentraten wie Maltodextrin oder Proteinpulver
Trinknahrung

5.5 Schlussfolgerung

International besteht keine allgemein akzeptierte oder standardisierte Definition der verschiedenen Entitäten von Mangelernährung. Dies kann teilweise die breite Streuung der Prävalenz der Mangelernährung erklären, was durch verschiedene Erfassungsinstrumente noch verstärkt wird. Trotzdem ist Mangelernährung ein bei älteren Menschen häufig anzutreffendes Gesundheitsproblem. Die Prävalenz nimmt mit dem Alter und der Hilfsbedürftigkeit zu. Mangelernährung führt zu mehr und schwereren Komplikationen, längerem Spitalaufenthalt, höherer Mortalität und damit zu einer deutlichen Zunahme der Kosten für das Gesundheitssystem. Die Prävention, Erkennung und Behandlung der Mangelernährung hat für das Schweizer Gesundheitssystem hohe Priorität. Für die weitere, nachhaltige Wirkung der Ernährungsunterstützung sind Beratung und Hilfe bei der Umsetzung zu Hause oder in einer Institution zwingend. Dabei müssen für den älteren Menschen langfristig praktikable, einfache Massnahmen besprochen werden, zu denen beispielsweise der Einbezug von Mahlzeitendiensten und Haushaltshilfen (www.pro-senectute.ch) oder die Mahlzeiteneinnahme in einer Gemeinschaft (www.tavolata.net) gehören. Die Zusammenarbeit mit einer anerkannten Ernährungsberaterin ist sehr zu empfehlen.

5.6 Literaturverzeichnis

1. Remond D, et al. Understanding the gastrointestinal tract of the elderly to develop dietary solutions that prevent malnutrition. *Oncotarget*. 2015;6(16):13858-98.
2. Soderstrom L, et al. Nutritional status predicts preterm death in older people: a prospective cohort study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2014;33(2):354-9.
3. Loeser C. Ursachen und Klinik der Mangelernährung. *Therapeutische Umschau*. 2014;71(3):135-9.
4. Frei A. Mangelernährung im Spital - medizinische Kosten und Kosteneffektivität bei Verhinderung. Bericht im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit BAG. Vertrag Nr. 05.002324. 2006.
5. Volkert D, et al. Mangelernährung in der Geriatrie. *Aktuel Ernährungsmedizin* 2011;36:175-90. https://eref.thieme.de/ejournals/1438-9916_2011_03#/10.1055-s-0030-1266115 (accessed 01.09.2017).
6. Agarwal E, et al. Malnutrition in the elderly: a narrative review. *Maturitas*. 2013;76(4):296-302.
7. Loeser C. Unter-/Mangelernährung im Krankenhaus. *Aktuel Ernährungsmed*. 2011;36:57-75.
8. Faeh D, et al., Ernährung und Gesundheit, in: Keller U, et al., 6 Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern: Bundesamt für Gesundheit, 2012:127-86.
9. Imoberdorf R, et al. Prevalence of undernutrition on admission to Swiss hospitals. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2010;29(1):38-41.
10. Kondrup J, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2003;22(4):415-21.
11. Kaiser MJ, et al. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(9):1734-8.
12. Cereda E. Mini nutritional assessment. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2012;15(1):29-41.
13. Imoberdorf R, et al. [Epidemiology of malnutrition]. *Therapeutische Umschau Revue therapeutique*. 2014;71(3):123-6.
14. Schneider A. Mangelernährung und Adipositas. *Aktuel Ernährungsmed*. 2008;33:280-3.
15. Centers for Disease Control and Prevention. The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). Reference Manuals and Reports, National Center for Health Statistics 1988-1994, 1999-2000.
16. Zamboni M, et al. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2008;18(5):388-95.
17. Via. Best Practice: Gesundheitsförderung im Alter. Projektbeschreibung 2014-2016. Gesundheitsförderung Schweiz, 2016.
18. Kessler M, et al. Gesundheitsförderung im Alter in der Hausarztpraxis. *PrimaryCare*. 2015;15(7):118-23.
19. Camenzind P, et al. Personen 55+ im Gesundheitssystem: Schweiz und internationaler Vergleich. Obsan Dossier 43. Observatoire suisse de la santé, 2014. http://www.obsan.admin.ch/sites/default/files/publications/2015/obsan_dossier_43.pdf (accessed 09.11.2017).
20. Volkert D, et al. Undiagnosed malnutrition and nutrition-related problems in geriatric patients. *The journal of nutrition, health & aging*. 2010;14(5):387-92.
21. Volkert D, et al. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGG. *Klinische Ernährung in der Geriatrie. Aktuel Ernährungsmedizin*. 2013;38:e1-48.

6 Underweight, overweight and obesity in older adults

Cornel Sieber

6.1 Summary

In older adults, both underweight and obesity are important issues. In the Swiss nutrition survey menuCH, the prevalence of underweight (BMI < 18.5) among older adults between the ages of 65-75 was 1.5%, the prevalence of obesity (BMI ≥ 30.0) in the same age group was 17.8% and the prevalence of overweight (BMI 25-29.9) was 39.0%.

However, the BMI has to be interpreted with care when used as a parameter in old age. It is still undetermined whether the association between BMI and all-cause mortality for older adults is the same as for younger adults. There is more and more support for increasing the cut-off value for older adults from 18.5 to up to 23.0. Therefore, additional research is needed to define the appropriate BMI cut-off values for older adults.

Obesity is linked to an increased mortality in middle-aged people. However, especially in older people with chronic diseases, overweight measured by the BMI criteria (BMI 25.0-29.9) is associated with a higher survival rate. This is called the obesity paradox (or BMI paradox). The measurement of the waist circumference and of the waist-hip ratio can be helpful since there is a strong association between these two indicators and cardiovascular outcomes even when the BMI is less than 30 kg/m². If the BMI is above 35 kg/m² however, both the waist circumference and the waist-hip ratio lose their predictive power.

On the other hand, the obesity paradox may be accompanied by an increased risk for a functional decline, the challenge of sarcopenic obesity. The prevalence of sarcopenia (age-related loss of muscle mass) combined with obesity is rising due to the increasing BMI in all age groups in Western older adults. Older adults with sarcopenic obesity often have poor health, a decreased functional capacity, a higher risk for cardiometabolic diseases and reduced quality of life. However, there is a debate as to whether outcomes of sarcopenia with obesity are multiplicative, or whether obesity in this population may have protective effects.

The prevalence of sarcopenic obesity differs substantially among studies for different reasons – one of them being the lack of a standard definition. A standardized clinical-research definition of sarcopenic obesity is therefore badly needed to advance research in this clinically important field.

6.2 Introduction

When speaking about malnutrition in older adults, we most often think of people with a clearly reduced body mass index (BMI), lack of appetite and loss of functionality and maybe even of artificial nutrition and of ethical end-of-life decisions. On the other hand, when we consider malnutrition at younger ages (under 65), the obesity epidemic is on the frontline. Nowadays however, there is already a substantial number of older people with either overweight or obesity, and this number will increase when the current middle-aged cohort reaches older age.

Obesity in older adults is becoming a real challenge in nutritional medicine. This may be linked to the consequences of obesity in this age-group regarding morbidity, functionality, but also survival (obesity paradox, see Chapter 6.4). Furthermore, the combination of obesity with sarcopenia (age-related loss of muscle mass, see Chapter 4.4) – so-called sarcopenic obesity – is of the utmost relevance both in clinical work as well as in research (see Chapter 6.6). These points will be discussed in this chapter.

The most common health consequences of overweight and obesity in older adults – most often already presenting in middle age – are:

- Cardiovascular diseases (mainly heart disease and stroke)
- Diabetes mellitus type 2
- Musculoskeletal disorders (especially osteoarthritis)
- Some cancers (e.g. breast, prostate, kidney, colon)

However, it should be clearly stated that, even in older adults, obesity is preventable. The basis is a diet adapted both in energy intake and food components, and – at least as important if not even more so – regular physical activity. It is the imbalance between diet and physical activity which promotes either obesity, malnutrition or undernutrition. Malnutrition and especially protein-energy malnutrition (PEM) can be observed in older adults with a decreased, normal or even increased BMI (also see Chapter 5.3). The latter is called sarcopenic obesity since it is very often accompanied by sarcopenia (see Chapter 6.6).

However, diets to reduce body weight are rarely recommended, as the reduced body weight is mainly due to a loss of fat-free muscle, especially muscle mass, which leads to different health risks in old age (see Chapter 4.4).

Overall, we live in an obesogenic environment and therefore, among other goals, the WHO global action plan (2011) aims at:

- a 25% relative reduction in premature mortality caused by non-communicable diseases (nutrition being an important factor) by the year 2025
- a halt in the rise of global obesity to match the (already high) rates of the year 2010.

6.3 Definition of underweight, overweight and obesity in older adults

6.3.1 Background

Overweight and obesity are defined using either the body mass index or anthropometric measurements.

The WHO proposes using the BMI to classify adults according to their body weight (see Chapter 6.3.2). The International Classification of Diseases (ICD) and the National Institute of Health (NIH) use the same cut-off values for overweight and obesity as the WHO^{1,2}. The USA NRCC Committee on Diet and Health on the other hand defines the BMI range of 24-29 as being desirable in people over the age of 65³. Finally, the WHO's reference standard for obesity⁴ uses the percentage of body fat (> 25% in men and > 35% in women).

6.3.2 Body mass index (BMI)

The BMI is an index of weight-for-height that is commonly used to classify underweight (BMI < 18.5 kg/m²), overweight (BMI = 25-29.9 kg/m²) and obesity (BMI ≥ 30 kg/m²) in adults.

The BMI represents the most useful population-level method to measure overweight and obesity as the cut-off values are the same for both sexes and for all ages of adults⁵. However, it is only a rough indicator since it does not reflect the specific body composition, especially not fat mass and its distribution within the body. This is a clear drawback since "fat is not fat". Subcutaneous fat does not show the same detrimental health effects as visceral fat, for example, and there are also differences in the inflammatory activity between the two. The negative cardiovascular health outcomes linked to visceral fat seem to be partly due to its high secretion of pro-inflammatory cytokines. Furthermore, liver fat as well as fat within the muscle (intra- and intercellular) show distinct variations.

Whereas obesity is clearly linked to an increase in body fat mass, the amount and its distribution is not included in the WHO definition of the BMI. The same is true for the waist circumference and the waist-hip ratio – although they are slightly better indicators in this respect (see Chapter 6.3.3). However, in older adults, an increased BMI is most often a sign of increased body fat mass.

BMI cut-off values for older adults

Interestingly enough, the WHO defines BMI reference values for children, adolescents and adults, but not for older adults. This is because valid reference values regarding morbidity (including functionality) and mortality have not yet been established. Whether the association between BMI and all-cause mortality for older adults is the same as for younger adults is still unclear⁶. The risk of mortality seems to increase in older people with a BMI below 23.0 – in contrast to the current cut-off value of the WHO of 18.5. Other authors have supported increasing the cut-off value for older adults from 18.5 to 20⁷ or even to 22⁸. Dieticians have also stated that the reference range of the BMI (20-25 kg/m²) is not appropriate for older subjects⁹. The authors concluded that a weight change over a period of time together with a clinical evaluation is a far superior prognostic indicator of undernutrition in older subjects⁹. Thus, the BMI must be interpreted with care when used as a parameter for malnutrition and undernutrition in old age^{8,10}, and more research is needed to define the appropriate BMI cut-off values for older adults.

6.3.3 Waist circumference and waist-hip ratio

The WHO also promotes the measurement of the waist circumference and the waist-hip ratio in obese people – especially with a concomitant metabolic syndrome and its sequelae both for morbidity and mortality¹¹.

There is a strong association between these two indicators and cardiovascular outcomes when the BMI is less than 30 kg/m². If the BMI is above 35 kg/m², both the waist circumference and the waist-hip ratio lose their predictive power. BMI values between 30-35 kg/m² represent a "grey zone".

Furthermore, as opposed to the BMI, there are gender-specific cut-off values for the waist circumference and for the waist-hip ratio (see Table 6.1).

Table 6.1 Gender-specific cut-off values for the waist circumference and for the waist-hip ratio associated with a decreased disease risk

Gender	Waist circumference	Waist-hip ratio
Men	< 102 cm	< 0.90
Women	< 88 cm	< 0.85

6.4 Obesity paradox

It is well established – as observed with the first cohort of the Framingham study in 1948 – that obesity is linked to an increased mortality in middle-aged people. However, over the last decades, it has also become increasingly evident that, especially in older people with chronic diseases, overweight measured by the BMI criteria (BMI 25-29.9) is associated with a higher rate of survival. This is called the obesity paradox (a better wording would be the BMI paradox), referring to the WHO criteria for overweight and obesity^{12,13} (see Figure 6.1 and Figure 6.2). According to Babiarczyk and Turbiarz¹⁴ and Kvamme et al.¹⁵ BMI values between 24 and 27 are associated with a reduced risk of mortality and improved quality of life in older adults.

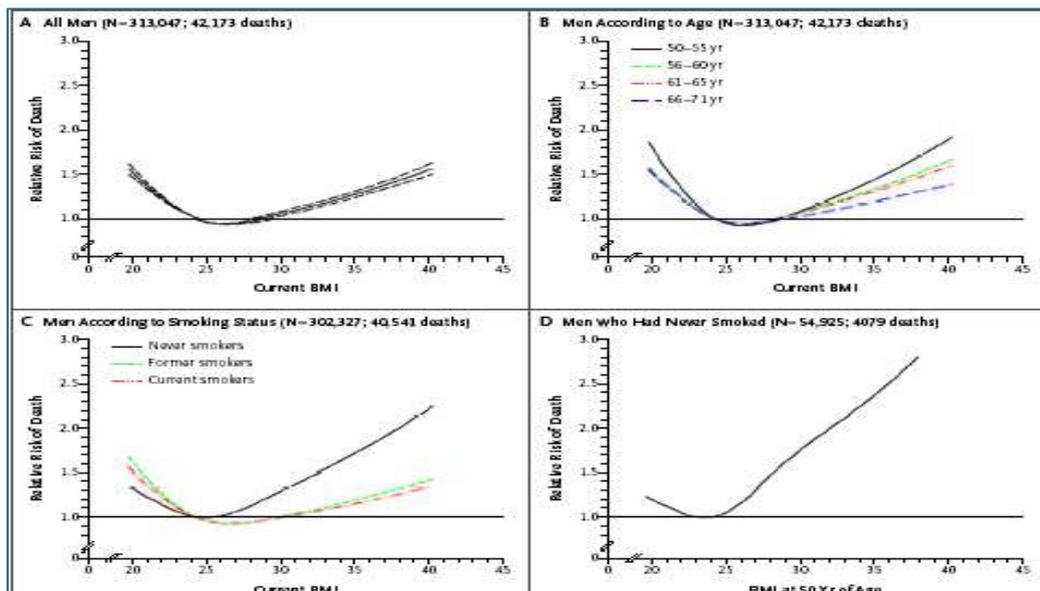


Figure 6.1: Association of mortality with overweight and obesity in 50-71-year-old people¹². Data adjusted for physical activity, alcohol consumption, cigarette consumption, age, race and education.

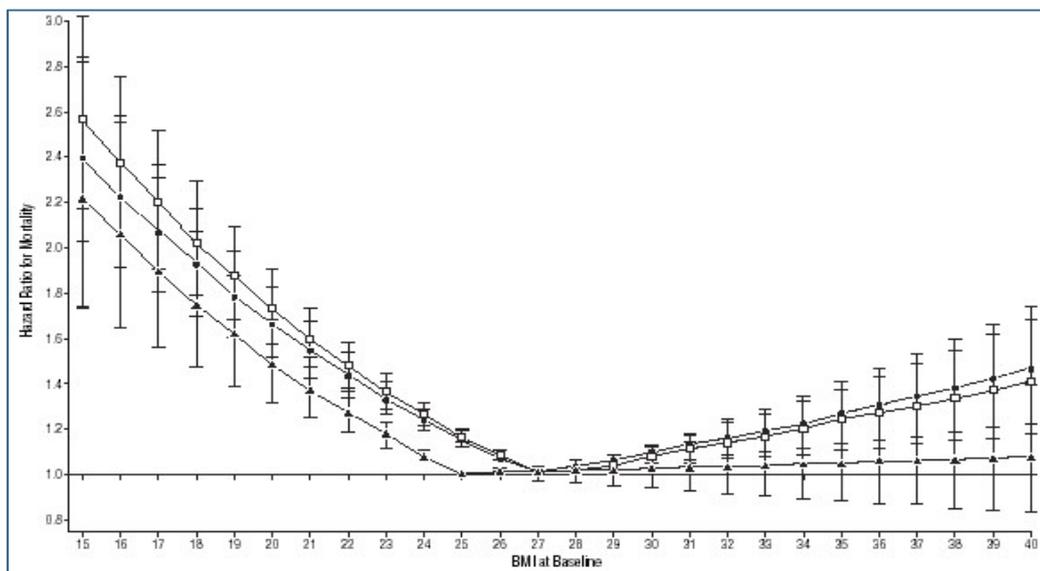


Figure 6.2: Association between BMI and mortality in older adults aged 65 and over¹³. Values are given as mean (95% confidence interval). Model 1 was adjusted for baseline comorbidity, Model 2 was not adjusted for comorbidity, and Model 3 excluded current smokers and subjects who died during the first 2 years of follow-up and controlled for comorbidity

The reasons for these findings are far from being completely understood, but the results are quite constant for patients with coronary heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and chronic kidney failure, to name but a few important diseases in old age. One simple explanation may be that a certain "compositional reserve" is protective in times of either increased demands or a lack of adequate caloric intake.

Whereas Figure 6.1 and Figure 6.2 shown above represent findings mainly for community-dwelling older people, there are similar data in older adults admitted to acute geriatric hospitals as well as to nursing homes^{12,13}. In 444 people (mean age 85 years) admitted to acute care in a geriatric hospital in Geneva, the four-year prospective mortality was reduced by around 40% if the people had a BMI equal to or above 30, even when comorbidities such as heart failure and malignancies were considered. On the other hand, there were no differences in mortality among those with a BMI below 30¹⁶. Data on older people in nursing homes (mean

age 84 years), where a high proportion of frail people is expected, showed that out of 200 people, 12 had a BMI over 35. In those, mortality was zero over the following 12 months, whereas mortality was about 50% in those with a BMI below 20 (see Figure 6.3)¹⁷.

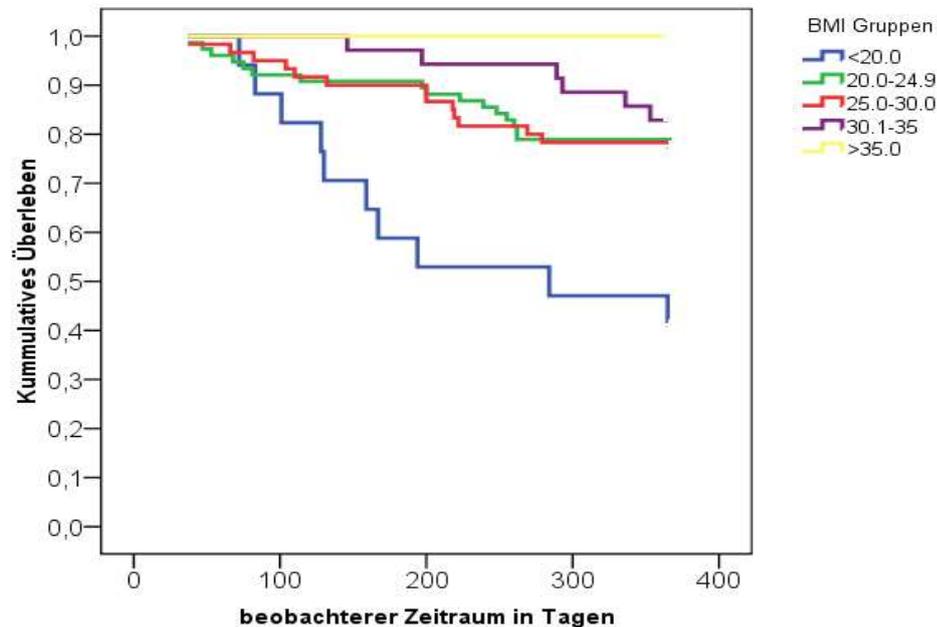


Figure 6.3: Association between survival rate and BMI in older adults (mean age 84 years) living in nursing homes¹⁷

Overall, for older adults above a certain age, a BMI above 30 seems to be more protective regarding survival rather than being a risk factor or being linked to complications of diseases often related to obesity. Conversely, this survival paradox may be paralleled by an increased risk of a functional decline, the challenge of sarcopenic obesity (see Chapter 6.6).

6.5 Prevalence of underweight and obesity in older adults

6.5.1 Prevalence of underweight

The proportion of underweight men and women in Switzerland decreased over all age groups up to the age of 65 in 2012¹⁸. For men and women over 75, the prevalence increased again, comparable to the prevalences in the group of 25-34-year-olds (men, 1.1%) and the group of 45-54-year-olds (women, 5.1%)¹⁸. In the Swiss nutrition survey menuCH, the prevalence of underweight (BMI < 18.5) among adults between the age of 65-75 was 1.5% (see Table 6.3)^{19,20}. As mentioned in Chapter 6.3.2, the BMI classification used by the WHO (and in the Swiss nutrition survey menuCH) has its limitations regarding the interpretation of the BMI in older people.

6.5.2 Prevalence of obesity

Overweight and obesity continue to be a world-wide challenge. The prevalence shows a clear cohort effect (see Table 6.2), meaning that more and more older people are overweight or obese^{21,22}. High prevalence rates of obesity were already published for the United States 15 years ago. 20% of adults above the age of 60 were obese in the years 1988-1994 and 32% in the years 1999-2000²³. These numbers have increased since then. Data from the Swiss nutrition survey menuCH show that there is an obesity prevalence of 17.8% among older adults (65-75) in Switzerland (see Table 6.3), the mean BMI being 25.9 among the 65-69-year-olds and 26.2 among the 70-75-year-olds (see Table 6.4). The Swiss nutrition survey menuCH is the first national survey to collect *measured* data on body weight and height (as

opposed to data from questionnaires). Data from the Swiss Health Surveys 1992-2012 (using questionnaires) show how the prevalence of obesity has developed among the different age-groups (see Table 6.5).

Table 6.2: Proportion of obese people (BMI \geq 30) in Switzerland (in %, by birth cohorts)²⁴

Age	45-54 years old %	55-64 years old %	65-74 years old %	75-84 years old
Men born 1918-27	8*	10*	9	10
Men born 1928-37	8	11	12	12
Men born 1938-47	9	12	17	17*
Men born 1948-57	12	1	19*	19*
Women born 1918-27	4*	7	8	10
Women born 1928-37	4	9	12	13
Women born 1938-47	5	11	14	15*
Women born 1948-57	9	15	16*	16*

*extrapolated estimations

Table 6.3: Distribution of the body mass index (BMI) (measured) in the Swiss population, by age groups (menuCH)²⁵

Age group	Underweight (BMI < 18.5) %	Normalweight (18.5 \leq BMI < 25) %	Overweight (25 \leq BMI < 30) %	Obese (BMI \geq 30) %
Men and women (n)				
Total (2052)	2.4	54.3	30.7	12.7
18-34 years old (554)	4.7	67.3	22.9	5.2
35-49 years old (599)	1.6	56.5	28.8	13.3
50-64 years old (562)	1.3	45.4	36.2	17.3
65-75 years old (337)	1.5	41.8	39.0	17.8
Men (n)				
Total (942)	0.9	43.7	41.6	13.9
18-34 years old (244)	2.0	61.0	31.7	5.3
35-49 years old (267)	0.5	45.3	38.9	15.4
50-64 years old (264)	0.0	32.7	49.7	17.7
65-75 years old (167)	1.2	28.9	50.1	19.7
Women (n)				
Total (1110)	3.8	65.0	19.6	11.6
18-34 years old (310)	7.4	73.6	14.0	5.0
35-49 years old (332)	2.7	67.6	18.7	11.1
50-64 years old (298)	2.5	58.0	22.7	16.9
65-75 years old (170)	1.7	54.6	27.8	15.9

Table 6.4: Descriptive analysis of participants of menuCH aged over 65 years²⁶

	65-69 years old	70-75 years old
n*	164	175
N*	291'894	357'173
BMI	25.9 (4.0)	26.2 (4.1)
Waist circumference (cm)	89.8 (14.1)	91.4 (14.2)

n*: number of participants

N*: target population

Data are weighted mean (standard deviation). They correct for non-response considering 6 socio-demographic variables, the uneven distribution of 24h-recalls by seasons and by weekdays and they are calibrated on marginal totals.

Table 6.5: Trend of the distribution of the body mass index (BMI) in the Swiss population according to the Swiss health survey²⁷ (modified)

Age group	Underweight (BMI < 18.5) %	Normalweight (18.5 ≤ BMI < 25) %	Overweight (25 ≤ BMI < 30) %	Obese (BMI ≥ 30) %
55-64 years old (n)				
1992 (1965)	1.8	50.8	37.7	9.7
1997 (1666)	2.0	45.2	40.1	12.7
2002 (3208)	1.7	48.5	38.5	11.3
2007 (3091)	1.9	47.6	38.9	11.6
2012 (3234)	1.7	45.7	37.0	15.6
65-74 years old (n)				
1992 (1651)	2.4	52.3	36.5	8.8
1997 (1488)	1.9	45.7	40.5	12.0
2002 (2505)	2.0	44.4	41.7	11.9
2007 (2454)	1.4	46.5	39.6	12.5
2012 (2829)	2.2	41.5	40.9	15.3
75+ years old (n)				
1992 (812)	4.3	55.1	33.9	6.8
1997 (970)	3.9	55.5	32.1	8.5
2002 (1751)	4.1	49.3	37.1	9.5
2007 (1912)	3.4	48.0	39.5	9.2
2012 (1900)	3.5	47.2	36.6	12.8

Age-related onset of obesity

People can become obese at any age, even in old age. Certain genetic factors have been associated with late-onset obesity while hormonal changes, especially in postmenopausal women, also seem to play a role²⁸⁻³⁰.

6.6 Sarcopenic obesity

6.6.1 Introduction

The combination of age-related loss of muscle mass (sarcopenia) and concomitant overweight or obesity is becoming increasingly common. This is mainly due to the current demographic change resulting in more and more older people (see Chapter 1). Furthermore, the rapid increase in obesity involves age cohorts that reach high and very high ages (> 80 years). This is partly due to the improvements in the treatment of obesity-related chronic diseases, such as hypertension, diabetes and hyperlipidemia. The interplay of sarcopenia and obesity³¹ is summarized in Figure 6.4 and represents a truly unhealthy combination called sarcopenic obesity^{32,33}. Older adults with sarcopenic obesity often have poor health, a decreased functional capacity and reduced quality of life – not rarely leading to institutionalization. Additionally, the progressive loss of muscle mass and the accumulation of (intra-)abdominal fat induce a higher risk for cardiometabolic diseases in this population³⁴. Furthermore, a new syndrome called osteosarcopenic obesity syndrome (OSO) has recently been identified as a condition encompassing osteopenia/osteoporosis, sarcopenia and obesity³⁵. OSO is especially deleterious in older adults due to the age-related redistribution of fat and its infiltration into bone and muscle. However, there is a debate as to whether outcomes of sarcopenia with obesity are multiplicative, or whether obesity in this population may have protective effects³⁶.

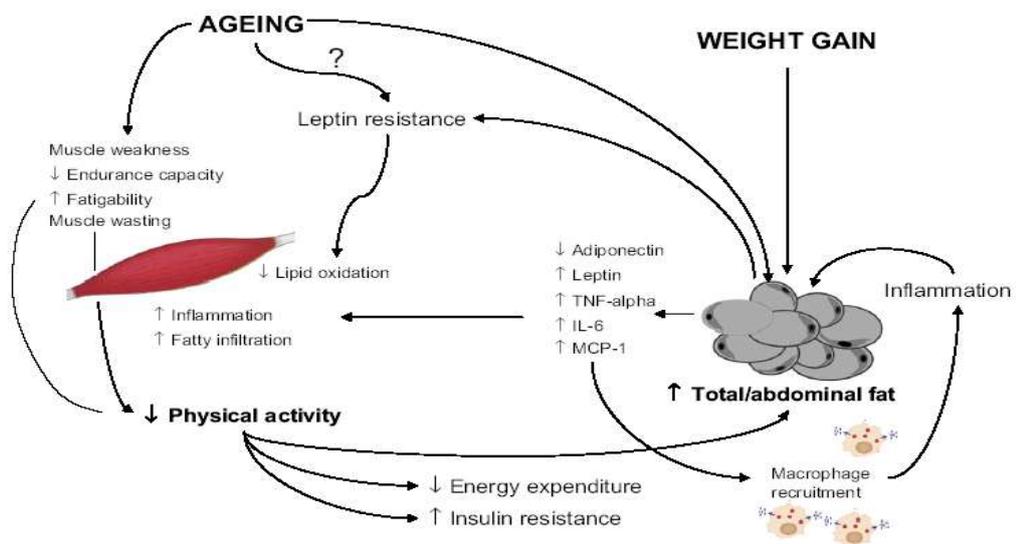


Figure 6.4: Interplay between adipose and muscle tissue (sarcopenic obesity)³¹

At first sight, the loss of functionality (walking speed and/or handgrip strength) as a result of sarcopenia does not seem to cause a very relevant health problem with regard to obesity. However, obesity in itself is a risk factor for arthrosis, heart failure and diabetic neuropathy (to name but a few) – independently of reduced muscle mass. This interdependence of obesity and functionality – as measured by the activities of daily living (ADL) – is observed with a BMI of 24. Under and above this cut-off level, functionality declines¹³. The close interplay between sarcopenia and frailty has already been mentioned (see Chapter 4.4). With regard to the prevalence of both frailty and obesity, the BMI with the best functionality in women is 25-30 kg/m² – as was shown in the Women’s Health and Aging Studies³⁷.

Currently, the frailty syndrome and its close interplay with sarcopenia are at the forefront of research in geriatric medicine³⁸. One could argue that with an increased BMI, the needed muscle mass is available to guarantee functionality even in the presence of one or more chronic or intermittent catabolic diseases. However, survival is not equal to morbidity – which is increased in older people with obesity, but not with overweight (BMI 25-30).

The pathophysiology of sarcopenic obesity seems to be multifactorial³⁹ (see Figure 6.5). In addition to hormonal changes, the main causes of sarcopenic obesity in older adults are a decrease in physical activity in combination with an unchanged energy intake⁴⁰.

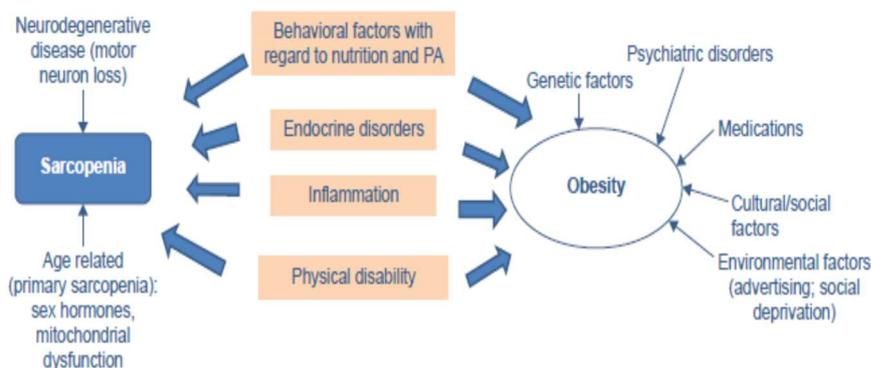


Figure 6.5: Pathophysiology of sarcopenic obesity³⁹

6.6.2 Lack of a standard definition of sarcopenic obesity

The lack of a standardized clinical-research definition of sarcopenic obesity has prevented research in this field from moving forward. Relying on mathematically derived thresholds from select reference populations for its classification rather than basing definitions on proximal or distal outcomes creates inherent biases and questionable utility when applying definitions to other cohorts with differing baseline, sociodemographic, and comorbid characteristics³⁶.

Standardized cut-off values and an international consensus on the definition of sarcopenic obesity are badly needed to advance research in this field.

6.6.3 Prevalence of sarcopenic obesity

Sarcopenic obesity is reported to be frequent in men and women over the age of 70 years³³. In a study on older Bavarian adults, the prevalence of obesity ranged between 20-64% in older women – depending on the definition of obesity (defined by BMI, NIH or WHO, see Chapter 6.3)⁴¹. In this study, the prevalence of sarcopenic obesity ranged between 3.3-4.5%, again depending on the definition that was used. This low prevalence was mainly due to preserved muscle mass. However, the hypothesis that sarcopenic obesity is incompatible with an independent life was not confirmed.

The prevalence of sarcopenic obesity differs substantially among studies for different reasons – one of them being the lack of a standard definition⁴² (see also Chapter 6.6.2). In many studies, subjects with overweight are included, for example – instead of subjects with obesity. In the paper by Baumgartner et al., the term "obese" was selected when people analyzed for sarcopenic obesity had a BMI above 27 – by definition not yet obese, but overweight⁴³. According to these inclusion criteria in 1999 prevalence rates of sarcopenic obesity were 13.5% for men under the age of 70, 17.5% for men over the age of 80, 5.3% for women under the age of 70 and 8.4% for women over the age of 80.

Most publications since then have also varied in the inclusion criteria and have not clearly distinguished between overweight and obesity when calculating the prevalence of sarcopenic obesity. This is probably best shown by a cross-sectional analysis of a population-based sample from the United States including nearly 5'000 people above the age of 60. They compared eight published definitions for densitometry-applied prevalence measurements of sarcopenic obesity⁴⁴. The prevalence of sarcopenic obesity ranged from 4.4% to 84% in men and from 3.6% to 94% in women.

Thus, the prevalence of sarcopenic obesity is very unclear and one has to consider which definition was used when interpreting the published data. Obviously, there is only a subset of older people with either overweight or obesity who also show signs of sarcopenia.

6.6.4 Dynapenia

Conflicting evidence exists as to whether reduced muscle mass or strength, with or without obesity, can detrimentally affect functional outcomes. The loss of muscle strength (dynapenia, see Chapter 4.4) may be a more important factor in sarcopenia because the rate and magnitude of strength loss typically exceed the loss of muscle mass³⁶. A recent study analyzed the interrelationship between dynapenia and abdominal obesity prospectively regarding functionality and mortality, the latter over 10 years⁴⁵. The results showed that dynapenic abdominal obese subjects have a significantly higher risk of worsening disability and early mortality than subjects with dynapenia or central fat distribution only. The author of another longitudinal study in men concentrating on frailty and sarcopenic obesity did not only find similar data regarding functionality and the frailty criteria, but also concluded that in future trials on frailty and disability prevention, the intervention should focus on both muscle and fat mass⁴⁶.

6.7 Conclusions and recommendations

- Overweight and obesity show a cohort effect – in older adults as well.
- There are clear signs that the prevalence of overweight and obesity in older adults will further increase in the years to come.
- The combination of sarcopenia and obesity is currently an important challenge in nutritional medicine for older adults.
- Even if sarcopenic obesity is becoming a major research target, its definition is still far from being established.
- The cut-off value as to when obesity in older adults becomes a serious health issue cannot currently be defined clearly, since the "obesity paradox" shows a survival benefit in a subgroup of older adults.
- In older subjects, diets to reduce body weight are rarely recommended, as the reduced body weight is mainly due to a loss of fat-free muscle, especially muscle mass.
- Diets are therefore only useful in conjunction with a balanced physical activity program in order to preserve muscle mass.

6.8 Literaturverzeichnis

1. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information DIMDI. International Classification of Diseases ICD-10-GM - Kapitel IV, E65-E68: Adipositas und sonstige Überernährung. 2013. <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlqm2013/block-e65-e68.htm> (accessed 01.09.2017).
2. National Institute of Health (NIH). Explore overweight and obesity, screening and prevention. National Heart L, and Blood Institute (NHLBI). <https://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/obe/prevention> (accessed 04.09.2017).
3. National Research Council Committee on Diet and Health. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington (DC): National Academies Press (US) Copyright (c) 1989 by the National Academy of Sciences, 1989.
4. WHO Expert Committee on Physical Status. The use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series 854,. World Health Organisation (WHO), 1995. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/37003/1/WHO_TRS_854.pdf (accessed 01.09.2017).

5. Prospective Studies Collaboration, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* (London, England). 2009;373(9669):1083-96.
6. Winter JE, et al. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;99(4):875-90.
7. Eveleth PB, et al. Uses and interpretation of anthropometry in the elderly for the assessment of physical status. Report to the Nutrition Unit of the World Health Organization: the Expert Subcommittee on the Use and Interpretation of Anthropometry in the Elderly. *The journal of nutrition, health & aging*. 1998;2(1):5-17.
8. Volkert D, et al. Mangelernährung in der Geriatrie. *Aktuel Ernährungsmedizin* 2011;36:175-90. https://eref.thieme.de/ejournals/1438-9916_2011_03#/10.1055-s-0030-1266115 (accessed 01.09.2017).
9. Cook Z, et al. Use of BMI in the assessment of undernutrition in older subjects: reflecting on practice. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2005;64(3):313-7.
10. Volkert D, et al. ESPEN guidelines on nutrition in dementia. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2015;34(6):1052-73.
11. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obesity research*. 1998;6 Suppl 2:51s-209s.
12. Adams KF, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *The New England journal of medicine*. 2006;355(8):763-78.
13. Al Snih S, et al. The effect of obesity on disability vs mortality in older Americans. *Archives of internal medicine*. 2007;167(8):774-80.
14. Babiarczyk B, et al. Body Mass Index in elderly people - do the reference ranges matter? *Progress in Health Sciences*. 2012;2:58-67.
15. Kvamme JM, et al. Body mass index and mortality in elderly men and women: the Tromso and HUNT studies. *Journal of epidemiology and community health*. 2012;66(7):611-7.
16. Zekry D, et al. The association between the body mass index and 4-year all-cause mortality in older hospitalized patients. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2013;68(6):705-11.
17. Kaiser R, et al. Functionality and mortality in obese nursing home residents: an example of 'risk factor paradox'? *Journal of the American Medical Directors Association*. 2010;11(6):428-35.
18. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium. *Gesundheit in der Schweiz - Fokus chronische Erkrankungen*. Nationaler Gesundheitsbericht. Hogrefe Verlag, 2015.
19. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Standardtabelle: Körpermassenindex / Body Mass Index (BMI). BLV 2017. https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/npp/ernaehrung-bewegung/koerpergewicht/standardtabelle-menuch-bmi.xlsx.download.xlsx/DE_Standardtabelle_BMI.xlsx (accessed 02.02.2018).
20. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Fachinformation Ernährung – Body Mass Index (BMI) in der Schweiz 2014/15. BLV 2017. https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/npp/ernaehrung-bewegung/koerpergewicht/fachinformation-menuch-bmi.pdf.download.pdf/DE_Fachinformation_menuCH_BMI.pdf (accessed 02.02.2018).
21. Mokdad AH, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Jama*. 2001;286(10):1195-200.
22. Hubbard RE, et al. Frailty, body mass index, and abdominal obesity in older people. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2010;65(4):377-81.
23. Flegal KM, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *Jama*. 2002;288(14):1723-7.
24. Bundesamt für Statistik (BFS). Schweizerische Gesundheitsbefragung 1992-2012, eigene Berechnungen gemäss offener Kohortenumrechnung (kindly provided by Prof. Höpflinger, 2017). BFS, 2014. <http://www.portal-stat.admin.ch/sgb2012/files/de/02a1.xml> (accessed 25.08.2017).
25. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV), et al. MenuCH - Nationale Ernährungserhebung : Resultate BMI (gemessen). 2016.

- https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/npp/ernaehrung-bewegung/standardtabelle-menuch-bmi.xlsx.download.xlsx/DE_Standardtabelle_BMI.xlsx (accessed 04.09.2017).
26. Personal Communication from Bochud M. Descriptive analysis menuCH for participants aged from 65 to 75, age stratified. 2017. etr.eek@blv.admin.ch.
 27. Bundesamt für Statistik (BFS). Schweizerische Gesundheitsbefragung 2002-2012 - Standardtabellen. BFS, 2014. <http://www.portal-stat.admin.ch/sgb2012/files/de/02a1.xml> (accessed 28.08.2017).
 28. Snieder H, et al. TUB is a candidate gene for late-onset obesity in women. *Diabetologia*. 2008;51(1):54-61.
 29. McCrone S, et al. A profile of early versus late onset of obesity in postmenopausal women. *Journal of women's health & gender-based medicine*. 2000;9(9):1007-13.
 30. Milewicz A. Menopausal obesity and metabolic syndrome - PolSenior study. *Minerva endocrinologica*. 2012;37(1):93-101.
 31. Zamboni M, et al. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2008;18(5):388-95.
 32. Cruz-Jentoft AJ, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
 33. Stenholm S, et al. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2008;11(6):693-700.
 34. Kim SH, et al. Relationship between deep subcutaneous abdominal adipose tissue and metabolic syndrome: a case control study. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2016;8:10.
 35. JafariNasabian P, et al. Osteosarcopenic obesity in women: impact, prevalence, and management challenges. *International journal of women's health*. 2017;9:33-42.
 36. Batsis JA, et al. Is the whole not greater than the sum of its parts? The case of sarcopenic obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;106(1):14-5.
 37. Blaum CS, et al. The association between obesity and the frailty syndrome in older women: the Women's Health and Aging Studies. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(6):927-34.
 38. Sieber C. Frailty - From concept to clinical practice. *Experimental gerontology*. 2017;87(Pt B):160-7.
 39. Goisser S, et al. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons--a narrative review. *Clinical interventions in aging*. 2015;10:1267-82.
 40. Dominguez LJ, et al. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. *Journal of the cardiometabolic syndrome*. 2007;2(3):183-9.
 41. Kemmler W, et al. Prevalence of sarcopenic obesity in Germany using established definitions: Baseline data of the FORMOsA study. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2016;27(1):275-81.
 42. Kohara K. Sarcopenic obesity in aging population: current status and future directions for research. *Endocrine*. 2014;45(1):15-25.
 43. Baumgartner RN, et al. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mechanisms of ageing and development*. 1999;107(2):123-36.
 44. Batsis JA, et al. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: dual-energy X-ray absorptiometry data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61(6):974-80.
 45. Rossi AP, et al. Dynapenic abdominal obesity as predictor of mortality and disability worsening in older adults: A 10-year prospective study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(1):199-204.
 46. Hirani V, et al. Longitudinal associations between body composition, sarcopenic obesity and outcomes of frailty, disability, institutionalisation and mortality in community-dwelling older men: The Concord Health and Ageing in Men Project. *Age and ageing*. 2016.

7 Multimorbidität und Polypharmazie und der Einfluss auf die Ernährung

Fischer K, Battegay E, Holzer BM

7.1 Zusammenfassung

Multimorbidität (das gleichzeitige Vorliegen zweier oder mehrerer Langzeiterkrankungen) und die oftmals damit einhergehende Polypharmazie (Einnahme von fünf und mehr Medikamenten) sind u.a. aufgrund ihrer Interaktionen mit Ernährungsfaktoren eine Herausforderung, insbesondere für die bedarfsgerechte Ernährung und Nährstoffversorgung von älteren Menschen.

Trotz der weitgehend noch fehlenden Evidenz zum Einfluss von Polypharmazie auf den Ernährungsstatus im Alter sollten allgemeine Ernährungsempfehlungen, wie eine optimale Protein- und Energiezufuhr, eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sowie eine allfällige Supplementierung von Nährstoffen, basierend auf dem vorhandenen Wissen individuell auf die aktuelle Krankheitssituation und Medikamenteneinnahme hin angepasst werden.

Noch gezielter könnte der Ernährungsstatus älterer multimorbider Menschen durch eine ausführliche Ernährungs- und Medikamentenanamnese im Rahmen eines geriatrischen Assessments optimiert werden. Hierbei ginge es auch darum, das individuelle Risiko für Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren zu identifizieren. Um dies zu ermöglichen, sollte das Assessment möglichst innerhalb eines festgelegten Untersuchungsprogramms von einem interdisziplinären Team aus Ärzten, Pharmakologen, Ernährungswissenschaftlern bzw. -beratern und bedarfsweise anderen Fachpersonen durchgeführt werden. Allgemein sollte bei älteren Menschen eher zurückhaltend mit Medikamentenverschreibungen umgegangen werden, insbesondere was die Wahl von neuen Arzneimitteln betrifft. Hierzu gibt es bereits einige unterstützende Werkzeuge und Massnahmen, wie z.B. die PRISCUS-Liste, START/STOPP-Kriterien, die «start low, go slow»-Dosierung, die Berücksichtigung pharmakogenetischer Varianten in Enzymen des Arzneistoffmetabolismus, sowie ein elektronischer Medikamentencheck, z.B. durch Nutzung neuartiger Interaktionsdatenbanken, um mögliche Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren zu evaluieren. Zu einer umfassenden Patientenaufklärung gehört je nach Krankheitsbild aber auch die Besprechung risikoreicher und fehlerhafter Ernährungsgewohnheiten, vor allem in Hinblick auf die Medikamentenwirkung und deren zugrundeliegendes Interaktionspotential.

Um den Ernährungs- und Gesundheitsstatus älterer Menschen nicht nachteilig durch die zusätzliche Medikamenteneinnahme zu beeinträchtigen, sollte es daher letztlich das Ziel sein, im Rahmen von interdisziplinären Teams Strategien zu entwickeln, wie der Einsatz von Medikamenten zukünftig sinnvoll limitiert, Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren berücksichtigt und Ernährungsinterventionen durchgeführt werden können.

7.2 Einleitung

In Ländern mit hohem Einkommen wie der Schweiz gehören ältere Menschen zu einer der am schnellsten wachsenden Bevölkerungsgruppen¹ und stellen den am stärksten wachsenden Teil der Patientenpopulation dar². Für die Schweiz wird erwartet, dass im Jahr 2045 jede vierte Person 65 Jahre oder älter sein wird (siehe auch Kapitel 1.3.2)³. Dieser Anstieg wird mit einer Zunahme von altersbedingten chronischen Erkrankungen, funktionellen Beeinträchtigungen^{2,4} und somit einem erhöhten Medikamentenkonsum und einer erheblichen Belastung der Gesundheitssysteme einhergehen^{2,5-7}.

Das gleichzeitige Vorliegen mehrerer Erkrankungen (Multimorbidität) sowie die oftmals damit einhergehende Einnahme mehrerer verschiedener Medikamente (Polypharmazie) sind eine Herausforderung für eine bedarfsgerechte Ernährung und Nährstoffversorgung^{8,9}. Zudem können verschiedenartige Wechselwirkungen (Interaktionen) zwischen Erkrankungszuständen und Medikamenten, die zum Teil erhebliche gesundheitliche Auswirkungen mit sich bringen, den Ernährungs- und Gesamtgesundheitszustand älterer Menschen beeinträchtigen⁸⁻¹⁰. Ein schlechter Ernährungsstatus, von der Mangel- oder Unterernährung bis hin zur Fettleibigkeit¹¹, kann im Sinne eines Circulus vitiosus (siehe Abbildung 7.1) seinerseits wiederum bereits vorliegende Erkrankungen verstärken oder Neuerkrankungen begünstigen^{8,9}. Insbesondere im Zusammenhang mit Bewegungsarmut kann Mangel- oder Unterernährung zu funktionellen Beeinträchtigungen und fortschreitend zu Gebrechlichkeit (Frailty) und Immobilität führen, die häufig mit einem Verlust an Lebensqualität verbunden sind (siehe auch Kapitel 4.4)⁹.

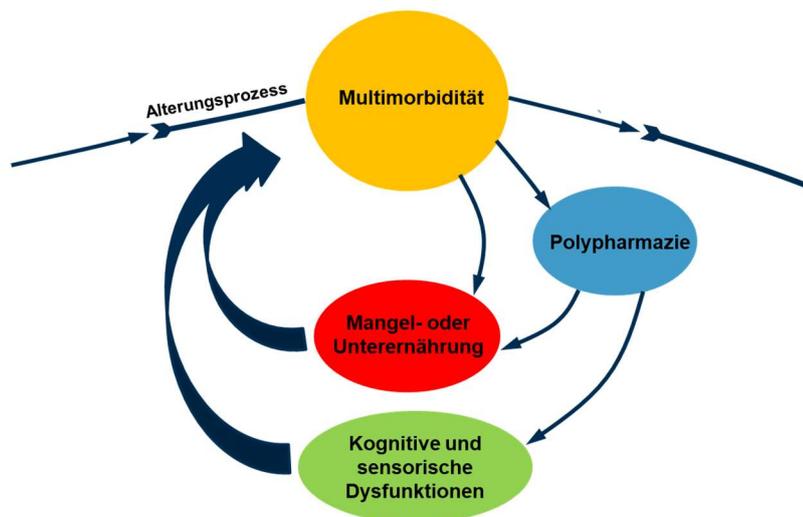


Abbildung 7.1: Circulus vitiosus (nach Zadak 2013⁹)

In diesem Kapitel wird zunächst ein Überblick über die Problemfelder Multimorbidität und Polypharmazie gegeben. Im Anschluss werden mögliche Interaktionen zwischen Multimorbidität, Polypharmazie und Ernährung aufgezeigt und diskutiert.

7.3 Multimorbidität

Unter Multimorbidität versteht man i.d.R. das gleichzeitige Vorliegen von zwei und mehreren chronischen bzw. Langzeiterkrankungen in einer Person^{12,13}. Multimorbidität kommt grundsätzlich in allen Altersklassen vor. Die Prävalenzen steigen ab dem 60. Lebensjahr stark an und umfassen in den westlichen Industrienationen 50-75% der Patienten zwischen 65 und 79 Jahren, ab 80 Jahren erhöhen sich diese Prävalenzen bis auf 90%¹⁴⁻¹⁹. Auch in der Schweiz betrifft Multimorbidität in etwa die Hälfte aller Patienten ab 65 Jahren und ist somit das im Alter am häufigsten vorkommende Krankheitsbild. Es ist zu erwarten, dass die Multimorbidität bei gleichbleibender Prävalenz chronischer Erkrankungen allein aufgrund der zunehmenden Alterung der Bevölkerung in den kommenden zwei Jahrzehnten um bis zu 30% steigen wird²⁰.

Es gibt keine klar definierte Gruppe von Krankheiten, die Multimorbidität repräsentiert. Ergebnisse einer deutschen Studie an Personen über 65 Jahren wiesen v.a. zwei grosse Cluster auf: ein kardiometabolisches Cluster sowie ein Cluster mit somatoformen Störungen wie Depression, Angst und Schmerz. Frauen zeigten einen höheren Anteil bei somatoformen Störungen, Männer bei kardiometabolischen Erkrankungen²¹. In einer Analyse im Rahmen eines

internationalen systematischen Reviews²² ergaben sich drei Gruppen von Multimorbiditätsmustern: eine kardiometabolische Gruppe, eine Gruppe mit psychischen Gesundheitsproblemen sowie eine Gruppe mit muskuloskelettalen Erkrankungen. Die am häufigsten vorkommenden Multimorbiditäts-Kombinationen (Triplets) bei älteren Menschen ab 65 Jahren beinhalten Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes, Arthritis, koronare Herzerkrankungen, chronische Rückenschmerzen und Asthma²³⁻²⁷.

7.4 Polypharmazie bei älteren multimorbiden Patienten

Unter Polypharmazie wird die tägliche Einnahme von mehreren verschiedenen Medikamenten (fünf und mehr)¹⁰ verstanden^{8,10,28}. Medikamentenverschreibungen sind die häufigste medizinische Intervention, vor allem in der Grundversorgung älterer Menschen. Multimorbidität und Polypharmazie liegen oftmals gleichzeitig vor. So führt z.B. ein Zusammentreffen von bestimmten Krankheitskombinationen, wie ischämische Herzerkrankungen und Diabetes, unweigerlich zu Polypharmazie²⁹. Basierend auf Daten aus verschiedenen Ländern weist im Durchschnitt jede zweite unabhängig lebende ältere Person Polypharmazie auf, während bei jeder fünften Person exzessive Polypharmazie (mehr als 9-10 Medikamente¹⁰) vorliegt⁸. In einer schottischen Studie hat sich der Anteil an multimorbiden Patienten mit Polypharmazie in den letzten 15 Jahren verdoppelt; einer von sechs der Patienten über 65 Jahren nimmt heute sogar 10 und mehr Medikamente zu sich³⁰. Resultate aus einer schwedischen Studie ergeben ähnliches: die Prävalenz der Polypharmazie stieg innerhalb von 4 Jahren um 8% an, die der exzessiven Polypharmazie sogar um 16%³¹.

Die Einnahme mehrerer Medikamente beinhaltet immer auch die Gefahr von Interaktionen zwischen Medikamenten und von Medikamenten mit Krankheiten, deren Auswirkungen sich auch auf die Adhärenz der Patienten niederschlagen können³². Rund die Hälfte der gegen chronische Erkrankungen verschriebenen Medikamente werden nicht so wie mit dem Arzt vereinbart eingenommen³³. Neue Studien zeigen, dass die Diskrepanzen zwischen den ärztlichen Verschreibungen und der berichteten Medikamenteneinnahme seitens der Patienten beträchtlich sind: bei acht von zehn Patienten bestanden Abweichungen, wovon 40% klinisch relevant waren³⁴. Diese Abweichungen wurden insbesondere bei Medikamentengruppen wie Opioiden, Beta-Blockern und solchen, die auf das Renin-Angiotensin-System wirken, festgestellt. Dies mag darin begründet sein, dass das genaue Einhalten von Medikamentenverordnungen im Alltagsleben für die betroffenen Personen mit sehr unterschiedlichen Schwierigkeiten und Herausforderungen verbunden ist, denen sie nicht immer adäquat begegnen können³⁵. Medikamenten-Adhärenz beinhaltet ein komplexes Zusammenspiel von Entscheidungsfindung und Verhalten. Auch können divergierende Ziele von Arzt und Patient sowie allfällige Veränderungen in der Lebensqualität dazu führen, dass Patienten ihre Medikamente manchmal nicht wie vereinbart einnehmen möchten oder können.

7.5 Interaktionen zwischen Multimorbidität, Polypharmazie und Ernährung im Alter

Zusätzlich zu den altersbedingten physiologischen und pathophysiologischen Veränderungen (siehe Kapitel 2 und 4) kann auch das Vorliegen von Multimorbidität und Polypharmazie, insbesondere durch verschiedenartige Interaktionen zwischen Multimorbidität, Polypharmazie und Ernährung, die Nährstoffversorgung und den Ernährungsstatus älterer Menschen entscheidend beeinflussen^{8,10,36}.

7.5.1 Interaktionen zwischen Erkrankungen und der Ernährung

Wichtige Beeinträchtigungen im Alter sind Immobilität, Instabilität, Inkontinenz und Verwirrung (siehe Kapitel 2 und 4)³⁷. Diese können gleichzeitig vorliegen und manchmal zusammen mit Schmerzen, Übelkeit, Koordinationsverlust oder Müdigkeit dazu führen, dass ältere Menschen ihre Nahrungsaufnahme verringern^{37,38}. Andere Erkrankungen wie Schlaganfall, Demenz, Depression, Arthrose, Osteoporose und Sehbehinderungen beeinträchtigen die funk-

tionelle Unabhängigkeit und somit zuletzt auch die Fähigkeit, gesunde Ernährungsgewohnheiten zu pflegen³⁷ und der Multimorbidität entgegenzusteuern³⁹. Zudem können Erkrankungen die Absorption, den Stoffwechsel und die Ausscheidung von Nährstoffen beeinträchtigen^{37,40}. Ein besonderes Problem stellt z.B. das Vorliegen von atrophischer Gastritis dar, die bei 20-50% aller älteren Menschen vorliegt und eine verringerte Sekretion des Enzyms Pepsin sowie des Intrinsic Faktors im Magen zur Folge hat. Im proximalen Dünndarmbereich kann dies zu einem erhöhten pH-Wert und somit zu einer beeinträchtigten Absorption von Vitamin B₁₂ (siehe auch Kapitel 2.5.1 sowie 9.7.2), aber auch von Folsäure, Calcium, Eisen und β -Carotin führen^{37,41}. Bei chronisch entzündlichen Erkrankungen, wie z.B. Rheumatoider Arthritis, und der häufig damit einhergehenden katabolen Stoffwechsellage, ist der Grundumsatz des Körpers in der Regel erhöht. Zudem kann es aufgrund der Freisetzung von Aminosäuren aus körpereigenen Proteinen für die Gluconeogenese sowie für die Synthese von Akute-Phase-Proteinen und Immunzellen zu einem Abbau von Muskelprotein kommen^{37,42}. Solch eine Stoffwechsellage kann insbesondere bei älteren Menschen eine gezielte Ernährung in Bezug auf die Versorgung mit Energie, Protein und antioxidativen (Vitamin A, Vitamin C, Selen) sowie anti-inflammatorischen (Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D) Nährstoffen erfordern^{42,43}. Bei einer eingeschränkten Nierenfunktion (Niereninsuffizienz) muss die Zufuhr von Nahrungsbestandteilen reduziert werden, die zu einem vermehrten Anfall an harnpflichtigen Substanzen führen. Daher ist es wichtig, die Proteinzufuhr sowie die Zufuhr an Kalium, Phosphat und Natrium gezielt anzupassen. Da die Proteinzufuhr bei älteren Menschen jedoch oftmals ohnehin schon zu niedrig ist, sollte die Proteinzufuhr hier möglichst nur moderat reduziert werden⁴⁴. Bestimmte neuartige sowie neuartige traditionelle Lebensmittel (Novel Foods) besitzen ein hohes Allergiepotezial, insbesondere aufgrund der „neuartigen“ Proteinstruktur dieser Produkte^{45,46}. Daher sollten ältere Menschen, die zu Nahrungsmittelallergien neigen, insbesondere vorsichtig mit dem Verzehr von Novel Foods umgehen. Als Novel Foods werden Lebensmittel bezeichnet, die in der Schweiz und der EU vor dem Jahre 1997 nicht in nennenswertem Umfang für den menschlichen Verzehr verwendet wurden⁴⁷. Hierzu gehören u.a. «technologische neuartige» Lebensmittel, wie z.B. Lebensmittel mit neuer oder gezielt modifizierter primärer Molekularstruktur (z.B. Fettersatzstoffe) sowie Lebensmittel aus Mikroorganismen, Pilzen, Algen, Zell- und Gewebekulturen oder Nanomaterialien, aber auch «traditionelle Lebensmittel aus einem Drittland», wie z.B. Chia Samen und die Früchte des Affenbrotbaums (Baobab). In den USA hatten im Jahr 2001 85% aller älteren Menschen mindestens eine chronische Erkrankung, die die Verdauung und Verwertung von essentiellen Nährstoffen beeinträchtigte^{37,40}. Bei Vorliegen von Multimorbidität⁴⁸ kann sich diese Beeinträchtigung erheblich erhöhen und das Erkrankungsrisiko noch weiter vergrössern⁴⁹.

7.5.2 Interaktionen zwischen Erkrankungen und Medikamenten

Insbesondere ältere Menschen, die an Multimorbidität leiden, haben eine verringerte Widerstandsfähigkeit⁵⁰. Ihr Körper zeigt eine geringere Fähigkeit zur physiologischen Selbstregulierung und zur Aufrechterhaltung des homöostatischen Gleichgewichts^{7,51}. Dies geht einher mit einem veränderten Metabolismus von Medikamenten bzw. einer veränderten⁴⁸, verstärkten oder unerwünschten⁵¹⁻⁵⁴ Wirkung von Medikamenten. Die Medikamentendosierung muss daher auf die veränderten und reduzierten metabolischen Fähigkeiten hin angepasst werden^{10,48,55,56}. Beispiele sind die durch ein verändertes Körpervolumen veränderte Verteilung und Wirkung eines Medikamentes bei Patienten mit Fettleibigkeit oder auch Sarkopenie^{10,57-59}, eine eingeschränkte Detoxifikation und Ausscheidung von Medikamenten bei Vorliegen einer Leberzirrhose sowie eine eingeschränkte Ausscheidung von Medikamenten bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz⁵⁵. Weiterhin können Veränderungen in der Darmschleimhaut im Rahmen einer Mangel- oder Unterernährung zu einer verringerten Absorption und Wirkung von Medikamenten führen^{10,55}, oder Änderungen im pH-Wert des Magen-Darm-Traktes eine verstärkte oder verringerte Absorption, Verteilung und Wirkung von Medikamenten verursachen^{10,56}. Andererseits können Medikamente aufgrund von Nebenwirkungen zu schweren gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen⁵³, oder auch den Ernährungsstatus und somit die Gesundheit von älteren Menschen beeinträchtigen⁸⁻¹⁰.

7.5.3 Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährung

Besonders bei älteren Menschen erfordert die steigende Anzahl der einzunehmenden Medikamente, die Selbstmedikation mit nicht verschreibungspflichtigen Medikamenten oder pflanzlichen Heilmitteln sowie die Einnahme von gewissen Nahrungssupplementen oder funktionellen (Functional Foods) Lebensmitteln eine verstärkte Berücksichtigung von Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren^{36,60,61}. Als Functional Foods werden mit «funktionellen Inhaltsstoffen», wie z.B. Prä- oder Probiotika, Omega-3-Fettsäuren, Mineralstoffen oder Vitaminen, angereicherte Lebensmittel bezeichnet. Die Risiken solcher Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren steigen mit der Anzahl,⁷ Dosierung und Verabreichungsdauer⁶¹ der Medikamente und können durch den Alterungsprozess und Begleiterkrankungen wie kardiometabolische Erkrankungen, Osteoporose, Sarkopenie oder Fettleibigkeit beeinflusst werden^{7,36}.

Die Wechselwirkungen des Mikrobioms mit Krankheiten, der Lebensweise oder dem Alterungsprozess sind ein aktuelles Forschungsthema. Allgemeingültige Aussagen lassen sich derzeit nur sehr eingeschränkt machen^{62,63}.

Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren kommen in beiden Richtungen vor. Einerseits kann ein Medikament einen Einfluss auf die Ernährung bzw. Nährstoffversorgung einschliesslich der Verfügbarkeit, Verwertung und Wirkung von Nährstoffen und letztlich den Ernährungsstatus haben. Andererseits können Ernährungsfaktoren bzw. der Ernährungsstatus die Pharmakokinetik und Pharmakodynamik eines Medikamentes beeinflussen^{10,61,64}. Insbesondere der Einfluss von Medikamenten auf den Ernährungsstatus kann dabei auch im Rahmen eines geriatrischen Assessments, das Ernährungsverhalten und die Medikamenteneinnahme retrospektiv erfasst, nur schwer zu erkennen sein⁶¹. Ein durch Medikamenteneinnahme verursachter Nährstoffmangel manifestiert sich oft erst nach Monaten und kann mangels spezifischer Symptome unentdeckt bleiben. Vielmehr werden die Symptome oftmals irrtümlich dem Erkrankungszustand oder gar dem Alterungsprozess zugeschrieben⁶¹. Im Gegensatz zu den zahlreichen Informationen, die über die Wirkung einzelner Medikamente allein vorliegen, gibt es zu den klinischen und epidemiologischen Auswirkungen von Interaktionen zwischen Ernährungsfaktoren und Medikamenten, insbesondere für ältere Bevölkerungsgruppen, nur wenig Informationen¹⁰.

7.5.3.1 Einfluss von Medikamenten auf die Ernährung bzw. Nährstoffversorgung

Medikamente können mit der *Nahrungsaufnahme* sowie der *Nährstoffverfügbarkeit* und *Nährstoffverwertung* interagieren^{36,37,65}. Dies kann zu einer veränderten Lebensmittelzufuhr und Lebensmittelauswahl sowie zu Malabsorption und Maldigestion und letztlich zu Mangel- oder Unterernährung und Gewichtsverlust führen^{37,66,67}. Im Wesentlichen können dabei vier Arten bzw. Mechanismen von Interaktionen unterschieden werden: physikochemische, physiologische, pathophysiologische^{36,60} sowie individuell atypische (idiosynkratische)⁶⁵ Interaktionen (siehe Tabelle 7.1).

Tabelle 7.1 Arten und Mechanismen von Interaktionen im Rahmen des Einflusses von Medikamenten auf die Ernährung bzw. Nährstoffversorgung^{36,65}

Art der Interaktion	Mechanismus
Physikochemische Interaktionen	Direkte Chelation und Proteinbindung von Medikamenten mit Nährstoffen sowie medikamentenbedingte Modifizierungen der Stabilität von Nährstoffen ³⁶
Physiologische Interaktionen	Durch Medikamente bedingte (a) Veränderungen in Appetit, Verdauung, Magenentleerung sowie (b) Veränderungen in Absorption, Verstoffwechslung und Ausscheidung von Nährstoffen, die nicht auf direkte physikochemische Interaktionen zurückzuführen sind ³⁶
Pathophysiologische Interaktionen	Durch Medikamente beeinträchtigte Nährstoffabsorption oder Inhibierung eines nährstoffabhängigen physiologischen Prozesses durch toxische Wirkung von Medikamenten ³⁶
Idiosynkratische Interaktionen	Eher selten und sehr individuell. Resultieren von spezifischen individuellen Eigenschaften einer Person, die nicht in Zusammenhang mit der grundsätzlichen Wirkung eines Medikaments stehen ⁶⁵

Einfluss von Medikamenten auf die Nahrungsaufnahme

Mehr als 250 Medikamente können den Geschmacks- und Geruchssinn^{37,67} entweder direkt (z.B. Inhibitoren des Angiotensin-konvertierenden Enzyms [ACE-Hemmer], Calciumkanalblocker, Diuretika, Antibiotika, Steroide sowie lipidsenkende, nichtsteroidale antiinflammatorische [NSAID] und psychotrope Medikamente)^{68,69} oder auch indirekt (Medikamente mit unangenehmem Geschmack) beeinflussen³⁷ und somit zu einer veränderten Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme führen^{9,36,67}. Zudem haben die meisten der häufig im Alter verschriebenen Medikamente einen Einfluss auf den Speichelfluss und können somit Mundtrockenheit verursachen und die Nahrungszufuhr verändern⁷⁰.

Verschiedene Medikamente können den Appetit beeinflussen³⁶ oder auch eine Vielzahl von gastrointestinalen Symptomen wie Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Völlegefühl, gastroösophagealen Reflux, Erbrechen, Sodbrennen und Schluckstörungen verursachen und dadurch ebenfalls die Nahrungsaufnahme reduzieren^{36,49}. Letztlich kann es zu einer signifikanten Abnahme des Körpergewichtes kommen⁴⁹. Dieser Symptomkomplex (medikamenteninduzierte Dyspepsie, z.B. durch NSAR, Aspirin, Bisphosphonate) ist eine der häufigsten Ursachen für eine durch Polypharmazie beeinflusste Ernährung bzw. Nährstoffversorgung⁹. Versuchen die Betroffenen, die Nebenwirkungen von Medikamenten z.B. mit verstärkter Flüssigkeitszufuhr oder erhöhter Salz- und Zuckernahrung zu kompensieren, kann dies eine Polyurie, Inkontinenz oder eine Verstärkung von bereits vorliegenden Beschwerden, wie z.B. Bluthochdruck, hervorrufen⁶⁷. Solche ernährungsbedingten Veränderungen können zu komplexen geriatrischen Syndromen beitragen und zu funktionellem geistigen oder körperlichen Leistungsrückgang führen⁶⁷.

Umgekehrt können einzelne Medikamente den Appetit und damit das Körpergewicht steigern. Dies wird meist als Nebenwirkung klassifiziert, kann bei Gewichtsabnahme infolge von Depression jedoch durchaus auch therapeutisch genutzt werden. Zum Beispiel wirkt das Antidepressivum Mirtazapin relativ häufig auch appetitstimulierend und damit gewichtsstabilisierend oder führt sogar zu einer Gewichtszunahme⁷¹.

Einfluss von Medikamenten auf die Nährstoffverfügbarkeit und Nährstoffverwertung

Im Rahmen der Verdauung, Absorption, Verteilung, Speicherung, Verstoffwechslung und der Ausscheidung von Nährstoffen können verschiedene Arzneimittelgruppen die Nährstoffverfügbarkeit und die Verwertung von Nährstoffen beeinflussen (siehe Tabelle 7.2 sowie auch Abbildung 8.3)^{36,38,65}.

Tabelle 7.2: Beispiele zum Einfluss von Medikamenten auf die Nährstoffverfügbarkeit und Nährstoffverwertung

Arzneimittelgruppe	Beispiele
ACE-Hemmer	Inhibitoren des Angiotensin-konvertierenden Enzyms können zu Hyperkaliämie führen ^{64,72} .
Antazida	Können die Eisenabsorption verringern, indem sie den pH-Wert des Magensafts erhöhen ³⁸ .
Antibiotika	Können das Darmmikrobiom und somit die Verdauung und Absorption von Nährstoffen, insbesondere von B-Vitaminen und Vitamin K, beeinträchtigen (z.B. β -Lactam-Antibiotika) ⁷³ . Isoniazid, das bei Lungentuberkulose eingesetzt wird, kann den Niacin- und Pyridoxinstoffwechsel beeinträchtigen und zu Dermatitis, Durchfall, manischer Depression und Pellagra bzw. Neuropathien, Psychosen und Pyridoxinmangel-induzierter-Anämie führen ⁶⁵ . Antibiotika können grundsätzlich zu einer Antibiotika- assoziierten Diarrhoe und/oder Kolitis führen ^{71,74-76} .
Anticholinergika	Können zu Obstipation und Gebrauch von Abführmitteln führen ⁸ .
Antidiabetika	Sulfonylharnstoffe können die Alkoholtoleranz herabsetzen ³⁶ . Metformin kann die Folsäure- und Vitamin-B ₁₂ -Absorption beeinträchtigen (siehe auch Kapitel 9.7.2) ¹⁰ .
Antiepileptika	Können zu einem verstärkten Cytochrom P 450-induzierten Abbau von Vitamin D in der Leber ⁷³ und einem beeinträchtigten Stoffwechsel von Vitamin D ^{10,56} führen und somit zu einem geringeren Vitamin-D-Spiegel im Blut ⁶⁵ und höheren Vitamin-D-Bedarf ¹⁰ . Zudem können sie den Vitamin-E-Spiegel im Blut senken ⁷³ , den Vitamin-K-Stoffwechsel beeinträchtigen ⁷³ , den Stoffwechsel von Biotin beeinflussen ^{77,78} und zu einem höheren Biotinbedarf beitragen ¹⁰ . Valproinsäure kann die Verwertung von Carnitin in den Mitochondrien beeinträchtigen und dadurch zu gesteigerter Müdigkeit führen ⁶⁵ .
Antikoagulantien vom Cumarintyp	Sind kompetitive Hemmstoffe in der Vitamin-K-Synthese und können durch ihre Wirkung den körpereigenen Vorrat an Vitamin K erschöpfen und somit Gerinnungsstörungen hervorrufen ³⁶ .
Antimykotika	Amphotericin B kann den Blutspiegel von Kalium und Magnesium senken ⁷² .
Calciummedikamente	Können den Blutspiegel von Phosphor senken ⁷² .
Corticosteroide	Können den Blutspiegel von Natrium, Kalium und Glucose beeinflussen ⁷² sowie den Vitamin-C-Bedarf erhöhen ⁷³ . Glucocorticoide können die Calciumabsorption reduzieren ⁶⁵ .
Diuretika	Können zu Nährstoffverlusten von Natrium, Kalium, Magnesium, Calcium, Zink und Thiamin ^{36,64,65,72} sowie zu Dehydratation ⁷² führen.
Lipidsenker	Cholestyramin kann die Absorption der fettlöslichen Vitamine D, E und K im Darm und infolgedessen u.a. den Vitamin-D-Spiegel im Blut reduzieren. ⁶⁵
Protonenpumpen-Inhibitoren („Säureblocker“)	Können die Absorption von Vitamin B ₁₂ im Magen verhindern (siehe auch Kapitel 9.7.2) ⁶⁵ .
Salizylate	Können zu einem niedrigen Vitamin-C-Status führen ⁷³ . Schliesslich können diese Medikamente die Aufnahme oder den Stoffwechsel von Folsäure beeinträchtigen und somit zu Folsäuremangel und megaloblastischer Anämie führen ⁶⁵ .

7.5.3.2 Einfluss von Ernährung auf die Wirkung von Medikamenten

Neben dem Einfluss von Medikamenten auf die Ernährung bzw. Nährstoffversorgung, können Lebensmittel, Nahrungssupplemente und einzelne Nährstoffe⁷⁹ wiederum auch eine positive oder nachteilige Auswirkung auf Absorption, Verteilung, Stoffwechsel und Ausscheidung von Medikamenten haben⁶¹ und somit die Wirkung eines Medikamentes additiv oder synergistisch verstärken oder abschwächen bzw. die Gesundheit beeinflussen^{10,36,38,55,64,73,79-81} oder sogar lebensbedrohlich toxisch sein^{61,79}. Bei älteren Menschen können unberücksichtigte Interakti-

onen zwischen Nahrungsfaktoren und Medikamenten zu schweren Erkrankungen und Mortalität führen und fälschlicherweise als Fortschreiten der Erkrankung diagnostiziert werden⁶¹. Der Einfluss von Nahrungsfaktoren auf die Wirkung von Medikamenten kann sich bei älteren Menschen durch eine altersbedingt veränderte Pharmakokinetik und Pharmakodynamik^{36,38,81}, das gleichzeitige Vorliegen von Polypharmazie und Multimorbidität⁸¹ oder durch Mangel- oder Unterernährung und enterale oder parenterale Ernährung⁷⁹ verstärkt ausprägen. Nahrungsfaktoren können einen Einfluss auf die Wirkung von verschiedenartigsten Medikamenten haben^{79,81}. Zu den bekanntesten interagierenden Nahrungsfaktoren bzw. Heilkräutern gehören z.B. Grapefruit und einige Formen von Johanneskraut⁷⁹. Häufige Interaktionen treten bei Diuretika, Antibiotika, Antikoagulantien, Antihypertensiva, Schilddrüsenmedikamenten, natriumhaltigen Verbindungen und Alkohol auf⁷³. Die diesen Interaktionen zugrundeliegenden bekannten Mechanismen⁸⁰ beziehen sich im Wesentlichen auf fünf Arten (siehe Tabelle 7.3). In vielen Fällen wird bereits die Absorption der Medikamente im Magen-Darm-Trakt durch Nahrungsfaktoren verändert⁸¹.

Tabelle 7.3: Arten und Mechanismen von Interaktionen im Rahmen des Einflusses der Ernährung auf die Wirkung von Medikamenten⁸⁰

Art der Interaktion	Beispiele für Mechanismus
Physiologische oder mechanische Interaktionen	Verzögerte Magenentleerung, die zu einer verringerten Absorption von Medikamenten führen kann
Physikochemische Interaktionen	Binden eines Medikamentenwirkstoffs an eine Lebensmittelkomponente
Biochemische Interaktionen	Direkte Wechselwirkung eines Lebensmittelbestandteils oder Nährstoffs mit Medikamente-metabolisierenden Enzymen, Transportproteinen oder Enzym-Cofaktoren
Inhibition von intestinalen biochemischen Prozessen	Inhibition von Oxidation, Reduktion und Hydrolyse in Phase I Biotransformation (Cytochrom P450 3A und Esterase) und Konjugation in Phase II Biotransformation (Uridindiphosphat-Glucuronosyltransferase, Sulfotransferase) durch z.B. Grapefruit-, Orangen- oder Tomatensaft sowie Tee, Rotwein und Bier
Inhibition von Transporter-vermittelter Aufnahme und Ausscheidung von Medikamenten	Inhibition von P-Glycoprotein und organische Anionen transportierendem Polypeptid durch Grapefruit-, Orangen- oder Apfelsaft, was zu veränderten systemischen und lokalen Wirkstoffkonzentrationen führen kann

Beispiele für den Einfluss von Nahrungsfaktoren oder Heilkräutern auf die Wirkung von Medikamenten sind vielfältig (siehe Tabelle 7.4).

Tabelle 7.4: Beispiele zum Einfluss von Nahrungsfaktoren oder Heilkräutern auf die Wirkung von Medikamenten

Nahrungsfaktor	Beispiele
Gleichzeitige Zufuhr von Nahrung	Beeinträchtigt die Absorption von Chinolon-Antibiotika, Tetrazyklinen und des Bisphosphonats Alendronsäure ⁷² . Verstärkt die Absorption des Antimykotikums Itraconazol ⁷² .
Fettreiche Mahlzeiten	Können nicht medikamentenspezifisch die Gallensaftausschüttung, den gastrointestinalen pH-Wert, die Magenentleerung sowie chemische und physikalische Interaktionen mit Medikamenten beeinflussen ^{10,82} .
Nahrungsfaserreiche Ernährung	Kann die Bioverfügbarkeit von Digitalisglycosiden (Digoxin) verringern ^{10,83} .
Proteinreiche Ernährung	Kann die Aufnahme von Levodopa (einem Parkinsonmedikament) verhindern, da Aminosäuren im Hinblick auf die Absorption im Darm mit Levodopa konkurrieren ^{10,64,84,85} .
Sekundäre Pflanzenwirkstoffe	Polyphenole bzw. Flavonoide können die Wirkung von Medikamenten, die über dieselben Stoffwechselwege (u.a. Cytochrom 3A4) metabolisiert oder transportiert werden, verstärken oder verringern ^{10,83,86} .
Grapefruitsaft	Inhaltsstoffe wie Naringin/Naringenin können die Wirkung von Statinen, Calciumkanalblockern und Cyclosporinen verstärken ^{10,56,83,87} .
Knoblauch, Gingko und Alfalfa	Können das Blutungsrisiko bei Einnahme von Antikoagulantien verstärken ^{10,55,87-89} .
Ginseng	Kann die Wirkung von blutdrucksenkenden Medikamenten verstärken und die Wirkung von Antikoagulantien (Warfarin) abschwächen ^{87,88} .
Fischöl	Kann die Wirkung von Antikoagulantien (Warfarin) und Antidepressiva steigern ⁹⁰ .
Baldrian und Kava Kava	Können die sedierende Wirkung von Benzodiazepinen verstärken ^{55,90} .
Johanneskraut	Kann bei gleichzeitiger Einnahme von anderen Antidepressiva zu zentralnervösen Überdosierungssymptomen führen ^{55,87,88} .
Carnitin	Kann die Wirkung von Levothyroxin und Anticholinergika verringern ^{87,89} .
Calcium	Kann die Absorption von Tetrazyklinen verringern ^{10,87} .
Kalium	Kann bei Einsatz von ACE-Hemmern zu Hyperkaliämie führen ^{10,83} .
Vitamin K	Insbesondere Vitamin K1 kann die Wirkung des Antikoagulans Warfarin oder anderer Vitamin-K-Antagonisten im Rahmen der Blutgerinnung abschwächen ^{10,72,87} .

7.6 Mangel- und Unterernährung als Folge von Multimorbidität und Polypharmazie

Im Vergleich zu anderen Bevölkerungsgruppen haben ältere Menschen ein höheres Risiko für einen schlechten Ernährungsstatus bzw. eine Mangel- oder Unterernährung (siehe Kapitel 5)^{37,91}. Bei einer Unterernährung handelt es sich i.d.R. um eine allgemeine Verringerung der Nahrungszufuhr, die eine oftmals gleichförmige Verringerung der Gesamtenergie und aller Nährstoffe zur Folge hat (siehe auch Kapitel 4.3)⁶⁵. Eine Mangelernährung hingegen stellt vielmehr eine unzureichende Versorgung mit spezifischen Nährstoffen bzw. ein Ungleichgewicht von Nährstoffen dar⁶⁵. Das grösste Problem ist dabei eine zu geringe Energie- und/oder Proteinzufuhr, die oftmals mit einem Mangel an essentiellen Nährstoffen kombiniert ist^{9,92,93} und besonders bei älteren Menschen oft mit Multimorbidität und Polypharmazie einhergeht (Protein-Energie-Mangelernährung)⁹³⁻⁹⁵. Für unabhängig lebende ältere Menschen wird dieser Anteil auf 2-16% geschätzt^{37,94,96}.

Während das Vorliegen eines schlechten Ernährungsstatus, dessen Risiko mit steigendem Alter und Dauer einer chronischen Erkrankung zunimmt⁹, bei älteren multimorbiden Men-

schen schon häufig untersucht und beschrieben wurde, ist der Zusammenhang zwischen Polypharmazie und dem Ernährungsstatus bislang nur wenig untersucht worden^{8,9}. Ein Einfluss von Polypharmazie auf die Ernährung wird jedoch als wahrscheinlich angesehen, da Ernährungsprobleme verstärkt bei älteren Menschen auftreten, die mehrere Medikamente gleichzeitig einnehmen^{8,9}.

Obwohl die einzelnen Mechanismen im Rahmen der Entwicklung einer Mangel- oder Unterernährung noch nicht genau bekannt sind, werden sowohl für Multimorbidität als auch Polypharmazie Beeinträchtigungen im Magen-Darm-Trakt sowie im zentralen Nervensystem als gemeinsame zugrundeliegende Mechanismen angenommen⁹. Es ist allerdings schwierig, den Anteil von Polypharmazie an einer Mangel- oder Unterernährung von demjenigen Anteil an Mangel- oder Unterernährung, der bereits durch eine vorliegende Multimorbidität bedingt ist, abzugrenzen und ihn zu quantifizieren⁹. Zudem muss nicht nur die Anzahl, sondern auch die Art der Medikamente berücksichtigt werden⁸, da die Auswirkung eines Medikamentes auf den Ernährungsstatus entscheidend von dessen spezifischem Wirkungsprofil abhängt.

Die meisten Untersuchungen zum Zusammenhang von Polypharmazie und Ernährungsstatus wurden bislang nur im Rahmen von Querschnittsanalysen durchgeführt⁸, die keine Kausalbeziehung zum Einfluss von Polypharmazie auf den Ernährungsstatus nachweisen können. So war der Ernährungsstatus in einer für Komorbidität adjustierten Querschnittsanalyse im Rahmen einer finnischen Kohorte (≥ 75 Jahre) im Vergleich zu älteren Personen mit 0-5 Medikamenten nur bei Personen mit exzessiver Polypharmazie (≥ 10 Medikamente), aber nicht bei solchen mit 6-9 Medikamenten, verschlechtert⁹⁷. Prospektiv über einen Zeitraum von drei Jahren beobachtet, war der Polypharmaziestatus jedoch kein unabhängiger Prädiktor des Ernährungsstatus mehr⁹⁷. Andere Studien, in denen die Anzahl an Medikamenten als kontinuierliche Exposition mit dem Ernährungsstatus in Zusammenhang gebracht wurde, wiesen eine inverse Assoziation zwischen der Anzahl an Medikamenten und dem Ernährungsstatus auf⁸. In diesen Studien wurden allerdings keine Grenzwerte für die Anzahl an Medikamenten in Bezug auf das Risiko für eine Mangel- oder Unterernährung gegeben⁸.

Auch im Hinblick auf die Qualität der Ernährung konnte für ältere Menschen ein Zusammenhang mit Multimorbidität und Polypharmazie nachgewiesen werden^{8,98}. Im Vergleich zur quantitativen Mangelernährung ist der Einfluss von Multimorbidität und Polypharmazie auf die Qualität der Ernährung im Alter jedoch noch weniger und ebenfalls nur in Querschnittstudien untersucht worden⁸. So war die Zufuhr von Medikamenten in einer US-amerikanischen Querschnittsstudie bei unabhängig lebenden älteren Menschen (≥ 65 Jahre) mit Polypharmazie (≥ 5 Medikamente) invers mit der Zufuhr von Nahrungsfasern, verschiedenen fettlöslichen Vitaminen (A, D, E) und einigen wasserlöslichen Vitaminen (B₁, Niacin, Biotin) assoziiert, während die Zufuhr von Glucose, Natrium und Cholesterin positiv assoziiert war⁹⁸. In einer anderen US-amerikanischen Querschnittsstudie war der Nährstoffstatus von Vitamin K und B₁₂ sowie Kalium bei unabhängig lebenden älteren Menschen (≥ 60 Jahre), die lipidsenkende Medikamente (Statine) einnahmen, niedriger als bei solchen, die keine Statine einnahmen⁹⁹. In einer österreichischen Querschnittsstudie zum Vitaminstatus von unabhängig lebenden älteren Personen (60-90 Jahre) war die Einnahme von ≥ 3 Medikamenten mit einem Mangel an Vitamin D, K und B₆ sowie dem Risiko für einen Folsäuremangel, jedoch nicht mit einem Vitamin-C-Mangel, assoziiert¹⁰⁰. Polypharmazie wurde zudem mit einer unzureichenden Zufuhr an Nahrungsfasern⁹⁸ und Flüssigkeit¹⁰¹ in Zusammenhang gebracht.

Aufgrund der gegenwärtig nur beschränkten Datenlage ist ein unabhängiger Einfluss von Polypharmazie auf den Ernährungsstatus noch unklar⁸. Um den Zusammenhang zwischen Polypharmazie und Ernährungsstatus kausal zu untersuchen, sind daher gut designte sowie gross und längerfristig angelegte prospektive Interventions- und Kohortenstudien notwendig, die speziell auf multimorbide ältere Menschen und die zugrundeliegenden gemeinsamen kausalen Stoffwechselwege von multiplen Erkrankungen ausgerichtet sind^{48,102} und eine umfassende Adjustierung für Erkrankungen und andere mögliche Störfaktoren erlauben⁸. Für die Schweiz sind solche Ergebnisse u.a. im Rahmen der DO-HEALTH-Studie, die gegenwärtig

am Zentrum für Alter und Mobilität in Zürich durchgeführt wird, zu erwarten (siehe auch Kapitel 9.3.2).

7.7 Schlussfolgerungen und Ausblick

Forschungsergebnisse zum Einfluss von Polypharmazie auf den Ernährungsstatus von älteren Menschen sind rar. Konkrete Empfehlungen im Hinblick auf die multiple Einnahme von Medikamenten und den Ernährungsstatus älterer Menschen können daher nur sehr limitiert gegeben werden. Insgesamt besteht hier ein grosser Bedarf an neuen Forschungsansätzen, die speziell auf multimorbide ältere Menschen ausgerichtet sind.

Allgemeine Ernährungsempfehlungen wie eine optimale Protein- und Energiezufuhr sowie eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr müssen individuell auf die bestehenden Erkrankungen der älteren Menschen und die konkrete Situation der Medikamenteneinnahme hin angepasst werden. Ebenso kann es sinnvoll sein, ein Screening auf Mangel- oder Unterernährung durchzuführen bzw. den Vitamin- und Mineralstoffstatus zu bestimmen und gegebenenfalls eine Supplementierung von Nährstoffen ins Auge zu fassen.

Im Rahmen eines geriatrischen Assessments könnten solche Vorgehensweisen bei älteren Personen mit Multimorbidität und Polypharmazie durch eine ausführliche Ernährungs- und Medikamentenanamnese ergänzt werden. Hierbei ginge es nicht nur um den aktuellen Ernährungszustand der Patienten, sondern auch darum, das individuelle Risiko für Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren zu identifizieren. Idealerweise sollte ein solches Assessment im Rahmen eines festgelegten Untersuchungsprogramms von einem interdisziplinären Team bestehend aus Ärzten, Pharmakologen, Ernährungswissenschaftlern bzw. -beratern und bedarfsweise anderen Fachpersonen durchgeführt werden.

Grundsätzlich sollte man beim älteren Menschen eher zurückhaltend und vorsichtig mit Medikamentenverschreibungen umgehen, insbesondere in Bezug auf die Wahl von neuen Arzneimitteln, den genauen Wirkstoff, die Menge und die Dosierung. Es gibt eine Reihe von unterstützenden Werkzeugen und Massnahmen (z.B. PRISCUS-Liste, START/STOPP-Kriterien, «start low, go slow»-Dosierung¹⁰³, Berücksichtigung pharmakogenetischer Varianten in Enzymen des Arzneistoffmetabolismus, etc.), wie im Alter mit Polypharmazie umgegangen werden kann^{104,105}. Dazu gehört auch ein elektronischer Medikamentencheck, z.B. durch Nutzung von Interaktionsdatenbanken, in dessen Rahmen mögliche Interaktionen zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren identifiziert und evaluiert werden können. Solche Datenbanken, die nicht nur Dyaden von Medikamenten oder einzelne Medikamente mit Einzelerkrankungen auf ihr Gefahrenpotential hin identifizieren, sondern ein Profil eines umfassenden Interaktionspotentials (Medikamente, Erkrankungen, Ernährung, andere Risikofaktoren) für eine Person erstellen können, sind aktuell in Entwicklung. Gemeinsam mit dem Patienten könnten die individuellen Ernährungsgewohnheiten besprochen, angepasst bzw. dahingehend umgestellt werden, dass Interaktionen mit Medikamenten sowie deren Nebenwirkungen minimiert werden. Daher gehört zu einer umfassenden Patientenaufklärung je nach Krankheitsbild des Patienten auch die Besprechung risikoreicher und fehlerhafter Ernährungsgewohnheiten, vor allem in Hinblick auf die Medikamentenwirkung (z.B. Vitamin-K-reiches Kohlgemüse bei gleichzeitiger Einnahme von oralen Antikoagulantien).

Letztendlich sollte es das Ziel sein, Strategien zu entwickeln, wie der Einsatz von Medikamenten zukünftig sinnvoll limitiert, Interaktionen zwischen Medikamenten bzw. zwischen Medikamenten und Ernährungsfaktoren gehandhabt und Ernährungsinterventionen durchgeführt werden können, um den Ernährungs- und Gesundheitsstatus von älteren Menschen nicht nachteilig durch Medikamenteneinnahme zu beeinträchtigen.

7.8

Literaturverzeichnis

1. Lopez AD, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* (London, England). 2006;367(9524):1747-57.
2. Nobili A, et al. Multiple diseases and polypharmacy in the elderly: challenges for the internist of the third millennium. *Journal of comorbidity*. 2011;1:28-44.
3. Kohli R, et al. Szenarien zur Bevölkerungsentwicklung der Schweiz 2015-2045. Bundesamt für Statistik, Sektion Demografie und Migration 2015. <https://www.bfs.admin.ch/bfsstatic/dam/assets/350327/master> <https://www.bfs.admin.ch/bfs/de/home/statistiken/bevoelkerung/zukuenftige-entwicklung.html> (accessed 28.08.2017).
4. Chernoff R, Elderly: Nutrition Requirements, *Encyclopedia of Food and Health*. Oxford: Academic Press, 2016:480-6.
5. Colombier C. Healthcare expenditure projections up to 2060. . 19. FFA FFA 2012.
6. Vuilleumier M, et al. Determinants and development of health care costs in Switzerland (Déterminants et évolution des coûts de la santé en Suisse). Swiss Federal Statistical Office 2007.
7. Mallet L, et al. The challenge of managing drug interactions in elderly people. *Lancet* (London, England). 2007;370(9582):185-91.
8. Jyrkka J, et al. Polypharmacy and nutritional status in elderly people. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2012;15(1):1-6.
9. Zadak Z, et al. Polypharmacy and malnutrition. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2013;16(1):50-5.
10. Heuberger R. Polypharmacy and food-drug interactions among older persons: a review. *Journal of nutrition in gerontology and geriatrics*. 2012;31(4):325-403.
11. Boullata JI. Drug disposition in obesity and protein-energy malnutrition. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2010;69(4):543-50.
12. van den Akker M, et al. Comorbidity or multimorbidity. *European Journal of General Practice*. 1996;2(2):65-70.
13. Boyd CM, et al. Future of Multimorbidity Research: How Should Understanding of Multimorbidity Inform Health System Design? *Public Health Reviews*. 2010;32(2):451-74.
14. Britt HC, et al. Prevalence and patterns of multimorbidity in Australia. *Med J Aust*. 2008;189(2):72-7.
15. Hung WW, et al. Recent trends in chronic disease, impairment and disability among older adults in the United States. *BMC geriatrics*. 2011;11:47.
16. Rapoport J, et al. Refining the measurement of the economic burden of chronic diseases in Canada. *Chronic diseases in Canada*. 2004;25(1):13-21.
17. Uijen AA, et al. Multimorbidity in primary care: prevalence and trend over the last 20 years. *Eur J Gen Pract*. 2008;14 Suppl 1:28-32.
18. Glynn LG, et al. The prevalence of multimorbidity in primary care and its effect on health care utilization and cost. *Fam Pract*. 2011;28(5):516-23.
19. Schiötz ML, et al. Social disparities in the prevalence of multimorbidity - A register-based population study. *BMC public health*. 2017;17(1):422.
20. Wieser. S, et al. Die Kosten der nichtübertragbaren Krankheiten in der Schweiz. Winterthur: Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften, 2014.
21. Schafer I, et al. Multimorbidity patterns in the elderly: a new approach of disease clustering identifies complex interrelations between chronic conditions. *PLoS One*. 2010;5(12):e15941.
22. Prados-Torres A, et al. Multimorbidity patterns: a systematic review. *J Clin Epidemiol*. 2014;67(3):254-66.
23. Violan C, et al. Prevalence, determinants and patterns of multimorbidity in primary care: a systematic review of observational studies. *PLoS One*. 2014;9(7):e102149.
24. Ward BW, et al. Prevalence of multiple chronic conditions among US adults: estimates from the National Health Interview Survey, 2010. *Preventing chronic disease*. 2013;10:E65.
25. Pefoyo AJ, et al. The increasing burden and complexity of multimorbidity. *BMC public health*. 2015;15:415.

26. van den Bussche H, et al. Which chronic diseases and disease combinations are specific to multimorbidity in the elderly? Results of a claims data based cross-sectional study in Germany. *BMC public health*. 2011;11:101.
27. Siebenhuener K, et al. Chronic Pain: How Challenging Are DDIs in the Analgesic Treatment of Inpatients with Multiple Chronic Conditions? *PLoS One*. 2017;12(1):e0168987.
28. Fulton MM, et al. Polypharmacy in the elderly: a literature review. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2005;17(4):123-32.
29. Payne RA, et al. Prevalence of polypharmacy in a Scottish primary care population. *European journal of clinical pharmacology*. 2014;70(5):575-81.
30. Guthrie B, et al. The rising tide of polypharmacy and drug-drug interactions: population database analysis 1995-2010. *BMC Med*. 2015;13:74.
31. Hovstadius B, et al. Increasing polypharmacy - an individual-based study of the Swedish population 2005-2008. *BMC clinical pharmacology*. 2010;10:16.
32. Nobili A, et al. Polypharmacy, length of hospital stay, and in-hospital mortality among elderly patients in internal medicine wards. The REPOSI study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2011;67(5):507-19.
33. Horne R. Compliance, adherence, and concordance: implications for asthma treatment. *Chest*. 2006;130(1 Suppl):65s-72s.
34. Tiihonen M, et al. Discrepancies between in-home interviews and electronic medical records on regularly used drugs among home care clients. *Pharmacoepidemiology and drug safety*. 2016;25(1):100-5.
35. Burkhardt H, et al. [Difficulties in pharmacotherapy of the elderly]. *Der Internist*. 2010;51(6):737-47; quiz 48.
36. Thomas JA, et al. Important drug-nutrient interactions in the elderly. *Drugs & aging*. 1998;13(3):199-209.
37. Brownie S. Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency? *International journal of nursing practice*. 2006;12(2):110-8.
38. Akamine D, et al. Drug-nutrient interactions in elderly people. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2007;10(3):304-10.
39. Ruel G, et al. Association between nutrition and the evolution of multimorbidity: the importance of fruits and vegetables and whole grain products. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2014;33(3):513-20.
40. Drewnowski A, et al. Impact of aging on eating behaviors, food choices, nutrition, and health status. *The journal of nutrition, health & aging*. 2001;5(2):75-9.
41. Russell RM. Factors in aging that effect the bioavailability of nutrients. *The Journal of nutrition*. 2001;131(4 Suppl):1359s-61s.
42. Miggiano GA, et al. [Diet, nutrition and rheumatoid arthritis]. *La Clinica terapeutica*. 2005;156(3):115-23.
43. Tedeschi SK, et al. Is There a Role for Diet in the Therapy of Rheumatoid Arthritis? *Current rheumatology reports*. 2016;18(5):23.
44. Teta D, et al. [Chronic renal failure: what diet?]. *Rev Med Suisse*. 2006;2(55):566-9.
45. Meredith C. Allergenic potential of novel foods. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2005;64(4):487-90.
46. Mazzucchelli G, et al. Current (Food) Allergenic Risk Assessment: Is It Fit for Novel Foods? Status Quo and Identification of Gaps. *Molecular nutrition & food research*. 2018;62(1).
47. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Bewilligung von neuartigen Lebensmitteln. Internet: <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/lebensmittel-und-ernaehrung/rechts-und-vollzugsgrundlagen/bewilligung-und-meldung/bewilligung.html>.
48. Salive ME. Multimorbidity in older adults. *Epidemiol Rev*. 2013;35:75-83.
49. Huffman GB. Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. *American family physician*. 2002;65(4):640-50.
50. Bergman H, et al. Frailty: an emerging research and clinical paradigm--issues and controversies. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2007;62(7):731-7.
51. Lindblad CI, et al. Clinically important drug-disease interactions and their prevalence in older adults. *Clin Ther*. 2006;28(8):1133-43.

52. Moen J, et al. Factors associated with multiple medication use in different age groups. *The Annals of pharmacotherapy*. 2009;43(12):1978-85.
53. Schmader KE, et al. Effects of geriatric evaluation and management on adverse drug reactions and suboptimal prescribing in the frail elderly. *Am J Med*. 2004;116(6):394-401.
54. Field TS, et al. Risk factors for adverse drug events among older adults in the ambulatory setting. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52(8):1349-54.
55. Salazar JA, et al. Clinical consequences of polypharmacy in elderly: expect the unexpected, think the unthinkable. *Expert opinion on drug safety*. 2007;6(6):695-704.
56. Bushra R, et al. Food-drug interactions. *Oman medical journal*. 2011;26(2):77-83.
57. Cheymol G. Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clinical pharmacokinetics*. 2000;39(3):215-31.
58. Jacques KA, et al. Availability of information for dosing injectable medications in underweight or obese patients. *American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists*. 2010;67(22):1948-50.
59. Green B, et al. What is the best size descriptor to use for pharmacokinetic studies in the obese? *British journal of clinical pharmacology*. 2004;58(2):119-33.
60. Roe DA. Drug and food interactions as they affect the nutrition of older individuals. *Aging (Milan, Italy)*. 1993;5(2 Suppl 1):51-3.
61. McCabe BJ. Prevention of food-drug interactions with special emphasis on older adults. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2004;7(1):21-6.
62. Kim S, et al. The Gut Microbiota and Healthy Aging: A Mini-Review. *Gerontology*. 2018:1-8.
63. O'Toole PW, et al. Gut microbiota and aging. *Science*. 2015;350(6265):1214-5.
64. Heldt T, et al. Drug-nutrient interactions in the intensive care unit: literature review and current recommendations. *Revista Brasileira de terapia intensiva*. 2013;25(2):162-7.
65. Felipez L, et al. Drug-induced nutrient deficiencies. *Pediatric clinics of North America*. 2009;56(5):1211-24.
66. Maher RL, et al. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert opinion on drug safety*. 2014;13(1):57-65.
67. Douglass R, et al. Drug-related taste disturbance: a contributing factor in geriatric syndromes. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2010;56(11):1142-7.
68. Henkin RI. Drug-induced taste and smell disorders. Incidence, mechanisms and management related primarily to treatment of sensory receptor dysfunction. *Drug safety*. 1994;11(5):318-77.
69. Clarke DM, et al. Undereating and undernutrition in old age: integrating bio-psychosocial aspects. *Age and ageing*. 1998;27(4):527-34.
70. Finkelstein JA, et al. Workshop on taste and smell in the elderly: an overview. *Physiology & behavior*. 1999;66(2):173-6.
71. Battegay E. *Differenzialdiagnose Innerer Krankheiten*. Stuttgart: Thieme, 2017.
72. Magnuson BL, et al. Enteral nutrition and drug administration, interactions, and complications. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(6):618-24.
73. Sorensen JM. Herb-drug, food-drug, nutrient-drug, and drug-drug interactions: mechanisms involved and their medical implications. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, NY)*. 2002;8(3):293-308.
74. Bartlett JG. Clinical practice. Antibiotic-associated diarrhea. *The New England journal of medicine*. 2002;346(5):334-9.
75. Giulieri S, et al. Antibiotika-assoziierte Diarrhoe. *Rev Med Suisse*. 2005;5(16):409-13.
76. Bergogne-Berezin E. Treatment and prevention of antibiotic associated diarrhea. *International journal of antimicrobial agents*. 2000;16(4):521-6.
77. Said HM, et al. Biotin transport in the human intestine: inhibition by anticonvulsant drugs. *The American journal of clinical nutrition*. 1989;49(1):127-31.
78. Mock DM, et al. Biotin catabolism is accelerated in adults receiving long-term therapy with anticonvulsants. *Neurology*. 1997;49(5):1444-7.
79. Mouly S, et al. [Drug-food interactions in internal medicine: What physicians should know?]. *La Revue de medecine interne*. 2015;36(8):530-9.

80. Won CS, et al. Mechanisms underlying food-drug interactions: inhibition of intestinal metabolism and transport. *Pharmacology & therapeutics*. 2012;136(2):186-201.
81. Leibovitch ER, et al. Food-drug interactions: Careful drug selection and patient counseling can reduce the risk in older patients. *Geriatrics*. 2004;59(3):19-22, 32-3.
82. Custodio JM, et al. Predicting drug disposition, absorption/elimination/transporter interplay and the role of food on drug absorption. *Advanced drug delivery reviews*. 2008;60(6):717-33.
83. Rodriguez-Fragoso L, et al. Potential risks resulting from fruit/vegetable-drug interactions: effects on drug-metabolizing enzymes and drug transporters. *Journal of food science*. 2011;76(4):R112-24.
84. Bonnici A, et al. An interaction between levodopa and enteral nutrition resulting in neuroleptic malignant-like syndrome and prolonged ICU stay. *The Annals of pharmacotherapy*. 2010;44(9):1504-7.
85. Cooper MK, et al. Interaction between levodopa and enteral nutrition. *The Annals of pharmacotherapy*. 2008;42(3):439-42.
86. Cermak R. Effect of dietary flavonoids on pathways involved in drug metabolism. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2008;4(1):17-35.
87. Boullata J. Natural health product interactions with medication. *Nutr Clin Pract*. 2005;20(1):33-51.
88. Tachjian A, et al. Use of herbal products and potential interactions in patients with cardiovascular diseases. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;55(6):515-25.
89. Lee AH, et al. The incidence of potential interactions between dietary supplements and prescription medications in cancer patients at a Veterans Administration Hospital. *American journal of clinical oncology*. 2006;29(2):178-82.
90. Loya AM, et al. Prevalence of polypharmacy, polyherbacy, nutritional supplement use and potential product interactions among older adults living on the United States-Mexico border: a descriptive, questionnaire-based study. *Drugs & aging*. 2009;26(5):423-36.
91. Morley JE. Decreased food intake with aging. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2001;56 Spec No 2:81-8.
92. Morley JE. Protein-energy malnutrition in older subjects. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 1998;57(4):587-92.
93. Raynaud-Simon A, et al. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2011;30(3):312-9.
94. Whitehead C, et al. Malnutrition in elderly people. *Australian and New Zealand journal of medicine*. 1997;27(1):68-74.
95. Illario M, et al. NutriLive: An Integrated Nutritional Approach as a Sustainable Tool to Prevent Malnutrition in Older People and Promote Active and Healthy Ageing - 2014;The EIP-AHA Nutrition Action Group. *Advances in Public Health*. 2016;2016:9.
96. Wells JL, et al. Nutrition and aging: assessment and treatment of compromised nutritional status in frail elderly patients. *Clinical interventions in aging*. 2006;1(1):67-79.
97. Jyrkka J, et al. Association of polypharmacy with nutritional status, functional ability and cognitive capacity over a three-year period in an elderly population. *Pharmacoepidemiology and drug safety*. 2011;20(5):514-22.
98. Heuberger RA, et al. Polypharmacy and nutritional status in older adults: a cross-sectional study. *Drugs & aging*. 2011;28(4):315-23.
99. Lofgren I, et al. Comparison of diet quality, physical activity and biochemical values of older adults either reporting or not reporting use of lipid-lowering medication. *The journal of nutrition, health & aging*. 2010;14(2):168-72.
100. Fabian E, et al. Intake of medication and vitamin status in the elderly. *Annals of nutrition & metabolism*. 2011;58(2):118-25.
101. Cereda E, et al. Fluid intake and nutritional risk in non-critically ill patients at hospital referral. *The British journal of nutrition*. 2010;104(6):878-85.
102. Mannucci PM, et al. Multimorbidity and polypharmacy in the elderly: lessons from REPOSI. *Intern Emerg Med*. 2014;9(7):723-34.
103. Lang PO, et al. [Prescribing inappropriate medication: the new STOPP/START criteria]. *Rev Med Suisse*. 2015;11(494):2115-23.
104. Gokula M, et al. Tools to reduce polypharmacy. *Clin Geriatr Med*. 2012;28(2):323-41.

105. Siebert S, et al. [The PRISCUS list in clinical routine. Practicability and comparison to international PIM lists]. *Z Gerontol Geriatr.* 2013;46(1):35-47.

8 Recommandations pour l'Hydratation, Apports Energétiques, Macronutriments et Micronutriments

Nguyen S, Schietzel S, Bischoff-Ferrari HA, Büla C

8.1 Résumé

La majorité des recommandations nutritionnelles actuelles pour les personnes âgées (> 65 ans) sont identiques, voire légèrement adaptées à celles élaborées pour les adultes d'âge moyen et en bonne santé. Elles se basent principalement sur des évidences scientifiques modestes, venant presque essentiellement d'études observationnelles, dont la méthodologie est parfois discutable, voire même sur des avis d'experts. En dehors des apports protéiques, des folates, des vitamines B12 et D, il existe en effet très peu d'études randomisées contrôlées nutritionnelles, en particulier chez les personnes âgées et très âgées.

Afin de formuler des recommandations adaptées, il est primordial de tenir compte de l'hétérogénéité des personnes âgées que l'on peut schématiquement classer en 3 catégories : *robustes*, *vulnérables* et *dépendantes*. Chez les personnes âgées *robustes*, ces recommandations sont semblables aux adultes d'âge moyen. Avec le vieillissement, la vulnérabilité et le déclin fonctionnel, la prise alimentaire diminue souvent, ajoutant aux facteurs de risque d'un déclin accru. Chez ces personnes *vulnérables*, un apport protéique suffisant associé à la physiothérapie sont préconisés dans l'optique de freiner le processus de fragilisation (*frailty*). Par contre, chez les personnes très âgées *dépendantes*, l'objectif nutritionnel prioritaire devient alors souvent d'assurer un apport énergétique quantitatif suffisant, la composition des apports caloriques passant clairement au second plan.

Chez les personnes âgées *vulnérables* et celles *dépendantes*, les évidences pour une politique de supplémentation vitaminique sont modestes. Toutefois, il est clairement établi que la supplémentation en vitamine D (800-1'000 UI/j) permet de diminuer le risque de chute et de fracture ostéoporotique. Par contre, les résultats contradictoires des études de supplémentation en folates et/ou en vitamine B12 sur les troubles cognitifs ne permettent pas de formuler de recommandations fermes à l'heure actuelle. De même, il n'existe pas de données fiables justifiant l'utilisation de folates dans la prévention des maladies oncologiques, cardiovasculaires, ou des fractures osseuses.

Il est primordial pour les professionnels de la santé de favoriser une approche multimodale pragmatique qui vise à identifier et corriger chaque facteur réversible à une alimentation adéquate, au-delà des recommandations nutritionnelles. Il est également fondamental de rappeler que la dimension « plaisir » de l'alimentation doit toujours être mise au premier plan pour les patients âgés, en particulier les plus fragiles.

8.2 Introduction

Actuellement, il n'existe que très peu de recommandations nutritionnelles spécifiques pour les personnes âgées (> 65 ans)^{1,2}. La majeure partie des recommandations disponibles sont identiques ou très légèrement adaptées à partir de celles élaborées pour les adultes en bonne santé, recommandations qui font d'ailleurs l'objet de critiques parfois virulentes quant à la qualité des évidences sous-jacentes^{3,4}. Alors que l'espérance de vie s'allonge et que la population âgée continue de croître régulièrement, il paraît particulièrement nécessaire de mieux tenir compte de l'hétérogénéité également croissante de cette population en adaptant ces recommandations nutritionnelles aux besoins spécifiques des personnes âgées liés à leur état de santé.

En effet, les personnes âgées représentent une population hétérogène, que l'on peut schématiquement classer en 3 catégories : robustes, vulnérables et dépendants (). Les personnes âgées **robustes** sont définies comme étant en bonne santé biologique (peu de comorbidités), cognitive et fonctionnelle, même si elles peuvent parfois souffrir d'une maladie chronique isolée⁵. En général, ces personnes sont plutôt âgées de 65 à 75 ans, mais il est fréquent de rencontrer des personnes robustes plus âgées et leur espérance de vie approche 20 ans.⁶ Les personnes âgées **vulnérables** (*frail*) souffrent le plus souvent de plusieurs maladies chroniques concomitantes (chapitre 4.4), leurs réserves physiologiques pour faire face à des événements stressants (par exemple une infection) sont diminuées. Elles se caractérisent par l'apparition des premières difficultés fonctionnelles dans les activités instrumentales de la vie quotidienne et peuvent présenter des troubles cognitifs légers. La majorité de ces personnes sont âgées de 75 à 85 ans (mais des personnes de 90 ans font de plus en plus souvent partie de ce groupe), leur espérance de vie est en général de 10 à 15 ans. Les personnes âgées **dépendantes** présentent une dépendance fonctionnelle importante, souffrent de plusieurs comorbidités dont souvent une démence, elles bénéficient de soins de longue durée, à domicile ou en institution. Il s'agit d'une majorité de femmes dont l'espérance de vie est limitée (< 10 ans)⁵⁻⁷. Les recommandations nutritionnelles concernant les personnes âgées souffrant d'une démence se trouvent dans le chapitre 4.6.5.

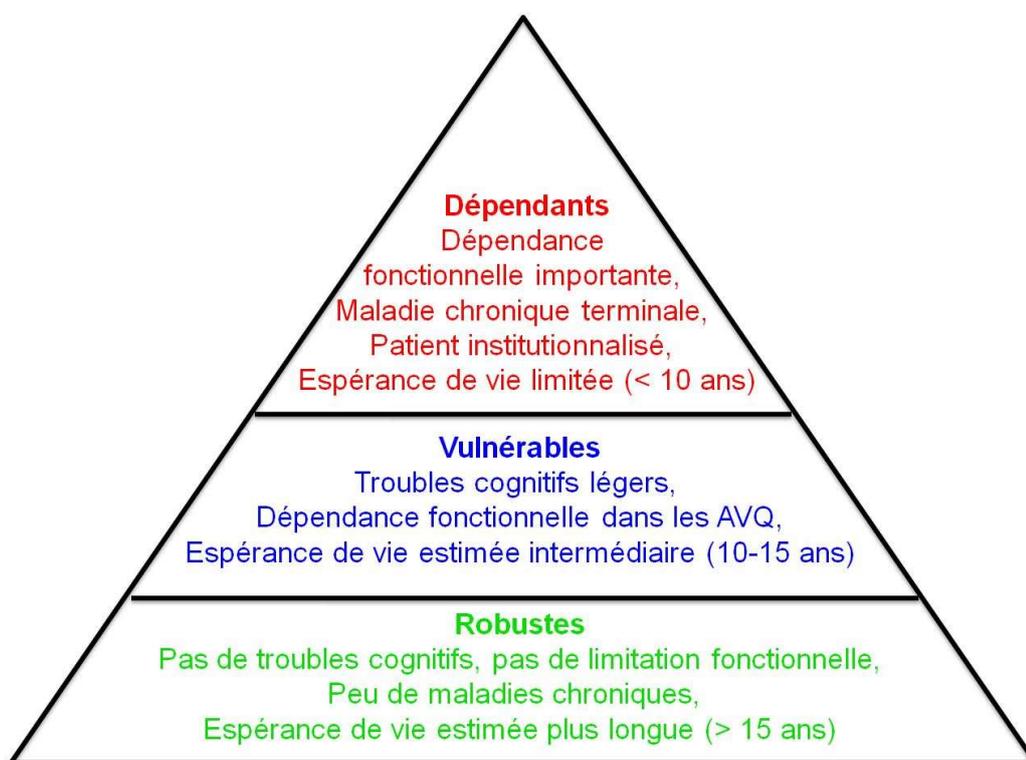


Figure 8.1: Description de l'hétérogénéité de la population âgée (≥ 65 ans)⁵⁻⁷

AVQ: Activités instrumentales ou intermédiaires de la vie quotidienne: gestion médicaments, des finances, utilisation des transports publics, du téléphone, faire les commissions, la lessive, le ménage, préparer les repas

Pour les présentes recommandations, nous nous sommes appuyés sur les dernières recommandations nutritionnelles américaines¹, publiées conjointement en 2015 par les départements américains de l'agriculture et de la santé. Elles présentent l'avantage de proposer des recommandations différenciées pour les tranches d'âge 50-70 ans et > 70 ans, recommandations que nous avons adaptées après revue de la littérature. Nous avons également inclus les recommandations germano-austro-helvétiques (DACH)² et discuté des différences avec les recommandations américaines lorsque cela est pertinent. Toutefois, il est important de souligner que les recommandations nutritionnelles actuelles se basent principalement sur des

évidences scientifiques modestes, venant presque essentiellement d'études observationnelles, dont la méthodologie est parfois discutable, voire même sur des avis d'experts. Il existe très peu d'études randomisées contrôlées nutritionnelles, en particulier chez les personnes âgées et très âgées^{4,8}.

Ce chapitre fait le point sur les recommandations actuelles d'apports en macronutriments, vitamines et sels minéraux (= macro-éléments, dont le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, et les oligo-éléments, dont l'iode et le zinc) chez les personnes âgées en fonction de leur état de santé.

8.3 Macronutriments

Le Tableau 8.1 présente les recommandations d'hydratation, d'apports énergétiques, de glucides, protéines, graisses et fibres, en fonction du sexe et de l'état de santé des patients.

Tableau 8.1: Recommandations (américaines au-dessus, *DACH en italique en-dessous, lorsque cela est pertinent*) d'apports journaliers en macronutriments chez les personnes âgées (≥ 65 ans) en fonction de l'état de vulnérabilité^{1,2,9-19}

	Hommes		Femmes		Remarques
	Robustes	Vulnérables Dépendants	Robustes	Vulnérables Dépendants	
Eau (L/j)	1.5 1.4	1.5 Pas d'indic.	1.5 1.4	1.5 Pas d'indic.	Ceci correspond aux apports hydriques minimaux. Ajouter 0.5L/j pour chaque 1°C au-dessus de 38°C
Energie (kcal/kg poids/j; <i>DACH:</i> <i>kcal/j</i>)	25 <i>2100-2800</i>	30-35 Pas d'indic.	25 1700-2100	30-35 Pas d'indic.	Stress modéré → 30 kcal/kg poids/j Stress sévère → 35 kcal/kg poids/j <i>DACH: valeurs dépendant du niveau d'activité physique</i>
Glucides (% apports caloriques)	45-65% <i>45-55%</i>	45-65% Pas d'indic.	45-65% <i>45-55%</i>	45-65% Pas d'indic.	Cela équivaut à environ 260 g de glucides/j pour une personne de 70 kg. Préférer les glucides lents
Protéines (g/kg poids/j)	1.0-1.2	1.2-1.5	1.0-1.2	1.2-1.5	Ces apports doivent être couplés avec une activité physique (<i>physiothérapie, marche, Tai Chi, rythmique, etc. selon tolérance</i>) Maladie chronique: 1.2-1.5 g/ kg poids/j Stress sévère: 1.5-2.0 g/kg poids/j GFR 30-60 ml/min: 0.8-1.0 g/kg poids/j avec suivi GFR 2x/an GFR < 30 ml/min: < 0.8 g/kg poids/j Dialyse: 1.2.1.5 g/kg poids/
Graisses (% apports caloriques)	20-35% <i>30% (20-40%*)</i>	20-35% Pas d'indic.	20-35% <i>30% (20-40%*)</i>	20-35% Pas d'indic.	Disparition des taux de graisses recommandés dans les <i>US dietary Guidelines 2015</i> : privilégier les acides gras poly-insaturés Patients vulnérables et dépendants: les apports caloriques priment sur le type de graisses Acide linoléique : H= 14 g/j, F= 11g/j Acide alpha-linoléique : H : 1.6 g/j, F= 1.1 g/j
Fibres (g/j)	25-30 30	25-30 Pas d'indic.	25-30 30	25-30 Pas d'indic	

kcal/kg poids/j : apports énergétiques recommandés par kilogrammes de poids corporel par jour

g/kg poids/j : apports protéiques recommandés en grammes par kilogrammes de poids corporel par jour

GFR : taux de filtration glomérulaire selon Cockcroft (140-âge [années] x poids [kg] /créatininémie [μ mol/L])

*Recommandations de la Commission fédérale de l'alimentation COFA

8.3.1 Hydratation

Les personnes âgées, en particulier celles vulnérables ou dépendantes, sont à risque accru de déshydratation en raison de mécanismes homéostatiques moins efficaces. En situation normale, les apports hydriques minimaux sont de **1.5 L/j** en dehors des apports liés aux aliments (DACH: 1440 mL/j)^{1,2,12}. Ces apports se font préférentiellement sous forme d'eau, voire de boissons non alcoolisées. En cas de fièvre, il est recommandé d'augmenter ces apports de 0.5 L/j pour chaque 1°C en dessus de 38°C. De même, lors des périodes de fortes chaleurs, voire de canicule, les apports doivent également être majorés, de préférence avec des solutions d'hydratation isotoniques afin d'éviter la survenue d'hyponatrémie et d'état confusionnel aigu. Au Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV) par exemple, nous proposons à nos patients âgés *vulnérables* et ceux *dépendants* une solution d'hydratation isotonique de préparation simple (**Gérostar**: jus d'un citron et d'une orange, 7 cuillères à café de sucre, 1 cuillère à café de sel, compléter à 1 litre avec de l'eau), boisson à déguster fraîche.

8.3.2 Apports énergétiques

L'apport énergétique devrait être adapté en fonction de l'état de santé et fonctionnel, ainsi que des dépenses liées à l'activité physique. Pour les patients âgés robustes, les apports sont identiques à ceux proposés pour les adultes en bonne santé, à savoir **25 kilocalories par kilogramme de poids corporel par jour** (kcal/kg poids/j).⁹ Ces besoins augmentent en situation de stress en particulier chez des patients déjà dénutris (maladie aiguë), atteignant **30 kcal/kg poids/j** en cas de stress modéré et **35 kcal/kg poids/j** en cas de stress sévère (infection sévère par exemple)¹⁹⁻²². Les personnes âgées vulnérables ou dépendantes, qui sont le plus souvent déjà malnutries et sarcopéniques, sont à considérer comme les patients en situation de stress modéré en ce qui concerne leurs apports énergétiques. Comme mentionné, l'activité physique influence les besoins énergétiques¹⁹⁻²². A ce titre, il est intéressant de souligner que la marche à l'aide d'un déambulateur et les déplacements en chaise roulante requièrent une consommation énergétique augmentée d'environ 30%^{15,17}. Cette surconsommation énergétique s'explique par des mouvements anormaux, moins efficaces des membres inférieurs et par la sollicitation de la musculature du tronc et des membres supérieurs. Chez les patients dialysés, il est recommandé d'augmenter les apports énergétiques à **30-35 kcal/kg poids/j** en raison des pertes liées à la dialyse²³.

Qu'en est-il des apports quantitatifs et qualitatifs ? Un apport énergétique suffisant est actuellement recommandé pour les personnes âgées sur la base de données observationnelles démontrant une association entre un apport énergétique inférieur à 21 kcal/kg poids/j et un risque accru d'apparition d'un syndrome de fragilité (OR 1.24, 95% CI: 1.02-1.5)²⁴. De plus, une étude rétrospective portant sur les registres de la *Nurse's Health Study* et de la *Health Professionals Follow-up Study* (47'994 femmes et 25'745 hommes respectivement, âge médian 65 ans) a évalué la qualité de l'alimentation de ces personnes selon 3 scores (*Alternate Healthy Eating Index-2010 score*, *Alternate Mediterranean score* et *Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet score*) dès l'inclusion, puis tous les 4 ans durant 12 ans²⁵. Cette étude a observé, en comparaison avec les personnes âgées avec une alimentation de faible qualité, une diminution de la mortalité de 9 à 14% pour celles qui maintenaient une alimentation de qualité et une diminution de 8 à 17% pour celles améliorant la qualité de leur alimentation. De même, une méta-analyse récente de 5'789 patients âgés entre 60 et 82 ans, suivis pendant 3.9 ans, a montré qu'une bonne adhérence à un régime méditerranéen était associée à une diminution du risque de développer un syndrome de fragilité²⁶.

D'autres études se sont par contre intéressées au bénéfice éventuel de la restriction calorique sur le vieillissement. En effet, de nombreuses études ont montré des bénéfices en termes de métabolisme et de longévité. Ces études ont été effectuées chez différents animaux, allant de la levure au singe en passant par les rongeurs, et avec différentes méthodes de jeûne périodique imitant la restriction calorique (jeûne tous les 2 jours, 1 à 2 jours par semaine, 5

jours par mois)^{27,28}. Une étude américaine pilote de jeûne périodique (5 jours/mois durant 3 mois, diminution de 34-54% des apports caloriques) imitant la restriction calorique, conduite chez 100 volontaires en bonne santé (âge: 20-70 ans), montre une association entre le jeûne périodique et une amélioration de la glycémie de 11%, une perte pondérale de 3% et une diminution de la protéine C réactive (CRP)²⁹. Une précédente étude américaine de restriction calorique durant 2 ans chez 8 volontaires sains âgés de 27 à 67 ans, avait montré des résultats comparables³⁰. Au total, le débat reste ouvert sur les bénéfices de la restriction calorique chez l'humain. Par contre, cette question ne paraît plus vraiment pertinente chez les personnes âgées, en particulier vulnérables et dépendantes.

Enfin, chez les personnes âgées et obèses, une perte pondérale est rarement recommandée car elle se fait généralement plutôt au détriment de la masse maigre (autrement dit, le muscle) que du tissu adipeux (chapitre 6.2). Toutefois, dans le cas où une perte est malgré tout indiquée, elle devrait obligatoirement s'accompagner d'une activité physique, qu'elle soit de type aérobie, résistance ou une combinaison des deux³¹.

Les apports énergétiques recommandés sont répartis entre les protéines (10-35% des apports énergétiques), les lipides (20-35%) et les glucides (45-65%) (DACH: 15-25%, 30% et 45-55%, respectivement; Figure 8.2)^{1,2}. Cette répartition est identique à celles proposée pour les adultes d'âge moyen. Cependant, chez les adultes très âgés, les *dépendants* et les *vulnérables*, c'est l'apport calorique qui compte.

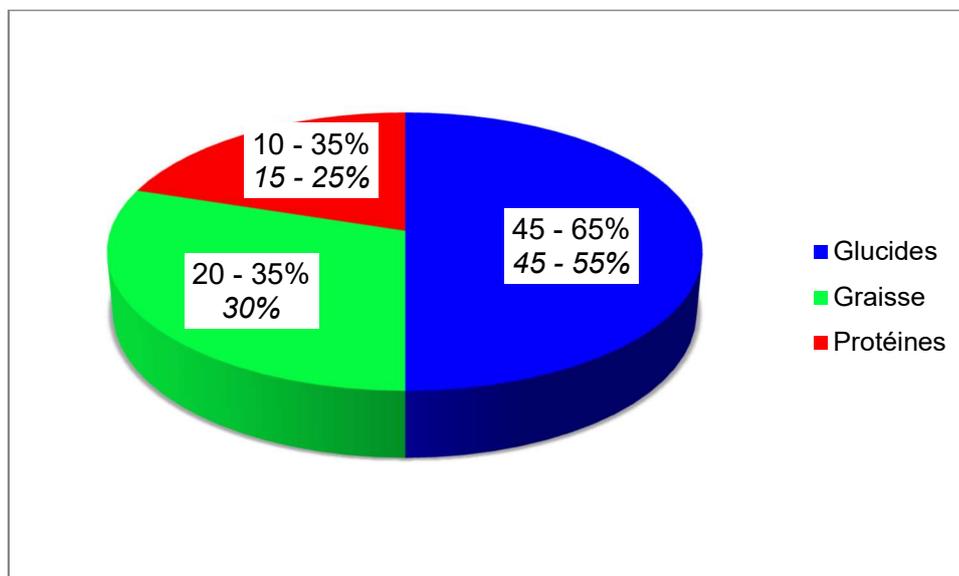


Figure 8.2: Répartition des Apports Recommandés (américaines, DACH en italique)^{1,2,32,33}

8.3.3 Apports protéiques

Les protéines sont les constituants de base des muscles et de la matrice osseuse. Leur apport quotidien diminue avec l'avancée en âge³⁴ et entraîne une perte de masse et de fonction musculaire (sarcopénie, chapitre 4.4)³⁵⁻⁴⁰, une perte de masse osseuse, avec un risque accru de chute et de fracture (chapitre 4.5)⁴⁰⁻⁴³. Trois facteurs sont associés à une modification des apports et du métabolisme protéique chez les personnes âgées³² : *une diminution des ingestats protéiques* (perte d'appétit, troubles bucco-dentaires, sensoriels, gastro-intestinaux), *une capacité réduite à métaboliser les protéines disponibles* (résistance à l'insuline contribuant à une diminution de l'anabolisme, voire au catabolisme protéique) et *des besoins protéiques augmentés* (maladie inflammatoire, modifications oxydative des protéines)^{10,44-46}. Dans ce contexte, les personnes âgées requièrent des apports plus élevés en protéines que les adultes jeunes, afin de pouvoir maintenir leur masse musculaire, leur indépendance fonctionnelle et, le cas échéant, de se rétablir après une maladie³².

Malgré cela, les recommandations américaines d'apports protéiques chez les personnes âgées sont identiques à celles proposées pour les adultes d'âge moyen (0,8 g/kg poids/j)¹. Toutefois, ces recommandations se basent sur des études de très petits collectifs qui utilisent des méthodes relativement complexes, perdant de leur fiabilité chez les personnes très âgées. Finalement, ces recommandations ne prennent pas en compte les modifications physiologiques en lien avec l'âge. Les sociétés germano-austro-helvétiques (DACH) ont adapté leur recommandations d'apports protéiques chez les personnes âgées en 2017 (1,0 g/kg poids/j)². De plus, les sociétés européennes et américaines de gériatrie ont mis sur pied le groupe d'experts PROT-AGE afin de faire le point sur les évidences et proposer de nouvelles recommandations spécifiques à la personne âgée⁴³. Ces recommandations d'apports protéiques sont de **1.0-1.2 g/kg poids/j** chez les patients âgés *robustes*. Il est intéressant de noter que des études récentes réalisées chez 6 femmes octogénaires robustes avec des méthodes de mesures mieux adaptées confirment ces recommandations^{16,46}. Pour les personnes âgées *vulnérables*, ainsi que celles *dépendantes* qui souffrent en général de plusieurs maladies chroniques, les apports recommandés sont de **1.2-1.5 g/kg poids/j**. Afin de permettre le maintien, voire l'amélioration de la fonction musculaire, il est crucial de coupler ces apports protéiques avec une activité physique régulière, idéalement de type endurance et résistance¹⁴. Une revue systématique de la littérature (10'187 patients dans 62 études) montre que la supplémentation protéino-énergétique seule ne permet qu'un léger gain pondéral (+2.2%, 95%CI: 1.8-2.5%), sans données suffisantes pour permettre de conclure quant aux bénéfices sur la composition corporelle (masse maigre) ou le status fonctionnel¹¹. Par contre, une sous-analyse des seuls patients dénutris (2'461 patients, définition variant selon les études) suggère une diminution significative de la mortalité (RR: 0.79, 95%CI: 0.64-0.97).

Dans les situations de stress sévère et en présence d'une malnutrition marquée, une augmentation supplémentaire de l'apport protéique jusqu'à **1.5-2.0 g/kg poids/j** est recommandée³². Par contre, lors d'insuffisance rénale chronique (IRC) de stade III (taux de filtration glomérulaire selon Cockcroft-Gault (GFR) entre 59 et 30 ml/min) et IV (GFR entre 29 et 15 ml/min), les apports protéiques devraient être réduits à **0.8-1.0 g/kg poids/j** (IRC de stade III) et à **< 0.8 g/kg poids/j** (IRC de stade IV) afin de ralentir la progression de la maladie rénale. Enfin, la dialyse est à considérer comme une situation de maladie chronique avec nécessité de compenser les pertes et les apports recommandés sont de **1.2-1.5 g/kg poids/j**³².

Une récente étude randomisée contrôlée chez 92 hommes avec limitation fonctionnelle, âgés de 73 ans en moyenne, qui ont bénéficié d'une augmentation des apports protéiques à 1.3 g/kg poids/j, sans physiothérapie associée, n'a pas montré d'augmentation de la masse maigre, ni d'amélioration fonctionnelle⁴⁷. Pourquoi ces résultats négatifs malgré un apport protéique adéquat ? Une récente revue systématique d'essais randomisés contrôlés sur l'effet combiné de l'exercice combiné à la supplémentation nutritionnelle, a montré que l'exercice permet une amélioration fonctionnelle avec un effet limité de la supplémentation nutritionnelle, notamment en lien avec de grandes différences dans les protocoles de supplémentation⁴⁸.

Beaucoup d'études se sont intéressées aux apports en acides aminés spécifiques. Une récente méta-analyse d'études randomisées contrôlées de supplémentation en leucine (999 patients recrutés dans 16 études) rapporte une augmentation du poids corporel (+1.02 kg, 95%CI: 0.19-1.85, p = 0.02) et de la masse maigre (+0.99 kg, 95%CI: 0.43-1.55, p = 0.0005)¹³. Une analyse secondaire par sous-groupe n'a pas mis en évidence d'effet chez les personnes âgées *robustes*, alors qu'un gain pondéral total et particulièrement en masse maigre était observé chez les personnes âgées sarcopéniques (397 patients répartis dans 6 études). Malheureusement, cette prise pondérale n'avait pas de répercussion sur la force, ni sur le métabolisme glucidique, et l'effet sur l'indépendance fonctionnelle n'a pas été évaluée dans ces études hétérogènes⁴⁹. Toutefois, une récente étude randomisée contrôlée chez 380 patients sarcopéniques âgés de 78 ans en moyenne a montré que la supplémentation en protéines de petit-lait enrichi en leucine et en vitamine D était associée à un gain en masse

maigre avec une modeste amélioration de certains paramètres fonctionnels⁵⁰. Bien qu'encourageantes, ces données ne paraissent pas suffisantes pour émettre actuellement une recommandation spécifique quant à l'apport en leucine.

De même, les évidences sont actuellement insuffisantes pour émettre des recommandations spécifiques concernant aussi bien l'horaire que la répartition durant la journée de la prise des protéines (i.e., répartie également sur l'ensemble des repas vs. en « bolus » lors d'un seul repas).

La prise de protéines répartie sur plusieurs repas est proposée par certains comme intervention contre la sarcopénie et la fragilité⁵¹ pour autant qu'un apport minimal de 20 g (idéalement: 25-30 g) de protéines de haute qualité (idéalement avec une haute teneur en leucine) soit consommé à chaque repas⁵².

Dans la pratique, ces objectifs restent difficiles à atteindre. Les études épidémiologiques montrent malheureusement que près de 2 personnes âgées sur 5 (femmes: 27-41%, hommes: 15-38%) n'atteignent même pas les recommandations d'apports protéiques des adultes d'âge moyen (0,8 g de protéines/kg poids/j)⁵³. Ces résultats sont encore plus faibles chez les personnes âgées les plus à risque de chute et de fracture⁵⁴.

8.3.4 Apports lipidiques

Il existe actuellement un débat sur le type et la quantité d'apports lipidiques recommandés. Les dernières recommandations américaines et de DACH ne proposent plus de limite à la consommation de cholestérol^{1,2}. Cette modification est la conséquence de l'absence de lien entre la quantité de cholestérol alimentaire et la cholestérolémie ou les événements cardiovasculaires dans les études les plus récentes^{4,55}. Par ailleurs, cette adaptation reconnaît le rôle capital des lipides dans l'apport calorique total, un élément particulièrement relevant chez les personnes âgées vulnérables et dépendantes. Les apports lipidiques devraient représenter 20-35% des apports caloriques quotidiens chez les personnes âgées *robustes* (DACH 30%, pour les adultes COFA : 20-40%), tout en limitant les graisses saturées à 10% des apports caloriques journaliers et en privilégiant les lipides polyinsaturés (DACH: 2.5% d'acide linoléique et 0.5% d'acide alpha linoléique; selon COFA, ces proportions pourraient aller jusqu'à 9% d'acide linoléique et 2% d'acide alpha linoléique)^{1,2,18}. Chez les *vulnérables* et les *dépendants*, l'essentiel paraît plutôt de pouvoir atteindre un apport calorique et protéique suffisant, la quantité de lipides passant au second plan.

8.3.5 Apports glucidiques

Les apports glucidiques doivent représenter **45-65%** (DACH: 45-55%) des apports caloriques journaliers, soit environ 260 g/j pour une personne de 70 kg, principalement des sucres lents (amidon)^{1,2}. La prise de sucres ajoutés ou raffinés devrait être limitée à moins de 10% des apports caloriques quotidiens. Ces recommandations d'apports glucidiques, identiques à celles des adultes d'âge moyen, sont applicables aux personnes âgées *robustes*. En ce qui concerne les *vulnérables* et les *dépendants*, l'essentiel demeure d'atteindre un apport calorique et protéique suffisant. L'apport glucidique est donc malgré tout privilégié chez ces personnes lorsqu'elles l'apprécient.

8.3.6 Fibres

Les fibres proviennent principalement des légumes, fruits et céréales complètes ainsi que des légumineuses (lentilles, pois chiche, haricots secs etc.), des fruits à coque et des graines. Comme chez l'adulte d'âge moyen, les flatulences pourraient limiter les apports en légumineuses. Elles permettent de favoriser le transit intestinal et la santé du côlon. Les fibres auraient également un effet régulateur sur l'absorption des lipides et des glucides, et pourraient diminuer le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires, de cancers, de diabète de type 2 et d'obésité³³.

En l'absence de métabolites mesurables, il n'existe pas d'étude permettant de déterminer les quantités optimales de fibres à consommer. Les recommandations actuelles sont formulées à partir de la quantité de fibres associée à la plus grande réduction du risque d'événements cardio-vasculaires. Ces quantités se montent à **21-25 g/j** chez les femmes et de **25-30 g/j** chez les hommes (DACH: 30 g/j sans distinction de sexe)^{1,2,33}.

8.4 Vitamines

Les évidences concernant les apports en vitamines spécifiques aux personnes âgées sont lacunaires. Les recommandations formulées sont le plus souvent extrapolées à partir de celles proposées pour les jeunes adultes, elles-mêmes souvent issues d'avis d'experts, ou basées sur des études observationnelles de méthodologie non optimale. De plus, pour de nombreuses vitamines, une limite supérieure d'apport n'est souvent pas définie, alors même qu'un excès peut parfois se révéler délétère, comme c'est le cas pour la vitamine E.^{56,57} Toutefois, les folates, les vitamines B12 et D font l'objet d'un nombre croissant d'études randomisées contrôlées chez les personnes âgées, principalement en lien avec les troubles cognitifs, les chutes et fractures, ainsi que l'indépendance fonctionnelle. Le Tableau 8.2 présente les recommandations d'apports vitaminiques quotidiens et leurs sources alimentaires principales. La Figure 8.3 présente les facteurs influençant l'absorption et le métabolisme des vitamines chez les personnes âgées (voir aussi chapitre 7.5.3.1 et surtout le tableau 7.2).

Tableau 8.2: Recommandations (américaines, *DACH en italique en dessous*) d'apports vitaminiques journaliers chez les personnes âgées (≥ 65 ans)^{1,2,32,56-86}

Vitamines	Hommes	Femmes	Limite supérieure	Remarques
A (µg-équ/j)	900 <i>1'000</i>	700 <i>800</i>	3'000	<u>Sources:</u> par ex. légumes verts, feuillus, carotte, courge, œufs, foie. Carence: troubles de la vision nocturne, xérophtalmie voire cécité
Thiamine (B1, mg/j)	1.2 <i>1.1</i>	1.1 <i>1.0</i>	Ind.	<u>Sources:</u> par ex. poisson, œuf, légumineuses, levures. Ethylisme diminue les taux de thiamine, élimination rénale de l'excès Carence: symptômes gastro-intestinaux, béribéri, Syndrome de Gayet-Wernicke, Korsakoff
Riboflavine (B2, mg/j)	1.3 <i>1.3</i>	1.1 <i>1.0</i>	Ind.	<u>Sources:</u> par ex. viande, poisson, œuf, lait, légumes verts, levures. Ethylisme diminue les taux de riboflavine Incapacité gastro-intestinale à absorber des taux toxiques Carence: faiblesse, changement de personnalité
Niacine (B3, mg-équ/j)	16 <i>14</i>	14 <i>11</i>	35	<u>Sources:</u> par ex. levures, viande, foie, céréales, légumes, graines. Carence: pellagre (rash hyper-pigmenté symétrique, nausées, vomissements, anxiété, ECA) Toxicité gastro-intestinale et hépatique si > 35 mg/j
Pyridoxine (B6, mg/j)	1.7 <i>1.4</i>	1.5 <i>1.2</i>	100	<u>Sources:</u> par ex. viande, céréales complètes, légumes, noix. Isoniazide et éthylisme diminuent les taux de pyridoxine Carence: troubles digestifs, cardiaques, du sommeil, dépression, dérégulation de l'axe hypothalamo-pituitaire Toxicité dès 100 mg/j: neuropathies, dermatoses, photosensibilisation, nausées
Folates (B9, µg-équ/j)	400 <i>300</i>	400 <i>300</i>	1'000	<u>Sources:</u> légumes verts, haricots, fruits, produits laitiers, œuf, poisson, volaille, viande. Diurétiques de l'anse, MTX, OH, sulfasalazine et cholestyramine diminuent les taux de folates Carence: anémie macrocytaire, neuropathie périphérique, lésion moelle épinière, risque de démence, dépression, changement de comportement, augmentation du risque cardio-vasculaire.
Cobalamine (B12, µg/j)	2.4 <i>3.0</i>	2.4 <i>3.0</i>	Ind.	<u>Sources:</u> par ex. viande, œuf, produits laitiers. Absorption diminuée par IPP, anti-H ₂ , metformine et colchicine Carence: cf. folates
C (mg/j)	90 <i>110</i>	75 <i>95</i>	2'000	<u>Sources:</u> par ex. agrumes, brocoli, fraise, poivre vert, melon, tomate. Carence: fatigue, myalgie, augmentation du risque infectieux, scorbut
D (µg/j)	20 (= 800 UI/j)*	20 (= 800 UI/j)*	100 (= 4'000 UI/j)	Diminution de la production endogène avec l'âge (hydroxylations cutanée et rénale) <u>Sources:</u> par ex. principalement endogène; exogène: saumon, thon, maquereau. Anticonvulsivants (phénytoïne et phénobarbital), cholestyramine, rifampicine diminuent les taux de vitamine D Carence: troubles de la marche et de l'équilibre, ostéoporose; association avec infarctus du myocarde, HTA, hypotension orthostatique, IRC, dépression, risque infectieux, cancer, démence de type Alzheimer
E (mg-équ/j)	15 <i>12</i>	15 <i>11</i>	1'000	<u>Sources:</u> par ex. huile, viande, œuf, légumes verts, légumineuses. Excès vitamine E stimule ostéoclaste, augmente le risque cardio-vasculaire et de cancer Cholestyramine diminue les taux de vitamine E
K (µg/j)	120 <i>80</i>	90 <i>65</i>	Ind.	<u>Sources:</u> par ex. légumes verts et synthèse par la flore intestinale. Carence: allongement du temps de saignement

Ind.: indéterminé en raison du manque de données ou de la capacité d'élimination suffisante de tout excès par le corps humain ; ECA: état confusionnel aigu ; Eq. Equivalents ; IPP: inhibiteurs de la pompe à protons ; MTX: méthotrexate ; OH: éthylisme ; Anti-H₂: antagoniste au récepteur de l'histamine H₂ ; HTA: hypertension artérielle ; IRC : insuffisance rénale chronique ; *recommandations de la Commission fédérale de l'alimentation COFA

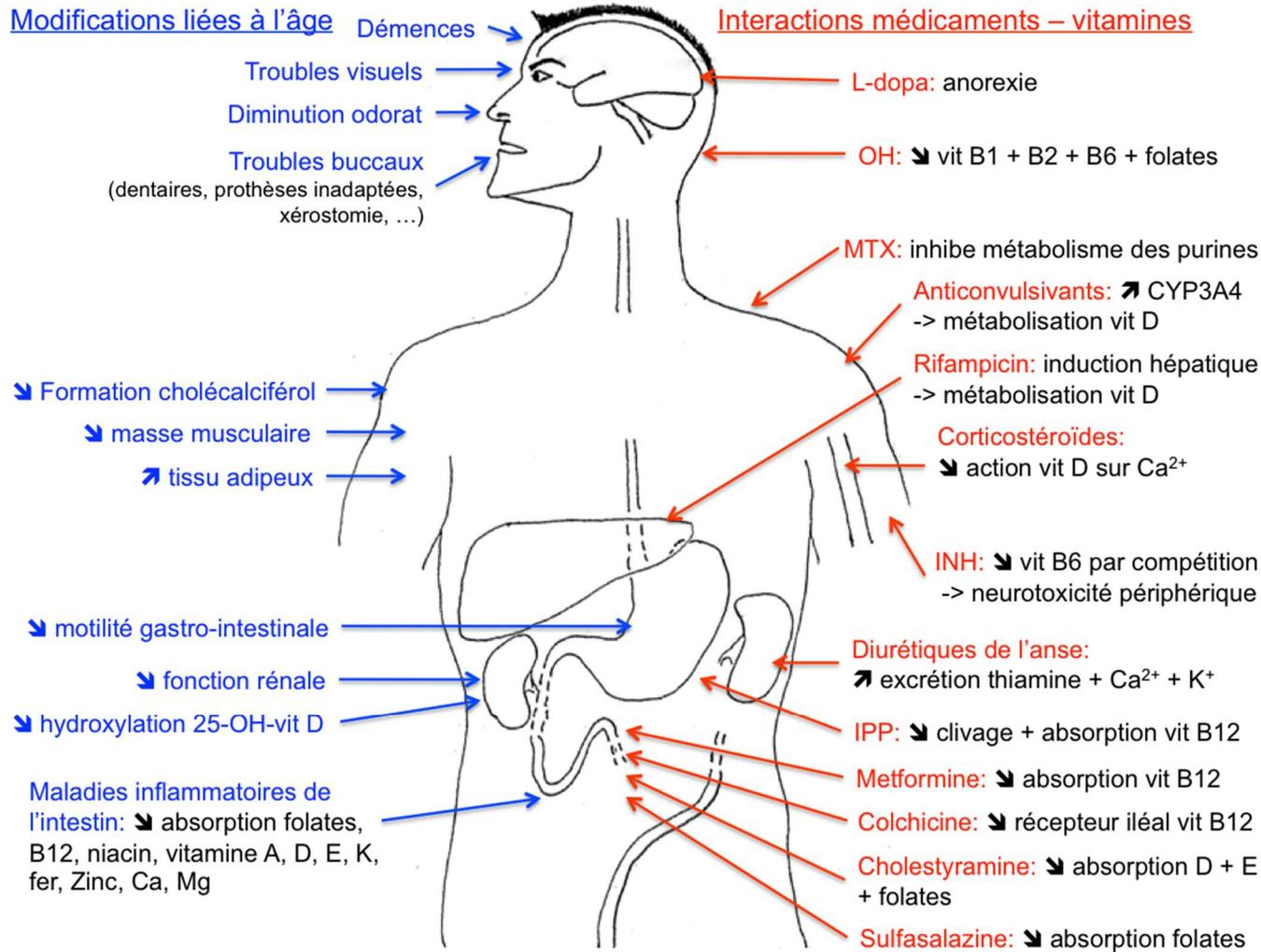


Figure 8.3: Influence de l'âge et des médicaments sur le métabolisme des vitamines et des sels minéraux^{25,27-30,33,36-39}

Vit: vitamine ; 25-OH-vit D: 25-hydroxy-vitamine D ; L-dopa: lévodopa ; MTX: méthotrexate ; INH: isoniazide ; CYP3A4: cytochrome P450 3A4 ; OH: éthanol ; IPP: inhibiteurs de la pompe à protons

Les paragraphes suivants discutent plus spécifiquement de certaines vitamines jugées les plus importantes cliniquement et pour lesquelles il existe une littérature suffisante.

8.4.1 Vitamine A

Liposoluble, la vitamine A regroupe la famille des rétinoïdes et des caroténoïdes (en particulier le β -carotène), qui possèdent tous une activité biologique similaire au rétinol. La vitamine A est importante pour la formation de rhodopsine, pigment présent dans les bâtonnets rétiens permettant de détecter les faibles lumières, la production de larmes et la promotion des lymphocytes T-tueurs. Une carence en vitamine A entraîne des troubles de la vision nocturne, une xérophtalmie, voire une cécité^{71,72}.

Les apports recommandés pour les personnes âgées (> 65 ans) en vitamine A sont de **900 $\mu\text{g}/\text{j}$** pour les hommes et de **700 $\mu\text{g}/\text{j}$** pour les femmes (DACH: 1'000 et 800 $\mu\text{g}/\text{j}$ respectivement)^{1,2,80,81}. Une déficience est rarement observée, même chez des personnes âgées fragiles ou dépendantes. A l'inverse, un apport excessif en vitamine A (> 3'000 $\mu\text{g}/\text{j}$) induit des modifications cutanées, notamment une alopécie, une sécheresse gingivale et des lèvres, une chéilite, une conjonctivite. A des doses plus élevées, elle peut provoquer une hépatotoxicité et une perte osseuse. La vitamine A fait partie des vitamines à propriétés anti-oxydantes et, à ce titre, a fait l'objet de plusieurs essais randomisés contrôlés qui ont évalué l'intérêt de suppléments, notamment dans la prévention de certains cancers (poumon, colorectal, prostate)^{90,91}. Globalement, des suppléments n'apportent pas de bénéfices et pourraient même être associés à une augmentation du risque de certains cancers (notamment cancer pulmonaire chez les fumeurs et anciens fumeurs). De même, la supplémentation en β -carotène n'a pas montré d'effet sur la prévention de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)⁹². A noter, qu'une étude interventionnelle avec une supplémentation de multivitamines a montré une association avec un ralentissement de la progression de cette maladie⁹³.

8.4.2 Thiamine (Vitamine B1)

La thiamine, comme les autres vitamines du complexe B, est hydrosoluble. Elle est une coenzyme dans la voie des pentoses phosphates, nécessaire à la synthèse d'acides gras, stéroïdes, acides nucléiques et précurseurs aromatiques des acides aminés, ainsi que pour la synthèse de deux neurotransmetteurs importants, l'acétylcholine (Ach) et l'acide γ -aminobutyrique (GABA)^{78,80-82}. La carence en thiamine peut se manifester par des symptômes gastro-intestinaux (nausées, constipation, ...), et, en cas de carences plus sévères, par un bériberi sec (neuropathie périphérique symétrique avec sensibilité musculaire) ou humide (décompensation cardiaque), et des troubles cognitifs suite à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke (ataxie, ophtalmoplégie, confusion, amnésie, coma), voire à un syndrome de Korsakoff (amnésie antérograde et rétrograde sélective, apathie)^{77,78,80-82,84-86}. Les personnes âgées ont un risque accru de développer une carence en thiamine, car, outre l'alcoolisme (important en pays vigneron), les cancers, la dialyse et le diabète sont les principaux facteurs de risque de carence.⁷⁷ Les recommandations d'apports en thiamine chez les personnes âgées (> 65 ans) sont de **1.1 mg/j** pour les femmes et de **1.2 mg/j** pour les hommes (DACH: 1.0 et 1.1 mg/j, respectivement)^{1,2,78,80-82,85}. Il n'y a pas de toxicité rapportée pour la thiamine en raison de l'élimination rénale rapide de tout excès⁸².

8.4.3 Pyridoxine (Vitamine B6)

Cofacteur dans le cycle des folates, la vitamine B6 joue également un rôle dans le métabolisme des acides aminés et dans la synthèse de différents neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine, GABA, noradrénaline) et de la mélatonine. Elle participe également à la régulation du glucose cérébral et de la fonction immunitaire. Une carence se traduit par des troubles digestifs, cardiaques, du sommeil, une dépression et une dérégulation de l'axe hypothalamo-pituitaire^{78,80,81}.

Les apports recommandés en vitamine B6 chez les personnes âgées (> 65 ans) sont de **1.5 mg/j** pour les femmes et **1.7 mg/j** pour les hommes (DACH: 1.2 et 1.4 mg/j respectivement)^{1,2,80,81}. La consommation excessive d'éthanol et la prise d'isoniazide (un antibiotique) nécessitent une augmentation de ces apports^{78,84}. Bien que les besoins augmentent avec l'âge selon les recommandations américaines, les carences semblent rares chez les personnes âgées^{1,84}. Par contre, un excès chronique de pyridoxine, dès 100 mg/j, peut entraîner une neuropathie, des dermatoses, une photosensibilisation et des nausées^{78,84}.

8.4.4 Folates (Vitamine B9) et Cobalamine (Vitamine B12)

Les folates et la vitamine B12 ont des rôles métaboliques complémentaires et indissociables: un déficit en vitamine B12 entraîne un déficit fonctionnel en folates et vice-versa. Ces vitamines sont essentielles aux cycles des folates et de la méthionine, permettant la synthèse de l'ADN et l'ARN, ainsi que de neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine, noradrénaline, adrénaline), d'acide nitrique. Elles sont également impliquées dans le métabolisme des lipides et des glucides⁷⁸.

Les folates alimentaires sont absorbés activement par 2 types de transporteurs dédiés et, dans une moindre mesure, passivement au niveau du jéjunum^{78,80-82,84,85,94}. L'absorption de la vitamine B12 est plus complexe: une petite partie est absorbée par diffusion simple au niveau buccal et rectal; la majeure partie est absorbée au niveau de l'iléon terminal via le facteur intrinsèque, sécrété par l'estomac, puis transportée au niveau sanguin par les transcobalamines (Tc) I-III, dont la Tc II est la plus importante pour la livraison de la vitamine B12 aux cellules^{87,88}. Tout surplus naturel de ces 2 vitamines hydrosolubles est éliminé par voie rénale^{80,81,84,85}.

Les apports recommandés sont de **400 µg/j** pour les folates et de **2.4 µg/j** pour la vitamine B12 (DACH: 300 µg/j et 3 µg/j, respectivement) chez tous les adultes, indépendamment de leur âge^{1,2,78,80-82,85}. Les taux cibles minimums recommandés chez les personnes âgées sont de 20 nmol/L (concentration sérique) pour les folates et de 220 pmol/L (concentration plasmatique) pour la vitamine B12. Toutefois, le dosage de routine de la vitamine B12 reflète le taux total des Tc. En cas de suspicion de déficit en vitamine B12 avec un dosage en vitamine B12 totale dans la norme, un dosage de l'holotranscobalamine (= complexe Tc II – vitamine B12), fraction biologiquement active de la vitamine B12 peut être effectué (chapitre 9.7.2)⁸⁷. Le traitement de personnes avec un déficit en vitamine B12 et en folates est discuté dans les chapitres 9.7.2 et 9.7.3.

Les folates sont présents légumes verts, haricots, fruits, produits laitiers, œuf, poisson, volaille, viande. Les pommes de terre et les produits laitiers n'en contiennent pas beaucoup, mais du fait qu'ils sont consommés en grande quantité peuvent contribuer à leur apport⁹⁵. Certains pays, en particulier les USA, enrichissent les céréales et les farines avec des folates, historiquement afin d'assurer le bon développement du système nerveux durant la phase embryonnaire¹. En Suisse, cette mesure se fait sur une base volontaire. La vitamine B12 est présente uniquement dans les produits d'origine animale (tableau 8.2). Une alimentation normale en Suisse apporte entre 3 et 30 µg/j et permet donc de largement couvrir les besoins quotidiens (sauf avec des régimes végétariens et végétaliens). Les folates et la vitamine B12 sont stockés principalement dans le foie. Les réserves corporelles totales de folates sont de 0.5 à 20 mg et celles de vitamine B12 de 2 à 5 mg. Selon la demande métabolique, ces réserves sont suffisantes pour quelques semaines à quelques mois pour les folates et jusqu'à 2 ans pour la vitamine B12⁸⁸.

Outre une diminution des apports alimentaires, important en particulier chez les végétariens et les végétaliens, plusieurs facteurs peuvent entraîner un déficit vitaminiq ue chez les personnes âgées, déficit rapporté jusqu'à 20% pour la vitamine B12 et 25% pour les folates aux USA.⁷¹ Une étude récente suisse chez des personnes âgées en bonne santé subjective relève des taux médians en folates de 17.2 à 19.5 nmol/L et de 230 pmol/L pour la vitamine B12.⁹⁶ Dans cette étude, la prévalence des carences en vitamine B12 était de 8% chez les

60-69 ans, 13.4% pour les 70-79 ans, et 19% après 80 ans (chapitre 9.7.2). Parmi les maladies, l'éthylisme chronique diminue le taux de folates (voir aussi chapitre 9.7.3) et la gastrite atrophique, l'anémie pernicieuse (Biermer), l'insuffisance pancréatique et les maladies iléales diminuent l'absorption de vitamine B12 (voir aussi chapitre 9.7.2)^{78,80,81,88}. Concernant les médicaments, la cholestyramine et la sulfasalazine diminuent l'absorption des folates; pour la vitamine B12, il s'agit des inhibiteurs de la pompe à protons, de la metformine et de la colchicine (figure 8.3 ainsi que tableau 7.2)^{58,71,74,78,80}.

Les carences en folates et/ou vitamine B12 se manifestent par une anémie macrocytaire, une neuropathie périphérique, des lésions de la moelle épinière, une dépression, des changements de comportement, et une augmentation du risque cardio-vasculaire^{58,71,78,80}. Concernant le risque accru de démence vasculaire ou de type Alzheimer, l'hypothèse actuelle est que ce risque serait lié à l'hyper-homocystéinémie qui perturberait la stabilité, la réparation et la transcription de l'ADN, entraînant une apoptose. En conséquence, il y aurait une accumulation de β -amyloïde, une hyper-phosphorylation de la protéine tau, une atrophie hippocampique et une démyélinisation⁷⁸.

Malgré ces évidences associant déficience en vitamine B12 et/ou en acide folique à un déclin cognitif, les bénéfices d'une supplémentation ne sont pas démontrés. Une revue systématique des essais randomisés contrôlés de supplémentation en folates et/ou vitamine B12 chez des patients cognitivement sains et chez ceux présentant des troubles cognitifs légers voire une démence n'a pas permis d'effectuer de méta-analyse en raison de l'hétérogénéité trop importante de ces essais⁹⁷. Les résultats des études sont contradictoires, ne permettant pas de conclure actuellement ni de formuler des recommandations spécifiques quant aux bénéfices potentiels de suppléments en folates et/ou en vitamine B12 par rapport à la prévention du déclin cognitif. Une étude randomisée contrôlée sur l'effet de la supplémentation en vitamine B12 et folates pendant 2 ans sur les performances de marche chez les patients présentant une hyper-homocystéinémie n'a non plus démontré de bénéfices⁹⁸. Une analyse secondaire limitée aux patients âgés de plus de 80 ans suggère cependant un ralentissement du déclin des performances de marche, un bénéfice à la limite de la significativité.

A ce jour, il n'existe pas de données fiables justifiant l'utilisation de folates dans la prévention des maladies oncologiques, cardiovasculaires, ou des fractures osseuses⁹⁹⁻¹⁰⁸. Inversement, une association entre supplémentation prolongée en folates et risque accru de pathologie oncologique n'a pas pu être confirmée¹⁰⁹⁻¹¹¹.

En revanche, lors de supplémentation excessive en folates (> 15 mg/j durant > 4 semaines), des troubles gastro-intestinaux, une agitation voire une dépression peuvent survenir^{78,80,81}. Concernant la vitamine B12, il n'y a pas de limite supérieure ou de toxicité rapportée. Toutefois, on peut rencontrer des hypervitaminémies B12 qui peuvent être soit d'origine iatrogène sur excès d'apports (dosage effectué moins de 6 mois après la fin de la supplémentation), soit la conséquence d'une maladie hématologique, hépatique, rénale, oncologique ou auto-immune.¹¹² En présence de ces maladies, l'hypervitaminose B12 pourrait être un marqueur de mauvais pronostic.

8.4.5 Vitamine C

Elle est nécessaire à la synthèse de collagène, d'acides biliaires, de carnitine et de la norépinephrine^{80,81}. Un déficit léger provoque une fatigue, des myalgies et une susceptibilité aux infections augmentées. Une carence plus importante entraîne le scorbut (troubles du tissu conjonctif, pétéchies, saignement des gencives, anémie, troubles de la cicatrisation). Dans une étude épidémiologique réalisée entre 1988 et 1994 aux Etats Unis, 6% des femmes et 11% des hommes âgés entre 65 et 74 ans présentaient un déficit en vitamine C¹¹³.

Les apports journaliers recommandés pour les personnes âgées (> 65 ans) sont de **75 mg/j** pour les femmes et de **90 mg/j** pour les hommes (DACH: 95 et 110 mg/j, respectivement)^{1,2,80-82}. Le tabagisme diminue les taux tissulaires de vitamine C et nécessite une augmentation

des apports de 35 mg/j environ. Si des apports élevés ont été associés à un risque réduit de cataracte dans des études observationnelles¹¹⁴, cet effet n'a pas été confirmé dans des études interventionnelles. L'excès d'apports (> 2'000 mg/j) provoque par contre des troubles gastro-intestinaux, des lithiases rénales et une absorption excessive de fer⁸⁰.

8.4.6 Vitamine D

La vitamine D, liposoluble, joue un rôle prépondérant dans l'homéostasie phospho-calcique et le métabolisme osseux. En plus de ce rôle sur la santé osseuse, la vitamine D a aussi une action aux niveaux musculaire, immunitaire, endocrinien et oncologique, avec différents niveaux d'évidence⁶⁹. Dans ce paragraphe, nous discuterons de ces associations, de la synthèse de la vitamine D, des carences, des taux cibles et de la supplémentation en vitamine D chez les personnes âgées.

La vitamine D provient pour une faible part de la nourriture et principalement de la synthèse endogène, avec formation de cholécalciférol au niveau cutané sous stimulation par les UVB, de la 25-OH-vitamine D par le foie, puis la 1,25-OH-vitamine D par les reins, voire dans les tissus cibles^{70,76,83}. Les modifications liées au vieillissement entraînent une diminution de la synthèse de vitamine D jusqu'à 75% inférieure à celle des adultes d'âge moyen par rapport aux jeunes adultes. Ce déficit est encore aggravé par le manque d'exposition solaire (hiver, patients dépendants)⁷⁹, l'utilisation importante de produits protégeant contre le soleil et la diminution de l'hydroxylation de la 25-OH-vitamine D en cas d'insuffisance rénale (figure 8.3).⁶⁹ Même après un été ensoleillé, une concentration suffisante de vitamine D ne peut malheureusement être maintenue pendant l'hiver car la demi-vie de la vitamine D n'atteint que 3-6 semaines¹¹⁵. Plusieurs médicaments diminuent le taux de vitamine D (voir aussi tableau 7.2): la cholestyramine diminue l'absorption de vitamine D, les statines diminuent la synthèse endogène de cholestérol, précurseur du cholécalciférol, les anticonvulsivants et la rifampicine stimulent la métabolisation de la vitamine D au niveau hépatique^{76,88}.

Le déficit en vitamine D provoque une faiblesse musculaire proximale, des myalgies diffuses et des troubles de la marche avec un risque de chute augmenté^{69,79,116,117}. Une augmentation du risque d'infarctus du myocarde, d'hypertension, de mortalité cardio-vasculaire,^{69,83,118,119} d'insuffisance rénale chronique^{83,120}, d'hypotension orthostatique¹²¹, de dépression¹²² a aussi été décrit. Ce déficit a aussi été associé à une diminution de l'effet immunomodulateur^{123,124}, à un risque augmenté de cancers⁸⁸, en particulier colorectal¹²⁵ et mammaire^{126,127}, de mortalité¹²⁸ et même de démence de type Alzheimer¹²⁹. Malgré de nombreuses études observationnelles confirmant ces associations, les résultats des études interventionnelles de supplémentation restent décevants à ce jour.

Le taux cible en 25-OH vitamine D reste débattu: il dépend de l'effet clinique recherché et de la population étudiée. Il est de **20 µg/L** (= 50 nmol/L) chez les personnes âgées robustes et de **30 µg/L** (= 75 nmol/L) chez celles *vulnérables* ou *dépendantes*^{69,76,81,130}. Selon ces définitions, 40-100% des personnes âgées présentent un déficit en vitamine D^{72,76,131}. Le screening du déficit en vitamine D n'est actuellement recommandé qu'en cas d'ostéoporose ou de risque de chute⁷⁶.

Les apports recommandés en vitamine D sont de **20 µg/j** (= 800 UI/j) chez les personnes âgées indépendamment du sexe et du niveau de dépendance^{1,2,64,69,72,73,75,76,80,81}. En raison de la forte diminution des capacités de synthèse cutanée chez les personnes âgées et de la faible quantité de vitamine D alimentaire (il faudrait consommer 2 portions de poisson gras par jour pour atteindre ces taux), une supplémentation de 20 µg/j (= 800 UI/j) pendant toute l'année est recommandée pour ce groupe d'âge⁶⁵. Les recommandations actuelles de vitamine D se basent sur des résultats d'études d'intervention de bonne qualité, dans lesquelles il a été démontré qu'une supplémentation de 800 UI par jour diminuait le risque de chute et de fracture de la hanche de 20 à 30%^{61,62,65-67}.

Plusieurs méta-analyses montrent qu'une supplémentation quotidienne combinée en vitamine D de **800-1'000 UI** et en calcium de 1'000 mg/j permet d'améliorer la force musculaire et de diminuer le risque de chute (RR= 0.81, 95%CI: 0.71-0.92)^{61,132-134} et de fracture^{66,67}. Cet effet est plus marqué chez les personnes âgées présentant un déficit en vitamine D. Une étude randomisée contrôlée récente a cependant observé que la supplémentation mensuelle à haute dose de vitamine D (60'000 UI vs. 24'000 UI) augmentait le risque de chute (66.9%, 95%CI: 54.4-77.5% vs. 47.5%, 95%CI: 35.8-60.3%, p=0.048), sans amélioration fonctionnelle⁶⁰. Une supplémentation annuelle en vitamine D à haute dose (500'000 UI) n'est pas recommandée non plus en raison du risque augmenté de chute (RR: 1.15, 95%CI: 1.02-1.30, p=0.03) et de fracture (RR: 1.26, 95%CI: 1.00-1.59, p=0.047)¹³⁵. Pour atteindre un taux de 30 µg/L, une supplémentation quotidienne en 25-OH vitamine D de 1'500-2'000 UI/j pourrait être nécessaire⁶⁸.

Les méta-analyses des études randomisées contrôlées de supplémentation en vitamine D chez les personnes âgées n'ont pas montré de bénéfice cardio-vasculaire^{83,136,137}. La plupart de ces études n'était cependant pas spécifiquement conçue pour démontrer un effet cardio-vasculaire et ne concernaient pas spécifiquement des personnes âgées présentant un déficit en vitamine D. Les résultats concernant la prévention oncologique sont également décevants^{138,139}. Par contre, ces méta-analyses montrent aussi que la supplémentation en vitamine D, avec ou sans calcium, n'augmente pas le risque cardio-vasculaire ou cérébro-vasculaire¹³⁷.

8.4.7 Vitamine E

La vitamine E regroupe les tocophérols et les tocotriénols, comprenant chacun 4 isomères biologiquement actifs. Cette vitamine liposoluble a un rôle antioxydant, régulateur dans le système immunitaire et inhibe l'agrégation plaquettaire. La carence en vitamine E est rare en raison de son abondance dans l'alimentation (Tableau 8.2). Elle peut se manifester par une anémie hémolytique, une neuropathie périphérique, des ataxies, une myopathie et une ophthalmoplégie. Elle survient lors de troubles de l'absorption des graisses, tels que les pathologies cholestatiques, insuffisances pancréatiques exocrines, la maladie céliaque ou la maladie de Crohn.

Les apports recommandés de vitamine E chez les personnes âgées sont de **15 mg/j** (DACH: 11 mg/j pour les femmes et 12 mg/j pour les hommes) avec une limite supérieure de 1'000 mg/j^{1,2,56,57}. En effet, la supplémentation en vitamine E au-delà de 1'000 mg/j a un effet toxique, favorisant l'ostéoporose en stimulant les ostéoclastes et pourrait augmenter le risque cardio-vasculaire ainsi que la mortalité globale^{56,140}. Malgré une méta-analyse ne montrant pas de lien entre supplémentation en vitamine E et mortalité globale, ainsi qu'une 2^e entre vitamine E et infarctus du myocarde, la prudence reste de mise^{141,142}. L'effet sur l'incidence des cancers reste débattu, les évidences disponibles étant contradictoires, tandis qu'un effet bénéfique sur le plan cognitif d'une supplémentation en vitamine E a été observé en cas d'atteintes légère à modérée et modérée à sévère, mais pas en cas de troubles légers (Mild Cognitive Impairment)¹⁴³⁻¹⁴⁵. Enfin, la vitamine E n'a aucun effet sur la prévention ou le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)^{92,93}.

8.4.8 Vitamine K

La vitamine K est un cofacteur important pour la synthèse des facteurs de coagulation (VII, IX, X et prothrombine), pour l'activation des protéines anti-thrombotiques C et S et pour certaines protéines impliquées dans la minéralisation osseuse^{80,81}. La vitamine K se présente sous plusieurs isoformes, la vitamine K1 (= phylloquinone), qui se trouve dans les légumes verts, la vitamine K2 (= ménaquinone), présente dans le poisson et les viandes, mais qui est également synthétisée par certaines bactéries iléales et coliques, et enfin la vitamine K3 qui est un précurseur des 2 autres isoformes^{80,81}. Le taux sérique de vitamine K est influencé différemment par chacune des isoformes. Une carence peut survenir lors de malabsorption des graisses (chapitre 8.4.7) et avec certains antibiotiques diminuant cette population bactérienne, comme les céphalosporines de 2^e et 3^e génération (voir aussi tableau 7.2). La vitamine

K est enfin la cible des anticoagulants coumariniques. Les symptômes d'une carence en vitamine K sont identiques à un surdosage en anticoagulants (allongement du temps de saignement, hématome, choc hémorragique).

Les apports recommandés sont identiques pour adultes jeunes et personnes âgées, de **90 µg/j** pour les femmes et de **120 µg/j** pour les hommes (DACH: 65 µg/j pour les femmes et 80 µg/j pour les hommes)^{1,2}. Il n'y a pas de limite supérieure établie, et les carences sont rares en dehors de pathologies hépato-biliaires ou d'une malnutrition sévère.

8.5 Sels minéraux

Les paragraphes suivants discutent des principaux sels minéraux et de leurs fonctions. Les principales manifestations lors de carence sont brièvement évoquées, une discussion détaillée dépassant le cadre de ce chapitre.

Tableau 8.3: Recommandations (américaines, DACH en italique en dessous) d'apports journaliers en sels minéraux chez les personnes âgées (≥ 65 ans)^{1,2,61,80,81,132-134}

Sels minéraux	Hommes	Femmes
Calcium (mg/j)	1'200 <i>1'000</i>	1'200 <i>1'000</i>
Cuivre (µg)	900 <i>1'000-1'500</i>	900 <i>1'000-1'500</i>
Fluor (mg/j)	4 <i>3.8</i>	3 <i>3.1</i>
Fer (mg/j)	8 <i>10</i>	8 <i>10</i>
Iode (µg/j)	150 <i>150*</i>	150 <i>150*</i>
Magnésium (mg/j)	420 <i>350</i>	320 <i>300</i>
Phosphore (mg/j)	700 <i>700</i>	700 <i>700</i>
Sélénium (µg/j)	55 <i>70</i>	55 <i>60</i>
Zinc (mg/j)	11 <i>10</i>	8 <i>7</i>
Potassium (g/j)	4.7 <i>4.0</i>	4.7 <i>4.0</i>
Sodium	1.2-1.3 <i>1.5</i>	1.2-1.3 <i>1.5</i>
Chlore (g/j)	1.8	2.0

8.5.1 Calcium

Le calcium est un élément important pour la santé osseuse, mais également pour la contraction musculaire, la sécrétion hormonale, la transmission nerveuse et comme cofacteur pour de nombreuses enzymes. Il est absorbé de manière passive et active au niveau de l'intestin grêle, sous contrôle de la vitamine D. Les os constituent 99% des réserves de l'organisme en calcium. On le trouve principalement dans les produits laitiers, mais également dans les haricots secs, les noix, les épinards et le tofu. Les apports recommandés en calcium sont de **1'200 mg/j** (DACH: 1'000 mg/j) chez les personnes âgées indépendamment du sexe, à combiner avec la vitamine D (800 UI/j)^{1,2,61,80,81,132-134}. En effet, une méta-analyse d'études randomisées de supplémentation en calcium seul contre placebo montre l'absence de réduction des fractures non vertébrales, alors que la combinaison calcium vitamine D est efficace dans cette indication^{59,134}. Ces apports plus importants que ceux préconisés pour les adultes d'âge

moyen s'expliquent par plusieurs modifications physiologiques liées à l'âge: diminution de l'absorption intestinale de calcium et de vitamine D, augmentation de l'excrétion rénale de calcium. De plus, chez les personnes âgées, ces facteurs sont souvent combinés avec une diminution de l'activité physique, la ménopause, ou encore la prise de corticostéroïdes, qui tous augmentent le risque d'ostéoporose et de fracture (chapitre 4.5).

Le calcium alimentaire est à privilégier par rapport à la supplémentation, en raison de l'apport concomitant de protéines et de lipides dans les aliments riches en calcium (lait, yoghourts, fromages à pâte dure, sardines, noix). De plus, la supplémentation en calcium peut diminuer l'absorption intestinale de phosphates.

8.5.2 Magnésium

Le magnésium est un cofacteur enzymatique qui est nécessaire au bon fonctionnement de nombreux organes, en particulier le cœur, le système neuromusculaire, le cerveau et l'os (stimulation des ostéoblastes). Les apports recommandés sont de **320 mg/j** pour les femmes et de **420 mg/j** pour les hommes (DACH: 300 et 350 mg/j, respectivement)^{1,2,80}. Il n'y a pas de différences de recommandations entre personnes âgées et adultes d'âge moyen, en l'absence d'études spécifiques suffisantes. Les aliments riches en magnésium sont les légumes, les fruits, le poisson, les produits laitiers et les céréales. L'absorption se fait de manière passive au niveau de l'intestin grêle.

L'éthylisme chronique, la malabsorption intestinale, les diurétiques et les chimiothérapies favorisent un déficit en magnésium (voir aussi tableau 7.2). Il se manifeste par une hyperexcitabilité neuromusculaire (tremor, tétanie, convulsions), des arythmies cardiaques ventriculaires, une faiblesse, une apathie, un état confusionnel aigu voire un coma, des troubles électrolytiques (hypocalcémie, hypokaliémie), une hypoparathyroïdie et une diminution de la synthèse de calcitriol. La carence ou l'excès en magnésium sont tous deux associés à un risque accru d'ostéoporose¹⁴⁶. Une étude randomisée contrôlée récente de supplémentation en magnésium couplée à de l'exercice physique hebdomadaire durant 12 semaines (139 femmes âgées en bonne santé, âge moyen 71.5 ± 5.2 ans) a mis en évidence une amélioration des performances physiques¹⁴⁷. Une récente méta-analyse d'études prospectives interventionnelles montre une association entre supplémentation en magnésium et diminution du risque d'insuffisance cardiaque (RR: 0.78; 95%CI: 0.69-0.89), d'accident vasculaire cérébral (RR: 0.93; 95%CI: 0.89-0.97), de l'incidence de diabète de type 2 (RR: 0.81; 95% CI, 0.77-0.86) et de la mortalité totale (RR: 0.9; 95%CI: 0.81-0.99)¹⁴⁸. L'effet d'une supplémentation en magnésium en dehors de ces situations reste à déterminer.

8.5.3 Fer

Indispensable à la synthèse de l'hémoglobine et de la myoglobine, le fer est aussi nécessaire aux cytochromes, à la fonction immunitaire et musculaire. Les apports recommandés chez les personnes âgées sont de **8 mg/j** (DACH: 10 mg/j), similaires chez les hommes et les femmes âgées (i.e., ménopausées)^{1,2,80,81}. Une carence peut résulter d'apports insuffisants, mais chez les personnes âgées elle résulte le plus souvent de pertes sanguines chroniques d'origine gastro-intestinales avec anémie microcytaire hypochrome consécutive, une susceptibilité aux infections augmentée et une fatigue. Une discussion détaillée de l'ensemble des manifestations en lien avec le métabolisme du fer dépasse le cadre de ce chapitre.

8.5.4 Zinc

Cofacteurs de très nombreuses enzymes, le zinc est impliqué dans plusieurs voies métaboliques. Il est très important pour la fonction immunitaire, la structure et la régulation cellulaire, ainsi que les fonctions neurologiques. Les apports recommandés pour les personnes âgées (> 65 ans) sont de **8 mg/j** pour les femmes et de **11 mg/j** pour les hommes (DACH: 7 et 10 mg/j, respectivement)^{1,2,80,81}. Le zinc se trouve principalement dans les protéines animales (bœuf, volaille, porc, poisson), les légumineuses, les noix et les produits laitiers. Une carence se traduit par une diminution de la réponse immunitaire, des diarrhées, une dépression, une

perte d'appétit et de goût. Chez les personnes âgées, certaines observations suggèrent une association avec la sarcopénie et les performances physiques¹⁴⁹. L'implication du zinc dans les mécanismes de régulation immunitaire a conduit à investiguer l'impact d'une supplémentation sur la survenue d'infections, y compris chez les personnes âgées. Si un effet sur la réponse immunitaire cellulaire a bien été observé dans certaines études¹⁵⁰, sa traduction en termes de bénéfices cliniques reste à démontrer¹⁵¹. Des effets secondaires ont par ailleurs été décrits chez les patients âgés les plus fragiles¹⁵². Chez les personnes âgées, l'effet d'une supplémentation en zinc a été le mieux étudié en lien avec la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Son effet sur la progression de la DMLA a fait l'objet de cinq essais randomisés. Une méta-analyse de ces essais rapporte une réduction significative de la progression (OR 0.83, 95%CI: 0.62-0.93).⁹³ Par contre, la supplémentation en zinc n'a, à ce jour, pas démontré de bénéfices sur la prévention ou la guérison des escarres de décubitus¹⁵³.

8.6 Conclusions

En l'absence d'études interventionnelles de qualité (i.e., essais randomisés contrôlés) spécifiques chez les personnes âgées et très âgées, la majorité des recommandations nutritionnelles de cette population sont identiques ou diffèrent peu de celles concernant les adultes plus jeunes en bonne santé. Avec le vieillissement, la vulnérabilité et le déclin fonctionnel, la prise alimentaire diminue souvent, ajoutant aux facteurs de risque d'un déclin accru. Chez ces personnes, un apport protéique suffisant est préconisé dans l'optique de freiner le processus de fragilisation. Par contre, chez les personnes très âgées dépendantes, l'objectif nutritionnel prioritaire devient alors souvent d'assurer un apport énergétique quantitatif suffisant, la composition des apports caloriques passant clairement au second plan.

Chez les personnes âgées *vulnérables* et celles *dépendantes*, les évidences pour une politique de supplémentation vitaminique sont modestes. Toutefois, il est clairement établi que la supplémentation en vitamine D (800-1'000 UI/j) permet de diminuer le risque de chute et de fracture ostéoporotique.

Au-delà de l'aspect technique des recommandations d'apports en fonction de l'état de santé de la personne âgée, il est primordial pour les professionnels de la santé de favoriser une approche multimodale pragmatique qui vise à identifier et corriger chaque facteur réversible à une alimentation adéquate⁸⁹. En conclusion de ce chapitre de recommandations « techniques », il n'est pas inutile de rappeler que la dimension « plaisir » de l'alimentation doit toujours être mise au premier plan pour les patients âgés, en particulier les plus fragiles.

8.7 Références

1. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 2015. <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/guide> (accessed 07.11.2017).
2. D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), 2017. <http://www.sge-ssn.ch/fr/science-et-recherche/denrees-alimentaires-et-nutriments/recommandations-nutritionnelles/valeurs-de-reference-dach/>
3. Brownie S, et al. The 2013 Australian dietary guidelines and recommendations for older Australians. *Aust Fam Physician*. 2015;44(5):311-5.
4. Nissen SE. U.S. Dietary Guidelines: An Evidence-Free Zone. *Ann Intern Med*. 2016;164(8):558-9.
5. Büla C, La réduction de l'autonomie et l'adaptation aux changements in: Aquino J, et al., *Guide pratique du vieillissement*. Elsevier Masson, 2016.
6. Office Fédéral de la Statistique (OFS). *Espérance de vie selon l'âge*. 2017. <https://www.bfs.admin.ch/bfsstatic/dam/assets/2103066/master>
7. Mitchell S TJ, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG. Clinical course of advanced Dementia. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(16):1529-38.
8. John BK, et al. Nutrition in the elderly. Frequently asked questions. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(8):1252-66; quiz 67.
9. Boirie Y, et al. Nutrition and protein energy homeostasis in elderly. *Mechanisms of ageing and development*. 2014;136-137:76-84.
10. Breen L, et al. Skeletal muscle protein metabolism in the elderly: Interventions to counteract the 'anabolic resistance' of ageing. *Nutr Metab (Lond)*. 2011;8:68.
11. Cermak NM, et al. Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2012;96(6):1454-64.
12. Jequier E, et al. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *European journal of clinical nutrition*. 2010;64(2):115-23.
13. Milne AC, et al. 2009. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. (Publication no. 10.1002/14651858.CD003288.pub3). (1469-493X (Electronic), 1361-6137 (Linking)). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19370584>, <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/14651858.CD003288.pub3/asset/CD003288.pdf?v=1&t=j74toa5s&s=d5c3c24101b456c48aadf536ed6c42e2b77146fd> (accessed Apr 15).
14. Rafii M, et al. Dietary Protein Requirement of Men >65 Years Old Determined by the Indicator Amino Acid Oxidation Technique Is Higher than the Current Estimated Average Requirement. *The Journal of nutrition*. 2016.
15. Richardson CA, et al. Walking energetics, fatigability, and fatigue in older adults: the study of energy and aging pilot. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2015;70(4):487-94.
16. Tang M, et al. Assessment of protein requirement in octogenarian women with use of the indicator amino acid oxidation technique. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;99(4):891-8.
17. Waters RL MS. The energy expenditure of normal and pathologic gait, review. *Gait Posture*. 1999;9(3):207-31.
18. Commission fédérale de l'alimentation COFA. *Les graisses dans la nutrition - mise à jour des recommandations*. Office fédéral de la Santé publique OFSP 2012.
19. Volkert D, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2018.
20. Raynaud-Simon A, et al. Clinical practice guidelines from the French Health High Authority: nutritional support strategy in protein-energy malnutrition in the elderly. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2011;30(3):312-9.
21. Haute autorité de Santé. *Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-calorique chez les personnes âgées*. 2007. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_denutrition_personnes_agees.pdf (accessed 03.09.2018).

22. Volkert D, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland). 2006;25(2):330-60.
23. Johansson L. Nutrition in Older Adults on Peritoneal Dialysis. *Peritoneal dialysis international : journal of the International Society for Peritoneal Dialysis*. 2015;35(6):655-8.
24. Bartali B, et al. Low micronutrient levels as a predictor of incident disability in older women. *Archives of internal medicine*. 2006;166(21):2335-40.
25. Sotos-Prieto M, et al. Association of Changes in Diet Quality with Total and Cause-Specific Mortality. *The New England journal of medicine*. 2017;377(2):143-53.
26. Kojima G, et al. Adherence to Mediterranean Diet Reduces Incident Frailty Risk: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2018;66(4):783-8.
27. Abbasi J. Can a Diet That Mimics Fasting Turn Back the Clock? *Jama*. 2017;318(3):227-9.
28. Heilbronn LK, et al. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;78(3):361-9.
29. Brandhorst S, et al. A Periodic Diet that Mimics Fasting Promotes Multi-System Regeneration, Enhanced Cognitive Performance, and Healthspan. *Cell Metab*. 2015;22(1):86-99.
30. Walford RL MD, Verdery R, MacCallum T. Calorie restriction in Biosphere 2: alterations in physiologic, hematologic, hormonal and biochemical parameters in humans restricted for a 2-year period. *J Gerontol Bio Sci Med Sci*. 2002;57A(6):B211-24.
31. Villareal DT, et al. Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults. *The New England journal of medicine*. 2017;376(20):1943-55.
32. Bauer J, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(8):542-59.
33. Klosterbuer A RR, Slavin J. Benefits of Dietary Fiber in Clinical Nutrition. *Nutr Clin Pract*. 2011;26(5):625-35.
34. Bischoff HA, et al. The effect of undernutrition in the development of frailty in older persons. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61(6):585-9.
35. Houston DK, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87(1):150-5.
36. Geirsdottir OG, et al. Dietary protein intake is associated with lean body mass in community-dwelling older adults. *Nutrition research (New York, NY)*. 2013;33(8):608-12.
37. Gregorio L, et al. Adequate dietary protein is associated with better physical performance among post-menopausal women 60-90 years. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(2):155-60.
38. Chan R, et al. Associations of dietary protein intake on subsequent decline in muscle mass and physical functions over four years in ambulant older Chinese people. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(2):171-7.
39. Murton AJ. Muscle protein turnover in the elderly and its potential contribution to the development of sarcopenia. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2015;74(4):387-96.
40. Genaro Pde S, et al. Dietary protein intake in elderly women: association with muscle and bone mass. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(2):283-9.
41. Zoltick ES, et al. Dietary protein intake and subsequent falls in older men and women: the Framingham Study. *The journal of nutrition, health & aging*. 2011;15(2):147-52.
42. Bonjour JP. Dietary protein: an essential nutrient for bone health. *J Am Coll Nutr*. 2005;24(6 Suppl):526S-36S.
43. Thorpe MP, et al. Dietary protein and bone health: harmonizing conflicting theories. *Nutr Rev*. 2011;69(4):215-30.
44. Guillet C, et al. Impaired anabolic response of muscle protein synthesis is associated with S6K1 dysregulation in elderly humans. *FASEB J*. 2004;18(13):1586-7.
45. Rennie MJ. Anabolic resistance in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S398-9.

46. Gaffney-Stomberg E, et al. Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2009;57(6):1073-9.
47. Bhasin S, et al. Effect of Protein Intake on Lean Body Mass in Functionally Limited Older Men: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2018;178(4):530-41.
48. Beaudart C, et al. Nutrition and physical activity in the prevention and treatment of sarcopenia: systematic review. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2017;28(6):1817-33.
49. Komar B, et al. Effects of leucine-rich protein supplements on anthropometric parameter and muscle strength in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *The journal of nutrition, health & aging*. 2015;19(4):437-46.
50. Bauer JM, et al. Effects of a vitamin D and leucine-enriched whey protein nutritional supplement on measures of sarcopenia in older adults, the PROVIDE study: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2015;16(9):740-7.
51. Volpi. E. Is the optimal level of protein intake for older adults greater than the recommended dietary allowance? *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2013;68(6):677-81.
52. Paddon-Jones D, et al. Dietary protein and muscle in older persons. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2014;17(1):5-11.
53. Campbell WW, et al. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2001;56(6):M373-80.
54. Beasley JM, et al. Protein intake and incident frailty in the Women's Health Initiative observational study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(6):1063-71.
55. Estruch R, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *The New England journal of medicine*. 2013;368(14):1279-90.
56. Miller ER, 3rd, et al. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med*. 2005;142(1):37-46.
57. Lonn E, et al. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. *Jama*. 2005;293(11):1338-47.
58. Aroda VR, et al. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2016;101(4):1754-61.
59. Bischoff-Ferrari HA, et al. Calcium intake and hip fracture risk in men and women: a meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;86(6):1780-90.
60. Bischoff-Ferrari HA, et al. Monthly High-Dose Vitamin D Treatment for the Prevention of Functional Decline: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2016;176(2):175-83.
61. Bischoff-Ferrari HA, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed)*. 2009;339:b3692.
62. Bischoff-Ferrari HA, et al. Effect of Vitamin D on falls: a meta-analysis. *Jama*. 2004;291(16):1999-2006.
63. Bischoff-Ferrari HA, et al. The effect of vitamin D supplementation on skeletal, vascular, or cancer outcomes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2014;2(5):363-4.
64. Bischoff-Ferrari HA, et al. Benefit-risk assessment of vitamin D supplementation. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2010;21(7):1121-32.
65. Bischoff-Ferrari HA, et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *The New England journal of medicine*. 2012;367(1):40-9.
66. Bischoff-Ferrari HA, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*. 2005;293(18):2257-64.
67. Bischoff-Ferrari HA, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*. 2009;169(6):551-61.

68. Bischoff-Ferrari HA KU, Burckhardt P, Quack Lötcher K, Gerber B. Recommandations de la commission fédérale de l'alimentation concernant l'apport de vitamine D. Forum Médical Suisse. 2012;12(40):775-8.
69. Bruyere O CE, Souberbielle J-C, Bischoff-Ferrari HA, Beudart C et al. Effects of vitamin D in the elderly population: current status and perspectives. Arch Public Health. 2014;72(32).
70. Bscheider M, et al. Vitamin D immunoregulation through dendritic cells. Immunology. 2016;148(3):227-36.
71. Chapman LE, et al. Association between metformin and vitamin B12 deficiency in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab. 2016;42(5):316-27.
72. Dawson-Hughes B, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. 2010;21(7):1151-4.
73. Gallagher JC, et al. Dose response to vitamin D supplementation in postmenopausal women: a randomized trial. Ann Intern Med. 2012;156(6):425-37.
74. Heidelbaugh JJ. Proton pump inhibitors and risk of vitamin and mineral deficiency: evidence and clinical implications. Ther Adv Drug Saf. 2013;4(3):125-33.
75. Holick MF, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency and insufficiency revisited. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2012;97(4):1153-8.
76. Holick MF, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2011;96(7):1911-30.
77. Jain A, et al. Determining the Role of Thiamine Deficiency in Systolic Heart Failure: A Meta-Analysis and Systematic Review. J Card Fail. 2015;21(12):1000-7.
78. Kennedy DO. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy--A Review. Nutrients. 2016;8(2):68.
79. Klenk J, et al. Seasonality of vitamin D status in older people in Southern Germany: implications for assessment. Age and ageing. 2013;42(3):404-8.
80. Marian M, et al. Micronutrients and older adults. Nutr Clin Pract. 2009;24(2):179-95.
81. Montgomery SC, et al. Micronutrient Needs of the Elderly. Nutr Clin Pract. 2014;29(4):435-44.
82. Pazirandeh. S, et al., Overview of water-soluble vitamins, in: Lipman. L, et al., Uptodate. Waltham MA, : Uptodate, 2017.
83. Pilz S, et al. Vitamin D and cardiovascular disease prevention. Nat Rev Cardiol. 2016;13(7):404-17.
84. Joshi. S. Vitamin supplementation in the elderly. Clin Geriatr Med. 2015;31:355-66.
85. So. YT, Wernicke encephalopathy, in: Aminoff. MJ, et al., Up to date. Waltham MA: Uptodate, 2017.
86. Sriram K, et al. Thiamine in nutrition therapy. Nutr Clin Pract. 2012;27(1):41-50.
87. Braillard O, et al. Vitamin B12 deficiency: what's new? Rev Med Suisse. 2012;8(355):1805-10.
88. Schrier. SL, Clinical manifestations and diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency, in: Mentzer. WC, et al., Uptodate. Waltham MA, : Uptodate, 2016.
89. Yerly N, et al. [Nutritional assessment in primary practice in elderly patients]. Rev Med Suisse. 2015;11(494):2124-8.
90. Alpha-Tocopherol Beta Carotene and Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. The New England journal of medicine. 1994;330(15):1029-35.
91. Omenn GS, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. The New England journal of medicine. 1996;334(18):1150-5.
92. Evans JR, et al. 2017. Antioxidant vitamin and mineral supplements for preventing age-related macular degeneration. (Publication no. 10.1002/14651858.CD000253.pub4). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28756617>
<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/14651858.CD000253.pub4/asset/CD000253>

- .pdf?v=1&t=j74tlqua&s=767f820cfe0966644f268a8139dce3841282f89f (accessed Jul 30).
93. Evans JR, et al. 2017. Antioxidant vitamin and mineral supplements for slowing the progression of age-related macular degeneration. (Publication no. 10.1002/14651858.CD000254.pub4). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28756618> (accessed Jul 31).
 94. Folates. HCl solution, ed. Compendium Suisse des Médicaments, 2016.
 95. European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate. *EFSA Journal*. 2014;12(11):3893.
 96. Risch M, et al. Vitamin B12 and folate levels in healthy Swiss senior citizens: a prospective study evaluating reference intervals and decision limits. *BMC geriatrics*. 2015;15:82.
 97. Malouf R, et al. 2008. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. (Publication no. 10.1002/14651858.CD004514.pub2). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18843658> <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/14651858.CD004514.pub2/asset/CD004514.pdf?v=1&t=j74tnw6p&s=4ef69cd24b810418646b361db5e00482bcc010d3> (accessed Oct 08).
 98. Swart KM, et al. A Randomized Controlled Trial to Examine the Effect of 2-Year Vitamin B12 and Folic Acid Supplementation on Physical Performance, Strength, and Falling: Additional Findings from the B-PROOF Study. *Calcified tissue international*. 2016;98(1):18-27.
 99. Araujo JR, et al. Folates and aging: Role in mild cognitive impairment, dementia and depression. *Ageing research reviews*. 2015;22:9-19.
 100. Vollset SE, et al. Effects of folic acid supplementation on overall and site-specific cancer incidence during the randomised trials: meta-analyses of data on 50,000 individuals. *Lancet (London, England)*. 2013;381(9871):1029-36.
 101. Bazzano LA, et al. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*. 2006;296(22):2720-6.
 102. Wang X, et al. Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *Lancet (London, England)*. 2007;369(9576):1876-82.
 103. Marti-Carvajal AJ, et al. 2009. Homocysteine lowering interventions for preventing cardiovascular events. (Publication no. 10.1002/14651858.CD006612.pub2). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19821378> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4164174/pdf/emss-58687.pdf> (accessed Oct 07).
 104. Miller ER, 3rd, et al. Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels. *Am J Cardiol*. 2010;106(4):517-27.
 105. Lee M, et al. Efficacy of homocysteine-lowering therapy with folic Acid in stroke prevention: a meta-analysis. *Stroke*. 2010;41(6):1205-12.
 106. van Wijngaarden JP, et al. Effect of daily vitamin B-12 and folic acid supplementation on fracture incidence in elderly individuals with an elevated plasma homocysteine concentration: B-PROOF, a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;100(6):1578-86.
 107. Burr NE, et al. Folic Acid Supplementation May Reduce Colorectal Cancer Risk in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2017;51(3):247-53.
 108. Strohle A, et al. Folic acid and colorectal cancer prevention: molecular mechanisms and epidemiological evidence (Review). *Int J Oncol*. 2005;26(6):1449-64.
 109. Wien TN, et al. Cancer risk with folic acid supplements: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2012;2(1):e000653.
 110. Qin X, et al. Folic acid supplementation and cancer risk: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cancer*. 2013;133(5):1033-41.
 111. Kim YI. Folic acid supplementation and cancer risk: point. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17(9):2220-5.
 112. Cosma Rochat M VP, Waeber G. Hypervitaminémie B12: implications cliniques et prise en charge. *Rev Med Suisse*. 2012;8:2072-7.

113. Hampl JS, et al. Vitamin C deficiency and depletion in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. *Am J Public Health.* 2004;94(5):870-5.
114. Tan AG, et al. Antioxidant nutrient intake and the long-term incidence of age-related cataract: the Blue Mountains Eye Study. *The American journal of clinical nutrition.* 2008;87(6):1899-905.
115. Holick MF. Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D. *The American journal of clinical nutrition.* 1995;61(3 Suppl):638S-45S.
116. Janssen HC, et al. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. *The American journal of clinical nutrition.* 2002;75(4):611-5.
117. Ceglia L. Vitamin D and its role in skeletal muscle. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care.* 2009;12(6):628-33.
118. McGreevy C, et al. New insights about vitamin D and cardiovascular disease: a narrative review. *Ann Intern Med.* 2011;155(12):820-6.
119. Leu M, et al. Vitamin D: epidemiology of cardiovascular risks and events. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011;25(4):633-46.
120. de Boer IH, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and change in estimated glomerular filtration rate. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(9):2141-9.
121. McCarroll KG, et al. Vitamin D and orthostatic hypotension. *Age and ageing.* 2012;41(6):810-3.
122. Wilkins CH, et al. Vitamin D deficiency is associated with low mood and worse cognitive performance in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2006;14(12):1032-40.
123. Lang PO, et al. Vitamin D Status and the Host Resistance to Infections: What It Is Currently (Not) Understood. *Clin Ther.* 2017;39(5):930-45.
124. Yang CY, et al. The implication of vitamin D and autoimmunity: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2013;45(2):217-26.
125. Ma Y, et al. Association between vitamin D and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. *J Clin Oncol.* 2011;29(28):3775-82.
126. Garland CF, et al. Vitamin D and prevention of breast cancer: pooled analysis. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2007;103(3-5):708-11.
127. Pilz S, et al. Vitamin D and Mortality. *Anticancer Res.* 2016;36(3):1379-87.
128. Zittermann A, et al. Vitamin D deficiency and mortality risk in the general population: a meta-analysis of prospective cohort studies. *The American journal of clinical nutrition.* 2012;95(1):91-100.
129. Keeney JT, et al. Vitamin D deficiency and Alzheimer disease: Common links. *Neurobiol Dis.* 2015;84:84-98.
130. Rizzoli R, et al. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Curr Med Res Opin.* 2013;29(4):305-13.
131. Greene-Finestone LS, et al. 25-Hydroxyvitamin D in Canadian adults: biological, environmental, and behavioral correlates. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA.* 2011;22(5):1389-99.
132. Muir SW, et al. Effect of vitamin D supplementation on muscle strength, gait and balance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2011;59(12):2291-300.
133. Murad MH, et al. Clinical review: The effect of vitamin D on falls: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* 2011;96(10):2997-3006.
134. American Geriatrics Society Workgroup on Vitamin D Supplementation for Older Adults. Recommendations abstracted from the American Geriatrics Society Consensus Statement on vitamin D for Prevention of Falls and Their Consequences. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2014;62(1):147-52.
135. Sanders KM, et al. Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial. *Jama.* 2010;303(18):1815-22.
136. Lu W MJ, Song Y, Sesso HD. Systematic review: vitamin D and calcium supplementation in prevention of cardiovascular events. *Ann Intern Med.* 2010;152:315-23.

137. Bolland MJ, et al. The effect of vitamin D supplementation on skeletal, vascular, or cancer outcomes: a trial sequential meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2014;2(4):307-20.
138. Wactawski-Wende J, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of colorectal cancer. *The New England journal of medicine*. 2006;354(7):684-96.
139. Bjelakovic G, et al. Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014(6):CD007469.
140. Ochi H, et al. The Two Sides of Vitamin E Supplementation. *Gerontology*. 2015;61(4):319-26.
141. Abner EL, et al. Vitamin E and all-cause mortality: a meta-analysis. *Curr Aging Sci*. 2011;4(2):158-70.
142. Loffredo L, et al. Supplementation with vitamin E alone is associated with reduced myocardial infarction: a meta-analysis. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2015;25(4):354-63.
143. Sano M, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *The New England journal of medicine*. 1997;336(17):1216-22.
144. Petersen RC, et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *The New England journal of medicine*. 2005;352(23):2379-88.
145. Dysken MW, et al. Effect of vitamin E and memantine on functional decline in Alzheimer disease: the TEAM-AD VA cooperative randomized trial. *Jama*. 2014;311(1):33-44.
146. Castiglioni S, et al. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients*. 2013;5(8):3022-33.
147. Veronese N, et al. Effect of oral magnesium supplementation on physical performance in healthy elderly women involved in a weekly exercise program: a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;100(3):974-81.
148. Fang X, et al. Dietary magnesium intake and the risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and all-cause mortality: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Med*. 2016;14(1):210.
149. van Dronkelaar C, et al. Minerals and Sarcopenia; The Role of Calcium, Iron, Magnesium, Phosphorus, Potassium, Selenium, Sodium, and Zinc on Muscle Mass, Muscle Strength, and Physical Performance in Older Adults: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2017.
150. Fortes C, et al. The effect of zinc and vitamin A supplementation on immune response in an older population. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1998;46(1):19-26.
151. Barnett JB, et al. Low zinc status: a new risk factor for pneumonia in the elderly? *Nutr Rev*. 2010;68(1):30-7.
152. Houston S, et al. Adverse effects of large-dose zinc supplementation in an institutionalized older population with pressure ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001;49(8):1130-2.
153. Langer G, et al. 2014. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. (Publication no. 10.1002/14651858.CD003216.pub2). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24919719> <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/14651858.CD003216.pub2/asset/CD003216.pdf?v=1&t=j74tnfs4&s=f330858adeb0f857a7fe15378d5fbfa1c4f16683> (accessed Jun 12).

9 Ernährungssituation älterer Menschen

Gagesch M, Schietzel S und Bischoff-Ferrari HA

9.1 Zusammenfassung

Menschen über 65 Jahre unterscheiden sich auf biologischer und psychosozialer Ebene erheblich von jüngeren Erwachsenen und bedürfen aufgrund dieser Diversität auch bezüglich der Ernährungssituation einer differenzierten Betrachtung. Die aktuell neuesten Daten zur Ernährung älterer Menschen in der Schweiz liefern die populationsbasierte, repräsentative Befragung menuCH und erste Daten aus der europäischen multizentrischen Interventions-Studie DO-HEALTH. In menuCH haben 80% der Menschen im Alter von 65-75 Jahren ihren allgemeinen Gesundheitszustand als mindestens gut eingeschätzt. Die tägliche Energiezufuhr ist anhand dieser Daten ausreichend, eine ideale Ernährungszusammensetzung würde jedoch eine reduzierte Zufuhr von Fetten bei gleichzeitig höherem Protein- und hochwertigem Kohlenhydratanteil bedeuten. Zwischenmahlzeiten sind in der Bevölkerung 65-75 laut menuCH nur wenig verbreitet. Das Frühstück wird in der Gruppe 65-75 nur selten ausgelassen. Jedoch ist aus früheren Arbeiten bekannt, dass der Proteingehalt des Frühstücks nicht sehr hoch ist^{1,2}. Mehr als die Hälfte der in menuCH Befragten bejahte ausserdem die Einnahme eines Nahrungsergänzungsmittels, wobei Vitamin- und Mineralstoffpräparate am häufigsten genannt wurden.

9.2 Ernährung im Alter – was ist anders?

Ältere Menschen und ihre Ernährungssituation sind im Vergleich zu anderen Altersgruppen durch eine erhöhte interindividuelle Variabilität und Vulnerabilität charakterisiert³. Zur Aufrechterhaltung einer bedarfsgerechten Ernährung sind bei älteren und betagten Menschen unter anderem ausreichende metabolische, muskuloskelettale und kognitive Ressourcen nötig; die Entstehung von Mangelernährung hat in höherem Alter meist multiple Ursachen^{3,4} (siehe Tabelle 5.1). Durch ein Ungleichgewicht von Energieaufnahme und -stoffwechsel, durch Fehl- und Mangelernährung und auch durch die so genannte Altersanorexie und zunehmende körperliche Inaktivität kann es zu gravierenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen für die Betroffenen kommen^{4,5}. Im Gegensatz zum Glucose- und Fettstoffwechsel (Glykogenspeicher in der Leber, Lipidspeicher in den Fettzellen) besitzt der Körper keinen eigentlichen Speicher für Proteine bzw. Aminosäuren, sondern bezieht diese bei Bedarf aus funktionellen Proteinen der Skelettmuskulatur⁶, denn die zugeführten Proteine aus der Nahrung dienen nicht primär der Energiegewinnung. Sie werden jedoch im Rahmen von Fastenperioden und Erkrankungen im Rahmen eines Stress-Metabolismus bei Bedarf in Energie umgesetzt⁷. So sind beispielsweise Erkrankungen wie COPD (chronische obstruktive Lungen- bzw. Atemwegserkrankung) und Krebs mit einem gestörten Energie- und Proteinumsatz assoziiert⁸. Auch im Rahmen eines durch altersassoziierte Veränderungen beeinflussten Proteinstoffwechsels im Muskel oder eine unzureichende Protein- und Energieaufnahme kann ein zunehmendes Ungleichgewicht von Proteinbedarf und -zufuhr entstehen⁹, was zu einem Verlust von Muskelmasse und -funktion führt, der als Sarkopenie bezeichnet wird¹⁰. Diese steht mit zunehmendem Alter im Zusammenhang mit der sogenannten altersassoziierten Gebrechlichkeit (engl. Frailty, siehe auch Kapitel 4.4)⁵. Eine ausreichende Proteinzufuhr im Alter bzw. die Aufrechterhaltung einer möglichst grossen Muskelmasse besitzt demnach einen zentralen Stellenwert in Bezug auf muskuloskelettale Körperfunktionen und das erfolgreiche Überwinden von Krankheitszuständen im Alter. Die aktuellen Empfehlungen zur Proteinzufuhr im Alter werden im Kapitel 8.3.3 ausführlich diskutiert.

9.3 Lebens- und Ernährungssituation älterer Menschen in der Schweiz – Ergebnisse aktueller Studien

9.3.1 Nationale Ernährungserhebung menuCH

Die ersten Ergebnisse der nationalen Ernährungserhebung menuCH liegen nun vor¹¹. Es handelt sich dabei um eine Querschnittsstudie, die während eines Jahres (Januar 2014 bis Februar 2015) durchgeführt wurde. Es wurden insgesamt Daten von 2'085 Freiwilligen im Alter von 18-75 Jahren erfasst, welche laut den Autoren 4'622'018 Einwohner/-innen (49.9% Männer und 50.1% Frauen) mit Wohnsitz in den drei grössten Sprachregionen der Schweiz (Deutsch, Französisch und Italienisch) repräsentieren. Ihren allgemeinen Gesundheitszustand beurteilten die älteren Teilnehmenden (65-75 Jahre) überwiegend positiv. Knapp mehr als 80% der Befragten im Alter 65-75 beschrieben ihren Gesundheitszustand nämlich als gut (60%) oder sogar sehr gut (20%). Dies liegt jedoch leicht unter dem Gesamtdurchschnitt von 87%. Gleichzeitig berichteten die Teilnehmenden über 65 Jahre weniger häufig über tägliche Inaktivitätsphasen (Sitzen und Liegen ausserhalb der Schlafphasen) von mehr als 5,5 Stunden (39% bei Menschen zwischen 65-75 Jahren) als Teilnehmende zwischen dem 50. und dem 64. Lebensjahr (55%). 76% der älteren Teilnehmenden gaben an, regelmässig körperlich aktiv zu sein. Der Anteil Teilnehmende mit einem Körpermassenindex (Body Mass Index) ≥ 30 kg/m² war in der Gruppe der 65- bis 75-Jährigen mit 17.8% der unter allen Altersgruppen höchste (siehe auch Kapitel 6.5.2 und Tabelle 6.3). Gleichzeitig gaben 37.2% der Teilnehmenden im Alter 65-75 an, eine spezielle Ernährung einzuhalten, der höchste Wert über alle Altersgruppen. Mit 6% war eine fettreduzierte Ernährung die am häufigsten genannte Ernährungsmassnahme. Weiterhin gaben mit 44% in der Gruppe der 65- bis 75-Jährigen die wenigsten Teilnehmenden an, sich eine Gewichtsreduktion zu wünschen (im Gegensatz zu 56% der 35- bis 49-Jährigen). Eine Begründung für das beschriebene Ernährungsverhalten und die genannten Interventionen geht aus dem vorliegenden Bericht von menuCH jedoch nicht hervor, gegebenenfalls folgen weitere Publikationen. Mehr als die Hälfte der Befragten zwischen dem 65. und 75. Lebensjahr bejahten ausserdem, ein Nahrungsergänzungsmittel einzunehmen (54% der 65- bis 69-Jährigen, 58% der 70- bis 75-Jährigen), der ebenfalls höchste Wert im Vergleich zu den jüngeren Altersgruppen. Die Einnahme von Mineralstoff- und Vitaminpräparaten wurde dabei mit 43% bzw. 22% am häufigsten genannt.

Die Daten der Erhebung menuCH zeigten ausserdem, dass die Teilnehmenden im Alter zwischen 65-75 Jahren mit 35% deutlich häufiger angaben, nie selbst ein warmes Abendessen zuhause zuzubereiten als die Gruppe der 18- bis 34-Jährigen (15%); 2.2% der 70- bis 75-jährigen Teilnehmenden lässt diese Mahlzeit immer aus. Kein Unterschied bestand für die Zubereitung eines warmen Mittagessens, welches sich in beiden genannten Altersgruppen (18- bis 34-Jährige sowie 65- bis 75-Jährige) 37% nie selbst zubereiten. In Bezug auf die Häufigkeit der Einnahme eines Frühstücks zeigte sich in der Altersgruppe 65-75 mit im Durchschnitt etwas mehr als an 6 von 7 Tagen pro Woche der höchste Wert aller Altersgruppen; 4.9% der 65- bis 69-Jährigen und 3.5% der 70- bis 75-Jährigen verzichten jedoch immer auf diese Mahlzeit (siehe Tabelle 9.1). Das Auslassen des Mittagessens ist in der älteren Bevölkerung deutlich weiter verbreitet als unter den jüngeren Befragten (0.4% in der Gruppe der 18- bis 34-Jährigen, 5.5% in der Gruppe der 65- bis 69-Jährigen und 10.8% bei den 70- bis 75-Jährigen). Einen weiteren deutlichen Unterschied fand man in der Einnahme von Zwischenmahlzeiten, sog. «Snacks». Nur 14% der Teilnehmenden zwischen 65-75 Jahren gaben an, Zwischenmahlzeiten zu konsumieren, im Vergleich zu 42% bei den 18- bis 34-Jährigen. Bezüglich der Flüssigkeitszufuhr konnte menuCH zeigen, dass sowohl die 65- bis 69-Jährigen als auch die 70- bis 75-Jährigen täglich knapp anderthalb Liter Wasser konsumieren (mittlere tägliche Flüssigkeitsaufnahme (Wasser) von 1450 ml/Tag für 65- bis 69-Jährige und 1480 ml/Tag für 70- bis 75-Jährige¹²), womit die 2011 publizierten Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung erfüllt und der D-A-CH-Richtwert für die Zufuhr von Wasser bei Menschen über 65 Jahre erreicht wird (1310 ml/Tag). Aus dem Schweizerischen Gesundheitsbericht 2015 geht hingegen hervor, dass in der Gruppe der über 70-jährigen

Menschen 17.6% der Frauen und 22.7% der Männer eine tägliche Flüssigkeitsaufnahme unter 1 Liter aufwiesen, woraus die Autoren schlussfolgerten, dass ein beträchtlicher Teil älterer Menschen nicht genügend Flüssigkeit zu sich nimmt¹³.

Tabelle 9.1: Deskriptive Analyse der menuCH-Teilnehmenden über 65 Jahre¹⁴

	65-69 Jahre	70-75 Jahre
n (Anzahl Probanden)	164	175
N (Zielpopulation)	291'894	357'173
Energie, kcal/Tag	2103 (814)	1993 (684)
Proteine, g/Tag	78 (27)	70 (24)
Proteine, % der Gesamtenergiezufuhr	14.8	14.1
Kohlenhydrate, g/Tag	208 (95)	201 (71)
Kohlenhydrate, % der Gesamtenergiezufuhr	39.5	40.3
Fette, g/Tag	87 (35)	83 (33)
Fette, % der Gesamtenergiezufuhr	37.2	37.5
Früchte, g/Tag	228 (209)	205 (150)
Gemüse, g/Tag	184 (110)	172 (116)
Flüssigkeiten, g/Tag	1510 (635)	1526 (700)
- Wasser, g/Tag	1450 (634)	1480 (697)
- Alkoholische Getränke, g/Tag	213 (301)	186 (283)
Einnahme Nahrungsergänzungsmittel (%)	54	58
Frühstück immer auslassend (%)	4.9	3.5
Mittagessen immer auslassend (%)	5.5	10.8
Abendessen immer auslassend (%)	1.0	2.2

Daten sind gewichtete Mittelwerte (Standardabweichung in Klammern). Sie sind in Bezug auf Non-Response korrigiert und berücksichtigen 6 sozio-ökonomische Faktoren sowie die ungleiche Verteilung der 24-Stunden-Protokolle über die 4 Jahreszeiten und über die 7 Wochentage. Sie sind zudem in Bezug auf die Randverteilung der Probanden kalibriert.

Auch wenn die Ergebnisse der Erhebung menuCH an vielen Stellen das Wissen über die Ernährungssituation von Menschen im Alter 65-75 in der Schweiz erweitern konnten, bleiben auch weiterhin noch viele Fragen unbeantwortet. So geht aus den bisher veröffentlichten Daten z.B. nichts über die multiplen möglichen Einflussgrößen für ein bestimmtes Ernährungsverhalten hervor. Hier können extrinsische (sich aus den Umgebungsbedingungen bzw. der Interaktion mit der Umwelt ergebende) und intrinsische (aus dem Gesundheitszustand des Individuums bzw. seinen Einschränkungen und Erkrankungen resultierende) Faktoren einen wichtigen Einfluss haben. Zudem wurden in menuCH keine Menschen über 75 Jahre befragt, so dass deren Ernährungssituation weiterhin unbekannt bleibt. Einschränkend kann weiterhin nicht ausgeschlossen werden, dass es auch in dieser Erhebung einen so genannten „Healthy Volunteer“-Bias (gesundheitsbewusste Menschen interessieren sich eher für die Teilnahme an Befragungen zu Gesundheitsthemen) gibt, der nicht ungewöhnlich wäre und in der Beurteilung der Daten berücksichtigt werden sollte.

9.3.2 Erste Baseline-Ergebnisse aus der DO-HEALTH-Studie und Vergleich zu den Resultaten aus menuCH

Im Jahr 2030 wird in Europa etwa jeder dritte Mensch 65 Jahre oder älter sein¹⁵ (siehe auch Kapitel 1.3.2 für Zahlen aus der Schweiz). Damit steigt auch die Anzahl älterer Menschen mit chronischen altersassoziierten Erkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Demenz) und mit funktionellen Einschränkungen, Sturzereignissen und Gebrechlichkeit. Auf der individuellen Ebene führt dies zu einer Verkürzung der gesunden Lebenserwartung und einer eingeschränkten Lebensqualität¹⁶. Die Erforschung von effizienten, gut ver-

träglichen und kostengünstigen Präventionsmassnahmen, die dazu beitragen, das physiologische Altern auf verschiedenen Organebenen hinauszuzögern und damit die gesunde Lebenserwartung zu verlängern, ist daher ein zentrales Ziel der modernen Altersforschung^{17,18}.

Vor diesem Hintergrund entstand mit DO-HEALTH die grösste Interventions-Studie Europas zur Erforschung des gesunden Alterns¹⁹, an der insgesamt 2'157 ältere Erwachsene aus fünf Ländern (Schweiz, Deutschland, Österreich, Frankreich, Portugal) teilnehmen, davon 1006 aus der Schweiz. DO-HEALTH begann 2012 und endete 2017 mit einer individuellen Studiendauer von jeweils 3 Jahren (zum Zeitpunkt des Verfassens des vorliegenden Textes lagen erst die ersten Baseline-Ergebnisse vor). Einschlusskriterien waren ein Alter 70+, das Leben in einem privaten Haushalt, ein Mini-Mental-Status-Testresultat von mindestens 24 (auf einer Skala von 0-30, wobei 0 auf eine schwerste und 30 auf keine kognitive Beeinträchtigung hinweist) und eine ausreichende Mobilität, um die Studienzenter erreichen zu können. Ausschlusskriterien waren unter anderem die Diagnose einer Krebserkrankung, eines Herzinfarktes oder einer Angina pectoris, ein durchgeführter Herzkathetereingriff, ein Schlaganfall bzw. eine transient ischämische Attacke (TIA) in den letzten 5 Jahren vor Studieneinschluss sowie eine bekannte schwere Nieren-, Leber- oder Nebenschilddrüsenfunktionsstörung.

Das multinationale Projekt ist massgeblich mit Mitteln des 7th Framework (EU-Forschungsrahmenprogramm) des Europäischen Forschungsrates (European Research Council – ERC) ausgestattet und wird am Zentrum Alter und Mobilität der Universität Zürich geleitet und koordiniert, wo auch 552 der Teilnehmenden rekrutiert wurden. Die weiteren Schweizer DO-HEALTH-Teilnehmenden stammen aus Basel (n = 253) und Genf (n = 201).

Aufgrund der umfangreichen Datenerhebung handelt es sich bei den DO-HEALTH-Studienteilnehmenden um das bisher grösste und am besten charakterisierte Kollektiv von Menschen im Alter 70+ weltweit. So erfolgt auch eine umfassende Analyse der Ernährungsgewohnheiten der Probanden anhand eines detaillierten DO-HEALTH-Ernährungsfragebogens (engl. Food Frequency Questionnaire FFQ), welcher in einer Kollaboration zwischen Prof. Heike A. Bischoff-Ferrari am Zentrum Alter und Mobilität und Prof. Walter C. Willett vom Department of Nutrition, Harvard School of Public Health entwickelt wurde. Die Struktur des FFQ besteht dabei aus so genannten „European Food Groups“, was einen Vergleich über kulturell unterschiedliche Populationen in Europa gegenüber anderen Erhebungsbögen, die z.B. Mahlzeitenmuster erfassen, vereinfacht.

Die Auswertung der ernährungsbezogenen Baseline-Daten der DO-HEALTH-Studie zeigt, dass die Teilnehmenden aller drei Schweizer Studienzenter (Basel, Genf und Zürich) die empfohlenen Richtwerte für gesunde ältere Menschen (ohne spezielle gesundheitliche Bedürfnisse)^{4,20} in Bezug auf eine tägliche mittlere Gesamtenergiezufuhr von 30 kcal/kg Körpergewicht und in Bezug auf eine tägliche mittlere Proteinaufnahme von 1.2 g/kg erreichen. Der Anteil der Proteinzufuhr an der Gesamtenergieaufnahme war im Mittel 15%²¹ und zeigte eine mit zunehmendem Alter signifikante Abnahme bei gleichbleibender totaler Energiezufuhr. Letztere Beobachtung stimmt überein mit Ergebnissen der GISELA-Studie, einer longitudinalen Studie aus Deutschland (n=516, mittleres Alter bei Einschluss 67.4 ± 5.9 Jahre (w) bzw. 66.9 ± 5.2 Jahre (m))²². Die Ergebnisse von menuCH für die Gruppe der 65- bis 69-Jährigen und 70- bis 75-Jährigen zeigten dagegen niedrigere Werte für die Zufuhr von Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten bei einer insgesamt im Vergleich zu den DO-HEALTH-Resultaten niedrigeren täglichen Gesamtenergiezufuhr, welche mit zunehmendem Alter weiter abzunehmen scheint (2103 kcal/Tag bei 65- bis 69-Jährigen, 1993 kcal/Tag bei 70- bis 75-Jährigen, siehe Tabelle 9.1). Damit werden die D-A-CH Referenzwerte für die Energiezufuhr bei Personen über 65 Jahren wahrscheinlich ungefähr erreicht (2100 kcal/Tag für Männer und 1700 kcal/Tag für Frauen mit tiefem Aktivitätsniveau)²⁰.

Weiterhin zeigten die menuCH Teilnehmenden im Vergleich zur DO-HEALTH-Population unter anderem einen tieferen Proteinanteil bezogen auf die tägliche Nahrungszufuhr von 15% (65- bis 69-Jährige) bzw. 14% (70- bis 75-Jährige) respektive 78 g/Tag (65- bis 69-Jährige)

bzw. 70 g/Tag (70- bis 75-Jährige, siehe Tabelle 9.1), der den aktuellen D-A-CH-Empfehlungen nur knapp entspricht (1.0 g/kg Körpergewicht/Tag). Bei den menuCH-Teilnehmenden liegen die Angaben für die tägliche Kohlenhydratzufuhr mit 208 g/Tag für 65- bis 69-Jährige und 201 g/Tag für 70- bis 75-Jährige unter den D-A-CH-Referenzwerten (225-275 g/Tag) bzw. knapp unter dem empfohlenen Anteil der täglichen Energiezufuhr durch Kohlenhydrate von 45-55%. Die Zufuhr von Fetten liegt dagegen mit einem Anteil von 37.2% (65- bis 69-Jährige) bzw. 37.5% (70- bis 75-Jährige) über dem aktuellen D-A-CH-Referenzwert 2013 von 30% Fettanteil an der täglichen Energiezufuhr, was bei 2000 kcal pro Tag einer Aufnahme von 66 g Fett entsprechen würde.

Die täglichen Verzehrempfehlungen entsprechend den D-A-CH Empfehlungen sowie Expertenberichten und Empfehlungen des Bundesamtes für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen BLV / Eidgenössische Ernährungscommission EEK für die Mikronährstoffe Folsäure (300 µg/Tag) und Eisen (10 mg/Tag) werden von den DO-HEALTH-Probanden erreicht (siehe Tabelle 9.2).

Tabelle 9.2 Nahrungszusammensetzung der Schweizer DO-HEALTH Studienteilnehmenden

	Total n=985	Zürich und Basel n=789	Genf n=196	P- Wert	Alter 70 bis <75 J. n=531	Alter ≥ 75 J. n=454	P-Wert
	Mittelwert (SD)	Mittelwert (SD)	Mittelwert (SD)		Mittelwert (SD)	Mittelwert (SD)	
Totale Kalorienzufuhr (Kcal/Tag)	2351.6 (705.5)	2321.9 (682.8)	2471 (780.6)	0.01	2356.0 (699.9)	2346.5 (712.6)	0.83
Proteinzufuhr (g/Tag)	89.6 (28.7)	89.1 (28.4)	91.9 (29.6)	0.24	91.8 (29.1)	87.1 (27.9)	0.01
Protein (g/Kg KG/Tag)	1.3 (0.5)	1.3 (0.5)	1.4 (0.5)	0.07	1.3 (0.5)	1.3 (0.4)	0.03
% totale Energie aus Proteinen	15.3 (2.3)	15.4 (2.3)	15.0 (2.3)	0.04	15.7 (2.3)	14.9 (2.2)	<0.0001
Kohlenhydratzufuhr (g/Tag)	253.9 (85.7)	250.4 (82.4)	268.1 (96.7)	0.03	258.3 (88.3)	250.1 (83.3)	0.17
Fettzufuhr (g/Tag)	101.7 (36.8)	100.9 (35.7)	105.3 (40.9)	0.32	102.7 (36.8)	100.7 (36.8)	0.33
Mikronährstoffe							
Folsäure (µg/Tag)	432.0 (148.8)	422.9 (139.5)	468.7 (177.3)	0.001	437.6 (150.7)	425.4 (146.5)	0.19
Eisen (mg/Tag)	16.7 (5.5)	16.4 (5.2)	17.8 (6.2)	0.005	16.9 (5.5)	16.5 (5.4)	0.33
Früchte- und Gemüseverzehr							
Total Früchteverzehr, Portionen/Tag	2.9 (1.4)	2.8 (1.4)	3.1 (1.4)	0.04	2.9 (1.5)	2.9 (1.4)	0.82
Total Gemüseverzehr, Portionen/Tag	3.2 (1.5)	3.1 (1.6)	3.1 (1.4)	0.66	3.2 (1.6)	3.2 (1.5)	0.91

SD = Standard Deviation, KG = Körpergewicht, *P-Werte aus T-Tests. Log-transformierte Variablen für total Protein-, Kohlenhydrate- und Fettzufuhr (g/Tag) und Mikronährstoffaufnahme

Die Tabelle zeigt vorläufige Daten der DO-HEALTH-Eintrittsuntersuchung. Abgebildet sind die Schweizer Teilnehmenden aus den Studienzentren Zürich und Basel als deutschsprachige Zentren und Genf als französischsprachiges Zentrum. Für die Food Frequency Questionnaire (FFQ) Auswertung konnten aus Basel 250 der 253, aus Zürich 539 von 552, und aus Genf 196 von 201 der 1006 eingeschlossenen DO-HEALTH-Teilnehmer und -Teilnehmerinnen berücksichtigt werden.

Im Vergleich zu einer 2014 durchgeführten Befragung von Agroscope²³, in welcher 632 repräsentativ ausgewählte Schweizerinnen und Schweizer über 50 Jahre (22% davon im Alter von 71-80 Jahren) aus allen Landesteilen zu ihren Ernährungsgewohnheiten befragt wurden (siehe auch Kapitel 9.4), lag der mittlere tägliche Verzehr von Früchten und Gemüse in der Gruppe der DO-HEALTH-Teilnehmenden bei je rund 3 Portionen pro Tag (Agroscope 1.57 bzw. 1.52 Portionen/Tag). Ein Vergleich mit den menuCH-Daten zeigt, dass 65- bis 69-Jährige eine Zufuhr von 228 g Früchten und 184 g Gemüse pro Tag erreichten, 70- bis 75-Jährige 205 g bzw. 172 g pro Tag (siehe Tabelle 9.1). Geht man von 120 Gramm pro Portion aus, erreichten die menuCH-Teilnehmenden damit 1.9 Portionen Früchte und 1.5 Portionen Gemüse pro Tag, was somit unter den Resultaten der DO-HEALTH-Probanden liegt. Dabei muss berücksichtigt werden, dass bei den DO-HEALTH-Probanden ein Selektions-Bias bestehen könnte, da es sich nicht um eine populationsbasierte vollständig repräsentative Stichprobe der Schweizer Bevölkerung handelt, sondern um rekrutierte Freiwillige für eine klinische Studie, die aus einer relativ gesunden Zielpopulation ausgewählt wurden. Jedoch kann auch für die Erhebung menuCH nicht ausgeschlossen werden, dass sich grundsätzlich gesundheitsbewusster lebende Freiwillige daran beteiligten. Die zu erwartenden prospektiven Daten aus DO-HEALTH werden einen wichtigen Einblick in die Ernährungssituation älterer Menschen in der Schweiz im Vergleich zu Europa (Deutschland, Frankreich, Österreich, Portugal) liefern.

9.3.3 Weitere Studien zur Ernährungssituation älterer Menschen

Als weitere wichtige Quelle zur Ernährungssituation älterer Menschen bezieht sich der nationale Gesundheitsbericht 2015 des Schweizerischen Gesundheitsobservatoriums (Obsan)¹³ vor allem auf die Ergebnisse der bisher 5. Schweizerischen Gesundheitsbefragung (SGB) 2015 und der Erhebung zum Gesundheitszustand von betagten Personen in Institutionen (EGBI) 2008-2009 (der bisher einzigen schweizweiten Erhebung in diesem Bereich). Die letztgenannte Publikation legt zwar nicht explizit Ergebnisse zur Ernährungssituation dar, die darin aufgeführten Einschränkungen in den erfassten Alltagsaktivitäten beleuchten aber interessante Aspekte. Man kann aus diesen Daten lesen, dass 17% der in Alters- und Pflegeheimen lebenden Menschen Probleme mit der Nahrungsaufnahme haben. Bei Patienten, welche in einem palliativen Pflegekonzept betreut wurden, waren es in diesem Kontext sogar fast vier von zehn (39%)²⁴. Probleme mit der Essenzubereitung hatten mit 76% mehr als drei Viertel aller Alters- und Pflegeheimbewohner, gegenüber 2% der in Privathaushalten lebenden Älteren, die von Problemen bei der Zubereitung von Essen berichteten²⁴. Weiterhin gaben 6% der nicht in Institutionen lebenden über 65-Jährigen an, Probleme mit dem Einkauf von Lebensmitteln zu haben²⁴.

Der 2012 erschienene 6. Schweizerische Ernährungsbericht attestiert für die untersuchten Jahre 2007/08 eine insgesamt gute Ernährungssituation der erwachsenen Bevölkerung in der Schweiz, dabei wird jedoch nicht speziell auf die Situation der älteren Bevölkerung eingegangen. Er hebt hervor, dass im Allgemeinen die Energiezufuhr zwar mehr als ausreichend gedeckt wird, die Zusammensetzung der Ernährung jedoch häufig nicht einer ausgewogenen Mischkost (gemäss der Schweizerischen Lebensmittelpyramide) entsprechen würde.²⁵ Diese Annahmen scheinen sich nun durch die menuCH-Daten zu bestätigen. Weiterhin sei anzunehmen, dass mit Ausnahme von Vitamin D und Folsäure, der Bedarf an Makro- und Mikronährstoffen gedeckt würde. Schlüsselte man die drei Hauptenergielieferanten einzeln auf, entfallen bei erwachsenen Personen 14% der Energiezufuhr auf den Verzehr von Proteinen, 35% auf Fette und 51% auf Kohlenhydrate (siehe Abbildung 9.1)²⁵. Die neueren Daten von menuCH zeigen nun, dass sich der Fett-Anteil in der Ernährung von Menschen zwischen 65-75 Jahren auf Kosten der Kohlenhydratzufuhr erhöht hat, bei gleichbleibendem Proteinanteil (siehe Kapitel 9.3.1 und Tabelle 9.1)¹⁴.

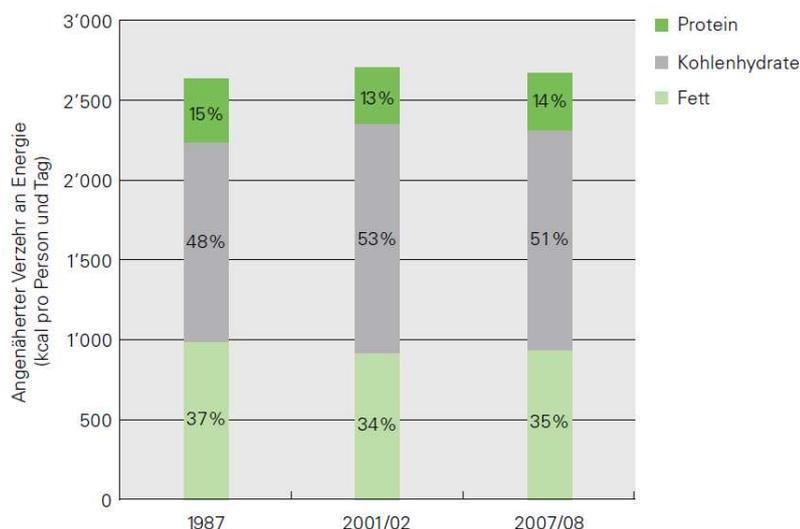


Abbildung 9.1: Angenäherter Verzehr an Energie (in kcal) und prozentualer Anteil der energieliefernden Nährstoffe pro Person und Tag in den Jahren 1987, 2001/02 und 2007/08 (ohne Berücksichtigung von Alkohol)²⁵

9.4 **Wie schätzen ältere Menschen ihre Ernährungssituation selbst ein?**

In Bezug auf die Ernährungssituation älterer Menschen in der Schweiz veröffentlichte das Institut für Lebensmittelwissenschaften ILM von Agroscope 2015 eine Untersuchung, in der 632 Teilnehmende zwischen 50 und 80 Jahren (22.3% davon im Alter von 71-80 Jahren, n=151) aus der Deutschschweiz, der Westschweiz und dem Tessin zu ihren Ernährungsgewohnheiten sowie zu ihrem Ernährungswissen und -verhalten befragt wurden²³. 82% der Befragten schätzten ihre Ernährung als eher gesund ein, 10% sogar als sehr gesund und 95% gaben an, dass ihnen eine gesunde Ernährung eher wichtig bzw. sehr wichtig ist. Die Wissenschaftler um Gille et al. konnten weiterhin zeigen, dass etwa 66% der Befragten die Lebensmittelpyramide der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (SGE) kannten, aber nur 38% der Umfrageteilnehmenden angaben, sich auch tatsächlich nach ihr zu richten und bei wenigen der befragten Personen die verzehrten Mengen der unterschiedlichen Lebensmittelgruppen mit den Empfehlungen der Pyramide übereinstimmten. Die Arbeit zeigte weiter, dass sich die Teilnehmenden vor allem über den Cholesterin-, Fett- und Salzgehalt der verschiedenen Lebensmittel Gedanken machten²⁶. Dass zwei Drittel der über 65-Jährigen die Lebensmittelpyramide kennt, konnte anhand der im Kapitel 9.3.1 erwähnten Erhebung menuCH in der Altersgruppe der 65- bis 75-Jährigen jüngst bestätigt werden²⁷. Im Vergleich dazu gaben 83% der 18- bis 34-Jährigen an, diese zu kennen. Ein kleinerer Unterschied zwischen den Generationen zeigte sich in der Bekanntheit der «5 am Tag»-Kampagne, welche 65% der 18- bis 34-Jährigen und 59% der 65- bis 75-Jährigen zu kennen angaben²⁵.

9.5 **Was kann ein leerer Kühlschrank bedeuten?**

Eine kleine, unter dem inoffiziellen Titel „In Frigo Veritas“ bekannt gewordene Genfer Studie über den Kühlschrankinhalt von 132 zuhause lebenden Menschen im Alter 65+ (im Durchschnitt waren die Teilnehmenden 81 Jahre alt, 74% waren Frauen und 69% lebten allein) welche nach einem Spitalaustritt zuhause besucht wurden, zeigte bei 40% einen unzureichend gefüllten Kühlschrank. Bei 10% der Studienteilnehmenden war der Kühlschrank nach den Studienkriterien gar leer. Die Autoren der im Jahr 2000 in der angesehenen Fachzeitschrift „The Lancet“ publizierte Arbeit konnten dabei eindrucksvoll zeigen, dass diejenigen Probanden mit einem als nicht ausreichend gefüllt beurteilten Kühlschrankinhalt ein signifikant höheres Risiko für einen erneuten Spitaleintritt in den folgenden 30 Tagen aufwiesen¹².

9.6 **Gesunde Ernährung im Alter – gesundheitspolitische Bedeutung**

Gelingt es, durch die Förderung einer verbesserten Ernährungssituation im Alter die Inzidenz von Erkrankungen wie koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall und Diabetes mellitus Typ 2 (mit ihren oft schweren gesundheitlichen Beeinträchtigungen für die Betroffenen) zu senken, ist dies auch aufgrund ihrer grossen Häufigkeit aus gesundheitspolitischer Sicht hoch relevant^{16,28}, leiden doch 18% der Männer und 9% der Frauen über 75 Jahren in der Schweiz an Diabetes mellitus¹³. Ebenso ist eine Unter-, Fehl- oder Mangelernährung im Alter eine wichtige Komponente für die Entstehung einer altersassoziierten Gebrechlichkeit (engl. Frailty, siehe Kapitel 4.4)^{5,29,30}, welche das Risiko für Stürze, alltagsrelevante körperliche Behinderungen, Spitalaufenthalte und Pflegeheimenintritte im Vergleich mit robusten älteren Menschen bedeutend erhöht³¹.

9.7 **Ausgewählte Vitamine**

Nachfolgend wird auf folgende ausgewählte Vitamine eingegangen: Vitamin D, Vitamin B12 und Folsäure. Diese drei Vitamine sind wichtig für ältere Menschen; zudem ist die Datenlage hierzu relativ gut.

9.7.1 Der Stellenwert von Vitamin D

Bei älteren Menschen ist ein Mangel an Vitamin D häufig³²⁻³⁴. Bei hochbetagten Hüftbruchpatienten leiden mehr als 80% der Patienten an einem Vitamin-D-Mangel³⁵.

Die Vitamin-D-Versorgung wird über eine Bestimmung des 25-Hydroxyvitamin-D-Wertes 25(OH)D im Blut bestimmt. Ein 25(OH)D-Blutwert von weniger als 20 ng/ml (< 50 nmol/l) wird als Vitamin-D-Mangel bezeichnet. Werte unter 10 ng/ml (< 25 nmol/l) gelten als schwerer Mangel und können negative Folgen wie Rachitis bei Kleinkindern und Osteomalazie bei Erwachsenen hervorrufen. Bereits Werte unter 20 ng/ml sind mit einem Anstieg des Parathormons und einem damit einhergehenden Knochenabbau bzw. erhöhten Sturz- und Knochenbruchrisiko verbunden (siehe Vitamin-D-Empfehlungen BAG aus dem Jahr 2012).

Der negative Einfluss eines Vitamin-D-Mangels auf das Risiko für Stürze und Frakturen kann anhand der bisherigen Forschung als belegt angesehen werden und wird im Kapitel 8.4.6 genauer beschrieben. Inwieweit Vitamin D weitere Organfunktionen beeinflusst, wird aktuell in der laufenden, randomisiert-kontrollierten und doppelt-verblindeten multizentrischen Studie DO-HEALTH europaweit an 7 Studienzentren in fünf Ländern (Deutschland, Frankreich, Österreich, Portugal, Schweiz) untersucht (siehe auch Kapitel 9.3.2).

9.7.2 Mangelversorgung mit Vitamin B12 bei älteren Menschen

Die Prävalenz des Vitamin-B12-Mangels unterscheidet sich je nach betrachteter Population deutlich. In einer 2015 durchgeführten Untersuchung an 1143 gesunden älteren Schweizern zeigte sich eine signifikante Altersabhängigkeit mit Prävalenzdaten von 8%, 13.4% und 19% für die Altersgruppen 60-69, 70-79 und ≥ 80 ³⁶. Bei institutionalisierten älteren Menschen finden sich je nach Population und gewähltem Grenzwert Prävalenzen zwischen 6 und 46%³⁷⁻⁴⁴, nationale Daten gibt es hierzu nicht.

Diagnose eines Vitamin-B12-Mangels

Die Diagnose eines Vitamin-B12-Mangels erfolgt immer nach laborchemischen und klinischen Kriterien. Laborchemische Grenzwerte unterscheiden sich je nach Patientenkollektiv und verwendeter Messmethode, einen Goldstandard gibt es nicht. Die oben erwähnte Untersuchung an 1143 subjektiv gesunden älteren Schweizern³⁶ ergab folgende Referenzwerte, die wir zur Beurteilung dieser Population als Richtwerte im Blut empfehlen:

	B12-Mangel	Grauzone	Suffiziente Konzentration
Vitamin B12 (pmol/L)	< 131	131-315	≥ 316
Holo-Transcobalamin (pmol/L)	< 25.8	25.8-56.9	≥ 57.0

Es ist anzumerken, dass gebrechliche oder hospitalisierte ältere Menschen nicht Teil dieser Untersuchung waren. Bei Vitamin-B12-Serumkonzentrationen im Graubereich hilft im Sinne einer Stufendiagnostik die Messung des Holo-Transcobalamins, der aktiven Form des Vitamins B12, weiter. Aufgrund seiner hohen diagnostischen Genauigkeit und Diskriminationseigenschaft kann das Holo-Transcobalamin alternativ auch als first-line Test empfohlen werden⁴⁵. Bei Werten unter 20 pmol/L ist ein Vitamin-B12-Mangel wahrscheinlich, Werte über 30-40 pmol/L sprechen gegen einen Mangel^{45,46}. Für die oben genannte Population gesunder älterer Schweizer wurden bzgl. des Holo-Transcobalamins Grenzwerte von < 25.8 pmol/L (Mangel) sowie ≥ 57.0 pmol/L (suffiziente Konzentration) ermittelt³⁶. Bei der Hinzunahme der Methylmalonsäure als Kombinationstest (für gesunde ältere Menschen: Vitamin-B12-Mangel bei > 485 nmol/L, suffiziente Vitamin-B12-Konzentration bei ≤ 216 nmol/L), ist insbesondere die Abhängigkeit von nur geringen Schwankungen der Nierenfunktion zu bedenken^{36,47}. Es ist bislang nicht ausreichend untersucht, ob für die wichtige Population institutionalisierter älterer Menschen die gleichen Grenzwerte gelten. Unabhängig vom Vitamin B12-, Holo-Transcoba-

lamin oder Methylmalonsäure-Serumspiegel ist in jedem Falle die im Kapitel 8.4.4 beschriebene Klinik des Vitamin-B12-Mangels zu beachten, da sowohl asymptomatische Mangelzustände als auch typische Vitamin-B12-Mangel-Symptome ohne manifest pathologische Serumkonzentrationen vorkommen⁴⁸.

Ursachen für einen Vitamin-B12-Mangel im Alter

Bei älteren Menschen ist das Risiko für eine verminderte Zufuhr sowie eine ungenügende Aufnahme im oberen Gastrointestinaltrakt zu bedenken. Die Menge der notwendigen täglichen Zufuhr ist sehr klein und die Speicherkapazität hoch (siehe auch Kapitel 8.4.4), sodass sich ein Vitamin-B12-Mangel aufgrund erniedrigter Zufuhr eher selten und typischerweise nur bei über Jahren insuffizienter Ernährung entwickelt. Prävalenzdaten für einen rein alimentären Vitamin-B12-Mangel im Alter existieren bislang nicht. Da die Häufigkeit von Mangelernährung im Alter jedoch auch in der Schweiz hoch ist (je nach Population 6 bis über 50%, siehe Kapitel 5.3) und insbesondere gebrechliche ältere Menschen ihren Proteinbedarf häufig nicht decken, ist die dauerhaft ungenügende Zufuhr als Ätiologie des Vitamin-B12-Mangels im Alter dennoch zu bedenken^{49,50}.

Faktoren, welche die Aufnahme von Vitamin B12 im oberen Gastrointestinaltrakt beeinträchtigen, sind bei älteren Menschen ebenfalls vermehrt zu beobachten. Die weltweit häufigste Ursache einer Vitamin-B12-Mangel-Anämie ist die autoimmune, atrophische Gastritis (dann perniziöse Anämie genannt). Diese kann zwar in jedem Alter auftreten, die Altersspanne des häufigsten Auftretens liegt jedoch mit einer Prävalenz von etwa 4% zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr⁵¹. Mildere Formen der atrophischen Gastritis betreffen sogar bis zu 20% älterer Menschen. Sie können ebenfalls zu einem Vitamin-B12-Mangel führen, da die Freisetzung des initial proteingebundenen Vitamins B12 durch die reduzierte Sekretion von Magensäure beeinträchtigt ist⁵²⁻⁵⁴.

Eine medikamentöse Säureblockade durch Protonen-Pumpen-Inhibitoren kann ebenfalls zu einer verminderten Vitamin-B12-Aufnahme führen. Obschon dies im Rahmen kurzer Beobachtungsintervalle gut belegt werden konnte, sind die Ergebnisse aus Langzeitbeobachtungen heterogen und rechtfertigen ein generelles Screening des Vitamin-B12-Spiegels unter medikamentöser Säureblockade bislang nicht⁵⁵. Eine definitive Beurteilung der klinischen Relevanz dieses Zusammenhanges, insbesondere bei Risikopopulationen, ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich. Neben Protonen-Pumpen-Inhibitoren gehört das wichtige orale Antidiabetikum Metformin zu den im Alter sehr häufig verschriebenen Medikamenten. Metformin induziert eine Vitamin-B12-Malabsorption mit deutlich erhöhtem Risiko für einen Mangelzustand. In einer randomisierten, plazebo-kontrollierten Studie mit 390 Typ-2-Diabetikern zeigte sich nach 4.3 Jahren Metformin-Einnahme eine um etwa 20% reduzierte Vitamin-B12-Serumkonzentration mit einer absoluten Risikoerhöhung von 7.2% für einen manifesten Vitamin-B12-Mangel⁵⁶. Zuletzt stellt jede Form der Malabsorption ein Risiko für einen Vitamin-B12-Mangel dar.

Behandlung eines Vitamin-B12-Mangels

Während die Standardtherapie über viele Jahre aus der intramuskulären Vitamin-B12-Supplementierung bestand, existieren mittlerweile überzeugende Daten, dass eine hoch dosierte orale Einnahme (1 mg/Tag) sehr gut funktioniert⁵⁷. Die Variabilität der erzielten Serumkonzentration ist bei oraler Einnahme erheblich grösser⁵³. Prinzipiell ist die orale Supplementierung als effektive Therapieoption anzusehen⁵². Insbesondere bei Patienten mit atrophischer Gastritis, Resorptionsstörungen oder mangelnder Adhärenz kann eine intramuskuläre Applikation bzw. eine Umstellung auf diese Applikationsform sinnvoll sein. Der Therapieeffekt sollte in jedem Fall anhand klinischer und laborchemischer Kontrollen verlaufsbeurteilt werden.

9.7.3 Mangelversorgung mit Folsäure bei älteren Menschen

Die Prävalenz des Folsäuremangels nimmt mit dem Alter zu. In einer britischen Untersuchung mit 3511 älteren Menschen zeigte sich bei 5% der 65- bis 75-Jährigen und bei 10% der über 75-Jährigen ein metabolisch signifikanter Folsäuremangel. Bei den über 80-Jährigen ergab sich, je nach Kohorte, ein Folsäuremangel von bis zu 22%. 40% der älteren Menschen mit einem Vitamin-B12-Mangel hatten ebenfalls einen Folsäuremangel⁵⁸. In einer europaweiten standardisierten Vergleichsstudie lag die mittlere Folsäureaufnahme bei 200-300 µg/Tag bei Frauen und 250-350 µg/Tag bei Männern. Signifikante Unterschiede über die Altersklassen (35-75 Jahre) zeigten sich nicht⁵⁹. In der Schweiz liegt die mittlere Folsäureaufnahme bei 230 µg/Tag bei Frauen und 290 µg/Tag bei Männern⁶⁰.

Messung und Normwerte

Wichtig zu wissen ist, dass der Standardtest, die Bestimmung der Serum-Folsäure, durch die kurzfristige Ernährungssituation beeinflusst wird. Nach wenigen Tagen der Mangelernährung kann somit die Serum-Folsäure erniedrigt sein, trotz adäquater Füllung der Gewebespeicher. Umgekehrt kann eine folsäurehaltige Mahlzeit, trotz eines manifesten Mangels, die Serum-Folsäure normalisieren. Werte > 4 ng/ml schliessen einen Folsäuremangel weitgehend aus. Ein Mangel liegt vor, wenn die Serum-Folsäurekonzentration bei regulärer Ernährung < 2 ng/ml beträgt. Bei grenzwertigen Ergebnissen (2-4 ng/ml), Vorliegen von zusätzlichem Vitamin-B12-Mangel sowie aktueller oder vorheriger Mangelernährung, kann die Bestimmung der erythrozytären Folsäure helfen, die tatsächlichen Folsäurespeicher besser abschätzen zu können. In einer Untersuchung an 1143 gesunden älteren Schweizern wurde für die Serum-Folsäure ein Referenzintervall von 3.2-17.2 ng/ml ermittelt, sodass bei älteren Menschen mit einer Serum-Folsäurekonzentration unter 3.2 ng/ml bereits ein manifester Mangel vermutet werden muss. Der untere Normwert für die erythrozytäre Folsäure wurde mit 178 ng/ml angegeben³⁶.

Ursachen für einen Folsäuremangel im Alter

Häufige Ätiologien eines Folsäuremangels bei älteren Menschen sind eine reduzierte Zufuhr, ein übermässiger Alkoholkonsum, Medikamente wie Methotrexat (Rheuma-Medikament) und Antiepileptika sowie eine intestinale Malabsorption z.B. bedingt durch eine atrophische Gastritis, Darmerkrankungen oder eine Magen/Darm-Resektion⁶¹.

Behandlung eines Folsäuremangels

Ein Folsäuremangel wird mit 1-5 mg oraler Folsäure täglich über insgesamt 1-4 Monate bzw. bis zur kompletten hämatologischen Normalisierung behandelt. In der Regel ist 1 mg/Tag ausreichend^{36,52}. Die präventive Dosis für Risikopopulationen wie mangelernährte ältere Menschen oder Menschen mit einem übermässigen Alkoholkonsum beträgt 300 µg/Tag. Eine Folsäuresupplementierung bei gleichzeitigem Vitamin-B12-Mangel kann dessen neurologische Symptomatik verschlechtern⁶². Deshalb muss bei Vorliegen einer megaloblastären Anämie oder bei Symptomen eines Vitamin-B12-Mangels als Erstes ein Vitamin-B12-Mangel ausgeschlossen werden, bevor Folsäure supplementiert wird.

9.8 Schlussfolgerungen

Grundsätzlich sollte bei der Beurteilung der Ernährungssituation von älteren Menschen immer berücksichtigt werden, dass mit steigendem Alter eine zunehmend reduzierte Widerstandsfähigkeit gegenüber äusseren Stressoren zu einer erhöhten Verletzlichkeit des Individuums führt, wobei mit dem Nachlassen dieser sogenannten funktionellen Reserve bzw. intrinsischen Kapazität eine Abnahme der funktionellen Reserven der meisten Organsysteme mit dem Alter gemeint ist⁶³.

Die Resultate von menuCH zeigen, dass mehr als ein Drittel der Teilnehmenden über 65 Jahre eine spezielle Ernährungsweise einhält, mehr als die Hälfte regelmässig Nahrungsergänzungsmittel nimmt und dass Zwischenmahlzeiten (sogenannte «Snacks») in der älteren Bevölkerung nur selten konsumiert werden. In diesen Punkten könnten erfolgversprechende gesundheitspolitische Ansatzpunkte für Interventionen bestehen, um die Ernährungssituation für ältere Menschen zukünftig weiter zu verbessern. Gerade für Menschen über 75 Jahre gibt es jedoch auch weiterhin kaum verlässliche Daten. Erfreulicherweise zeigten die Schweizer Probanden in der DO-HEALTH Studie gute Resultate und erreichten eine für die Altersgruppe optimale tägliche Proteinaufnahme (> 1.2 g/kg Körpergewicht). Weiterhin konsumierten sie mehr als 5 Portionen Gemüse und Früchte pro Tag.

Die Häufigkeit von Vitamin D-, Vitamin B12- und Folsäuremangel nimmt mit dem Alter zu; ein Bewusstsein dafür zu haben bzw. zu schaffen ist deshalb wichtig. Verpasste Diagnosen können mit erheblichen Schäden einhergehen. Empfohlene Referenzwerte für die tägliche Zufuhr bestehen (siehe Kapitel 8.4 bzw. Tabelle 8.2) und kostengünstige und sichere Behandlungsoptionen für Mangelzustände sind verfügbar.

Der Physiologie des älteren Menschen benötigt insgesamt meist längere Regenerationsphasen und reagiert weniger stark oder gegebenenfalls erst verzögert auf positive Reize. So nimmt z.B. die anabole Resistenz der Skelettmuskulatur auf Trainingsreize im Alter deutlich ab. Um diese zu überwinden, wird für ältere Menschen eine erhöhte Proteinzufuhr empfohlen (Ziel 1.2 bis 1.5 g/kg/Tag, siehe Kapitel 8.3.3), vorhergehendes Training kann die Wirksamkeit der Proteinzufuhr verstärken. Mangelernährung hat eine grosse Bedeutung für das Entstehen altersassoziierter Gebrechlichkeit (engl. Frailty, siehe Kapitel 4.4)^{5,29} und Mikronährstoffmängel sind relativ häufig (siehe Kapitel 9.7). Hierin bestehen nach aktuellem Kenntnisstand wirksame Ansatzpunkte für therapeutische Interventionen, wenn es um das Ziel einer ausreichenden Energie- und Proteinzufuhr für einen erfolgreichen Alterungsprozess geht (siehe Kapitel 8).

9.9

Literaturverzeichnis

1. Paddon-Jones D, et al. Dietary protein and muscle in older persons. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2014;17(1):5-11.
2. Tieland M, et al. Dietary protein intake in community-dwelling, frail, and institutionalized elderly people: scope for improvement. *European journal of nutrition*. 2012;51(2):173-9.
3. Clegg A, et al. Frailty in elderly people. *Lancet (London, England)*. 2013;381(9868):752-62.
4. Volkert D, et al. Mangelernährung in der Geriatrie. *Aktuel Ernährungsmedizin* 2011;36:175-90. https://eref.thieme.de/ejournals/1438-9916_2011_03#/10.1055-s-0030-1266115 (accessed 01.09.2017).
5. Bischoff HA, et al. The effect of undernutrition in the development of frailty in older persons. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61(6):585-9.
6. Volpi E, et al. Nutrition and muscle protein metabolism in the elderly. *Diabetes, nutrition & metabolism*. 2000;13(2):99-107.
7. Argiles JM. Cancer-associated malnutrition. *European journal of oncology nursing : the official journal of European Oncology Nursing Society*. 2005;9 Suppl 2:S39-50.
8. Schols AM, et al. Energy balance in chronic obstructive pulmonary disease. *The American review of respiratory disease*. 1991;143(6):1248-52.
9. Cruz-Jentoft AJ, et al. Nutrition, frailty, and sarcopenia. *Aging clinical and experimental research*. 2017;29(1):43-8.
10. Abellan Van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *JNHA - The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2009;13(8):708-12.
11. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV), et al. MenuCH - Nationale Ernährungserhebung : Resultate BMI (gemessen). 2016. https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/npp/ernaehrung-bewegung/standardtabelle-menuch-bmi.xlsx.download.xlsx/DE_Standardtabelle_BMI.xlsx (accessed 04.09.2017).
12. Boumendjel N, et al. Refrigerator content and hospital admission in old people. *Lancet (London, England)*. 2000;356(9229):563.
13. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium. *Gesundheit in der Schweiz - Fokus chronische Erkrankungen. Nationaler Gesundheitsbericht*. Hogrefe Verlag, 2015.
14. Personal Communication from Bochud M. Descriptive analysis menuCH for participants aged from 65 to 75, age stratified. 2017 etr.eek@blv.admin.ch.
15. Eberstadt N, et al. Europe's coming demographic challenge: unlocking the value of health. Washington D.C.: American Enterprise Institute for Public Policy Research, 2007.
16. Cesari M, et al. Frailty: An Emerging Public Health Priority. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2016;17(3):188-92.
17. Morley JE, et al. Frailty consensus: a call to action. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2013;14(6):392-7.
18. Berrut G, et al. Promoting access to innovation for frail old persons. IAGG (International Association of Gerontology and Geriatrics), WHO (World Health Organization) and SFGG (Societe Francaise de Geriatrie et de Gerontologie) Workshop--Athens January 20-21, 2012. *The journal of nutrition, health & aging*. 2013;17(8):688-93.
19. Bischoff Ferrari HA. Vitamin D3 - Omega3 - Home Exercise - Healthy Ageing and Longevity Trial (DO-HEALTH). 12/06/2012 ed. U.S. National Institutes of Health, Washington, D. C.: ClinicalTrials.gov (NCT01745263), 2012.
20. D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), 2017. <http://www.sge-ssn.ch/fr/science-et-recherche/denrees-alimentaires-et-nutriments/recommandations-nutritionnelles/valeurs-de-reference-dach/>
21. Kiskini A, et al. The muscle protein synthetic response to the combined ingestion of protein and carbohydrate is not impaired in healthy older men. *Age (Dordr)*. 2013;35(6):2389-98.
22. Luhrmann PM, et al. Longitudinal changes in energy expenditure in an elderly German population: a 12-year follow-up. *European journal of clinical nutrition*. 2009;63(8):986-92.

23. Gille D, et al. Nutrition behavior of the middle-aged and elderly: Compliance with dietary recommendations of the food pyramid. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(3):638-44.
24. Kaeser M. Gesundheit von Betagten in Alters- und Pflegeheimen 2008/2009. Bundesamt für Statistik (BFS) (Hrsg.), 2012.
25. Keller U, et al. 6. Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit, 2012.
26. Schmid A, et al. Umfrage zur Ernährung der Generation 50+. Agroscope, Agroscope Science 2015.
<https://www.agroscope.admin.ch/agroscope/fr/home/publications/recherche-publications/agroscope-science.html> (accessed 28.08.2017).
27. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV). Ergebnisse nach Altersklasse und Sprachregion – Früchte- und Gemüsekonsum. BLV, 2017.
<https://www.blv.admin.ch/dam/blv/de/dokumente/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/tab-menuuch-fruechte-und-gemuese.xlsx.download.xlsx/tab-menuuch-fruechte-und-gemuese.xlsx> (accessed 02.02.2018).
28. Goisser S, et al. The Role of Nutrition in Frailty: An Overview. *The Journal of frailty & aging*. 2016;5(2):74-7.
29. Artaza-Artabe I, et al. The relationship between nutrition and frailty: Effects of protein intake, nutritional supplementation, vitamin D and exercise on muscle metabolism in the elderly. A systematic review. *Maturitas*. 2016.
30. Smit E, et al. Lower nutritional status and higher food insufficiency in frail older US adults. *The British journal of nutrition*. 2013;110(1):172-8.
31. Vermeiren S, et al. Frailty and the Prediction of Negative Health Outcomes: A Meta-Analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2016;17(12):1163.e1-e17.
32. Bischoff-Ferrari HA. Optimal serum 25-hydroxyvitamin D levels for multiple health outcomes. *Advances in experimental medicine and biology*. 2014;810:500-25.
33. Forrest KY, et al. Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in US adults. *Nutrition research (New York, NY)*. 2011;31(1):48-54.
34. van der Wielen RP, et al. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet (London, England)*. 1995;346(8969):207-10.
35. Bischoff-Ferrari HA, et al. Severe vitamin D deficiency in Swiss hip fracture patients. *Bone*. 2008;42(3):597-602.
36. Risch M, et al. Vitamin B12 and folate levels in healthy Swiss senior citizens: a prospective study evaluating reference intervals and decision limits. *BMC geriatrics*. 2015;15:82.
37. Pfisterer KJ, et al. Vitamin B12 status in older adults living in Ontario long-term care homes: prevalence and incidence of deficiency with supplementation as a protective factor. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2016;41(2):219-22.
38. Mirkazemi C, et al. Vitamin B12 deficiency in Australian residential aged care facilities. *The journal of nutrition, health & aging*. 2012;16(3):277-80.
39. Sahin S, et al. Prevalence of anemia and malnutrition and their association in elderly nursing home residents. *Aging clinical and experimental research*. 2016;28(5):857-62.
40. Bodenez C, et al. Overuse of Vitamin B12 Supplementation in French Nursing Homes. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2016;64(3):669-71.
41. Smith RL. Evaluation of Vitamin B12 and Folate Status in the Nursing Home. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2(5):230-8.
42. Bates CJ, et al. Relationship between methylmalonic acid, homocysteine, vitamin B12 intake and status and socio-economic indices, in a subset of participants in the British National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 y and over. *European journal of clinical nutrition*. 2003;57(2):349-57.
43. Garcia-Arias MT, et al. Iron, folate and vitamins B12 & C dietary intake of an elderly institutionalized population in Leon, Spain. *Nutricion hospitalaria*. 2003;18(4):222-5.
44. Paulionis L, et al. Vitamin status and cognitive function in a long-term care population. *BMC geriatrics*. 2005;5:16.
45. Valente E, et al. Diagnostic accuracy of holotranscobalamin, methylmalonic acid, serum cobalamin, and other indicators of tissue vitamin B(1)(2) status in the elderly. *Clinical chemistry*. 2011;57(6):856-63.

46. Nexo E, et al. Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;94(1):359s-65s.
47. Carmel R. Biomarkers of cobalamin (vitamin B-12) status in the epidemiologic setting: a critical overview of context, applications, and performance characteristics of cobalamin, methylmalonic acid, and holotranscobalamin II. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;94(1):348s-58s.
48. Devalia V, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *British journal of haematology*. 2014;166(4):496-513.
49. Kaiser MJ, et al. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(9):1734-8.
50. Imoberdorf R, et al. Prevalence of undernutrition on admission to Swiss hospitals. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2010;29(1):38-41.
51. Stabler SP, et al. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annual review of nutrition*. 2004;24:299-326.
52. Lewerin C, et al. Serum biomarkers for atrophic gastritis and antibodies against *Helicobacter pylori* in the elderly: Implications for vitamin B12, folic acid and iron status and response to oral vitamin therapy. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2008;43(9):1050-6.
53. Carmel R. How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency. *Blood*. 2008;112(6):2214-21.
54. Pennypacker LC, et al. High prevalence of cobalamin deficiency in elderly outpatients. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1992;40(12):1197-204.
55. den Elzen WP, et al. Long-term use of proton pump inhibitors and vitamin B12 status in elderly individuals. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2008;27(6):491-7.
56. de Jager J, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomised placebo controlled trial. *BMJ (Clinical research ed)*. 2010;340:c2181.
57. Vidal-Alaball J, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2005(3):Cd004655.
58. Clarke R, et al. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. *Age and ageing*. 2004;33(1):34-41.
59. Park JY, et al. Comparison of standardised dietary folate intake across ten countries participating in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *The British journal of nutrition*. 2012;108(3):552-69.
60. Tönz O. Vom Sinn und Zweck einer generellen Folsäure-Prophylaxe. *Schweiz Med Forum*. 2002;Nr. 13(27. März 2002):7.
61. Araujo JR, et al. Foliates and aging: Role in mild cognitive impairment, dementia and depression. *Ageing research reviews*. 2015;22:9-19.
62. Selhub J, et al. In vitamin B12 deficiency, higher serum folate is associated with increased total homocysteine and methylmalonic acid concentrations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007;104(50):19995-20000.
63. World Health Organization. World report on ageing and health. Internet: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/186463/1/9789240694811_eng.pdf?ua=1 (accessed 30.04.2017).

