

Ernährungstherapie bei Nierenerkrankungen

Jörg Radermacher, Minden

Die Ernährung hat einen starken Einfluss auf die Entwicklung und die Prognose bestehender Nierenerkrankungen. Daher ist eine gute und individuelle ernährungstherapeutische Betreuung der Patienten von großer Bedeutung. Der vorliegende Fortbildungsbeitrag informiert über die Erkrankung und ihre Auswirkungen auf die Ernährung, ergänzend dazu liefert die Rubrik „Ernährungslehre & Praxis“ in diesem Heft Hinweise zur praktischen Umsetzung der diätetischen Vorschriften.

Einleitung

In der nephrologischen Praxis wird der Ernährungstherapie für Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion oder für dialysepflichtige Patienten ein hoher Stellenwert beigemessen, meist kooperiert der behandelnde Arzt eng mit einer Ernährungsfachkraft. Viele der Ernährungsempfehlungen bei chronischen Nierenerkrankungen (CKD) beruhen allerdings noch immer eher auf dem „gesunden Menschenverstand“ oder auf Expertenmeinungen, nicht aber auf randomisierten kontrollierten Studien.

Ein entscheidendes Charakteristikum in der Ernährungstherapie bei Nierenerkrankungen ist die Unterscheidung in Prädialyse- und Dialysephase. In den ersten Stadien einer Nierenerkrankung (Prädialysephase) liegt der Schwerpunkt der Therapie darauf, das Fortschreiten der Nieren-

insuffizienz zu hemmen bzw. zu verlangsamen. In der Dialysephase – dem Stadium der Niereninsuffizienz mit Nierenersatztherapie – liegt der Fokus auf der Vermeidung einer Mangelernährung sowie von Elektrolytstörungen, welche lebensgefährliche Rhythmusstörungen (Kaliumüberschuss) und vorzeitige Verkalkungen der Gefäße (Phosphat und Kalzium) verursachen können.

Nierenerkrankungen: Verlauf, Diagnose, Verbreitung

Verlauf und Stadien der CKD

Die beiden häufigsten Erkrankungen, die zur Dialysepflichtigkeit führen, sind der Diabetes mellitus und der Bluthochdruck, gefolgt von den **Glomerulonephritiden**.

Für das Fortschreiten der Nierenerkrankung entscheidend sind:

1. die Nierenfunktion selbst,
2. der Grad der Eiweißausscheidung,
3. die Höhe des Blutdrucks.

Je schlechter die Nierenfunktion ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Verschlechterung. ♦ Tabellen 1 und 2 (aus den aktuellen KDIGO-Leitlinien [1], = Kidney Disease: Improving Global Outcomes) zeigen das Risiko einer Nierenfunktionsverschlechterung und einer terminalen Niereninsuffizienz in Abhängigkeit von den Stadien der Niereninsuffizienz und der Höhe der Eiweißausscheidung. Der Blutdruck wird bei dieser Risikoeinschätzung nicht berücksichtigt.

Die chronische Niereninsuffizienz wird heute in Abhängigkeit von der Nierenfunktion in 6 Stadien einge-

teilt: In den Stadien 1 und 2 ist die Nierenfunktion noch relativ normal. Im Stadium 3a ist das Progressionsrisiko häufig noch gering, ab Stadium 3b tritt eine fortschreitende Nierenfunktionsverschlechterung immer häufiger auf. Im Stadium 4 besteht eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz. Stadium 5 nannte man früher auch Präterminalstadium, Stadium 5D (D für Dialyse) bezeichnet Patienten, die einer Nierenersatztherapie bedürfen.

Messung der Nierenfunktion/ Diagnose

Die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) als Maß für die Nierenfunktion kann über die Kreatinin-Clearance im Urin annäherungsweise ermittelt werden. In der klinischen Praxis wird sie, aufgrund der häufig vorkommenden Urin-Sammelfehler, fast immer anhand von Schätzformeln berechnet. Hier hat sich derzeit die sog. CKD-EPI-Formel (EPI = Epidemiology Collaboration) als die zuverlässigste erwiesen. Benötigt werden hierfür nur der Kreatininwert im Plasma sowie Alter, Geschlecht (= Einflussfaktoren auf die Kreatinin-Clearance) und ethnische Herkunft des Patienten (da Kreatinin ein Muskelabbauprodukt

Abkürzungen:

CKD = Chronische Nierenerkrankung (engl: chronic kidney disease)

FGF23 = Fibroblasten-Wachstumsfaktor 23, spielt eine Rolle in der Regulation des Phosphat-haushaltes

PCR = Protein-Katabolierate

PTH = Parathormon

ist, werden bei Frauen aufgrund der niedrigeren Muskelmasse 24,6 % von der aufgrund des Lebensalters geschätzten GFR abgezogen und bei Afroamerikanern 15,6 % hinzuge-rechnet). Die Übereinstimmung der Schätzformeln (eGFR = estimated GFR) mit der echten Nierenfunktion ist besser als die der im Urin gemessenen Kreatinin-Clearance, zumal letztere die Nierenfunktion bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz deutlich überschätzt.

Wie aus den Prognosegraphiken in ♦Tabelle 1 und 2 hervorgeht, bestimmt aber nicht allein der GFR-Wert (Normalwert: Kreatinin-Clearance ≥ 90 ml/min/1,73m²), sondern auch das Maß der Albuminausscheidung, ob das Risiko für eine Progression der Nierenerkrankung erhöht ist. So ist das Risiko, dialysepflichtig zu werden, eines Patienten mit einer GFR von 30–44 ml/min ohne Albuminurie vergleichbar mit dem eines Patienten mit einer GFR von 60–89 ml/min, aber einer Albuminurie > 300 mg/g.

Prävalenz von Nierenerkrankungen

Die Prävalenz von Nierenerkrankungen bei Erwachsenen liegt in Europa bei 4,7–8,1 %, bei über 65-Jährigen bei 13–15 % [2]. Patienten mit einem hohen Progressionsrisiko sollten unbedingt von einem Nephrologen untersucht werden. Durch die oben beschriebene und in den ♦Tabellen 1 und 2 gezeigte Kombination aus GFR und Albuminurie können Patientengruppen identifiziert werden, die mit einer hohen Wahrscheinlichkeit eine fortschreitende Niereninsuffizienz entwickeln oder dialysepflichtig werden: 4,7 % der Allgemeinbevölkerung liegen in den Stadien 3–4, diese Gruppe macht gleichzeitig 69 % aller Individuen aus, die eine terminale Niereninsuffizienz entwickeln. Selektiert man Patienten mit einem hohen Progressionsrisiko aufgrund ihrer GFR und Albuminurie, müssten nur noch 1,4 % der Bevölkerung evaluiert werden, um 65 % aller künftigen Dialysepatienten zu identifizieren [3].

Therapie in der Präodialysephase

In den frühen Phasen der Nierenerkrankung besteht das Ziel der Therapie hauptsächlich in einer Progressionsverzögerung. Später kommt auch der Ausgleich von Störungen des Stoffwechsels durch die zunehmende Niereninsuffizienz hinzu. Die beiden diätetischen Maßnahmen, die in den frühen Phasen bewiesenermaßen einen günstigen Effekt auf die Verzögerung einer Niereninsuffizienz haben, sind die Beschränkung der Eiweiß- sowie der Kochsalzzufuhr.

Eiweißrestriktion – ja oder nein?

Studienlage

Der erwartete positive Effekt einer Eiweißrestriktion in der Behandlung von Nierenerkrankungen beruhte zunächst auf Tierexperimenten, die

zeigten, dass glomeruläre Vernarbungen unter eiweißarmer Kost seltener auftraten. Eiweiß und verschiedene Aminosäuren können eine Hyperfiltration der Nieren verursachen, die zwar initial die Nierenfunktion steigert, aber rascher zur Alterung der Nierenkörperchen führen soll.

Ein anderer Ansatzpunkt für einen positiven Effekt einer mäßigen Eiweißrestriktion wird in der damit einhergehenden Reduktion der Phosphatzufuhr gesehen (s. u.) [4].

Neuere Studien an Menschen konnten den positiven tierexperimentellen Befund zumeist nicht bestätigen [5–13]. Zwar zeigten initiale Studien mit geringen Patientenzahlen überzeugende Effekte mit einer deutlichen Progressionsverzögerung unter einer eiweißarmen Kost [5–8] und eine Meta-Analyse von acht randomisier-

		Persistierende Albuminurie-Kategorien		
		A1 normal bis leicht erhöht (< 30 mg/g)	A2 mäßig erhöht (30–300 mg/g)	A3 deutlich erhöht (> 300 mg/g)
GFR-Kategorien (eGFR in ml/min/1,73 m ²)	G1 normal (≥ 90)	1,0	0,9	3,3
	G2 gering erniedrigt (60–89)	1,0	3,2	8,1
	G3a gering bis moderat erniedrigt (45–59)	3,1	9,4	57,0
	G3b moderat bis stark erniedrigt (30–44)	11,0	15,0	22,0
	G4 stark erniedrigt (15–29)	12,0	21,0	7,7
	G5 Nierenversagen (< 15)			

Tab. 1: Prognose einer Nierenfunktionsverschlechterung anhand von GFR- und Albuminurie-Kategorien (KDIGO 2012, [1]). Die Zahlen bezeichnen das relative Risiko einer Nierenfunktionsverschlechterung verglichen mit den als normal gesetzten Gruppen G1A1 und G2A1. Die Farbgebung reflektiert die Rangfolge der relativen Risiken (RR). Das RR wird in Quartilen aufgeteilt (niedrigste Quartile = grün, zweite Quartile = gelb, dritte Quartile = orange, vierte Quartile = rot). GFR = Glomeruläre Filtrationsrate, eGFR = estimated (geschätzte) GFR

ten Studien aus dem Jahr 2006 [14] fand eine um 30 % geringere Sterblichkeit und Dialysepflichtigkeit bei der Diät mit niedrigem Eiweißgehalt (0,3–0,6 g/kg KG/Tag) verglichen mit der normalen Diät (> 0,8 g/kg KG/Tag). Eine aktuelle Meta-Analyse von 2012 [15] von sechs Studien fand dagegen keinen signifikanten Effekt einer Eiweißrestriktion auf Mortalität oder terminale Niereninsuffizienz. In der großen MDRD-Studie (*Modification of Diet in Renal Disease*) war die streng eiweißarme Kost sogar mit einer erhöhtem Mortalität assoziiert [11]. Diese überhöhte Mortalität könnte durch eine Malnutrition bedingt gewesen sein.

Für die unterschiedlichen Ergebnisse kann es mehrere Erklärungen geben:

- Blutdrucksenkende Medikamente und insb. ACE-Hemmer haben ei-

nen nachgewiesenen positiven Effekt auf die Entwicklung der Nierenfunktion, d. h. die Nierenfunktion nimmt langsamer ab. In den früheren Studien mit geringen Patientenzahlen wurden diese Medikamente zumeist noch nicht gegeben, in den späteren Studien mit großen Patientenzahlen dagegen bei bis zu 44 % der Patienten.

- Die konsumierte Eiweißmenge war in den früheren Studien mit kleinen Patientenzahlen zwischen den Studiengruppen deutlich unterschiedlicher als in späteren Studien.
- Die Grunderkrankung könnte eine Rolle spielen. So scheinen diätetische Maßnahmen bei Patienten mit diabetischer Nephropathie (und wohl auch hypertensiver Nephropathie) deutlicher besser zu greifen als bei Patienten mit Zystennieren-

erkrankung. Letztere Gruppe stellte 24 % der Patienten aus der MDRD-Studie [11].

- Zu hohe Eiweißmengen könnten einen stark negativen Effekt haben, sehr niedrige Eiweißmengen einen nur schwach positiven Effekt. Eine Konsequenz der Studien könnte also sein, dass es ausreichend ist, in der Prädialysephase sehr hohe Eiweißmengen (> 1,3 g/kg KG/Tag) zu vermeiden.
- Für die Beobachtung von Langzeiteffekten war die Interventionsdauer der meisten Studien zu kurz.

Schlussfolgerung: Mäßige Eiweißrestriktion in frühen Stadien

In den Stadien 3b–5 (GFR < 15–44) ist allein durch die Urämie die Gefahr einer Malnutrition (Protein-Energie-Malnutrition, *protein-energy-wasting* [PEW], s. u.) bereits gesteigert, so dass eine eiweißreduzierte Kost hier nicht generell empfohlen wird.

Bei einer GFR zwischen 90 und 45 ml/min ist eine Eiweißrestriktion auf 0,8 g/kg KG/Tag biologisch hochwertigen Eiweißes sinnvoll und kann wohl ohne Gefährdung des Patienten durchgeführt werden. Kontrollen auf Malnutrition sind aber auch hier notwendig.

Stark eiweißreduzierte Diäten (< 0,4 g/kg KG/Tag) wie die Kartoffel-Ei-Diät oder die Schweden-Diät sind wegen des erhöhten Risikos einer Malnutrition obsolet geworden.

Meidung einer zu hohen Eiweißzufuhr

Eine Eiweißzufuhr > 1,3 g/kg KG/Tag sollte in der Prädialysephase ebenso vermieden werden. 1 624 Patientinnen mit einer Ausgangs-eGFR von 55–80 ml/min pro 1,73 m² aus der Nurses' Health Study wurden mittels Ernährungsprotokollen auf ihren Eiweißkonsum hin untersucht und über elf Jahre beobachtet. Bei normaler Nierenfunktion konnte kein Einfluss des Eiweißgehaltes der Nahrung auf die Nierenfunktion gesehen werden. Bei Bestehen einer leichten Nierenfunktionseinschränkung (eGFR 56–79 ml/min) sank in

		Persistierende Albuminurie-Kategorien		
		A1 normal bis leicht erhöht (< 30 mg/g)	A2 mäßig erhöht (30–300 mg/g)	A3 deutlich erhöht (> 300 mg/g)
GFR-Kategorien (eGFR in ml/min/1,73 m ²)	G1 normal (≥ 90)	1,0	11,9	20,0
	G2 gering erniedrigt (60–89)	1,0	7,4	67,0
	G3a gering bis moderat erniedrigt (45–59)	5,2	40,0	147,0
	G3b moderat bis stark erniedrigt (30–44)	56,0	294,0	763,0
	G4 stark erniedrigt (15–29)	433,0	1 056,0	2 286,0
	G5 Nierenversagen (< 15)			

Tab. 2: Prognose der Dialysepflichtigkeit anhand von GFR- und Albuminurie-Kategorien (KDIGO 2012, [1]). Die Zahlen bezeichnen das relative Risiko (RR) einer Dialysepflichtigkeit verglichen mit den als normal gesetzten Gruppen G1A1 und G2A1. Die Farbgebung reflektiert die Rangfolge der RR. Das RR wird in Quartilen aufgeteilt (niedrigste Quartile = grün, zweite Quartile = gelb, dritte Quartile = orange, vierte Quartile = rot). GFR = Glomeruläre Filtrationsrate, eGFR = estimated (geschätzte) GFR

diesem Zeitraum die eGFR um 7,7 ml/min pro 10 g mehr Eiweißzufuhr. Der Effekt war in der Gruppe mit dem höchsten Eiweißkonsum am deutlichsten [16].

Trinkmenge

In den Stadien 1–5 tritt außer bei Patienten mit Herzschwäche keine Reduktion der Urinmenge auf, eine Reduktion der Trinkmenge wird daher generell nicht empfohlen. Im Gegenteil können durch den konvektiven Transport (Kotransport von z. B. Kalium oder Harngiften mit dem ausgeschiedenen Wasser) Harngifte mit erhöhter Urinmenge leichter ausgeschieden werden.

Blutdruck/Natrium

Bei Nierenerkrankungen hat die Blutdruckeinstellung auf Werte um 130/80 mmHg einen nachgewiesenen progressionshemmenden Effekt, insb. bei Patienten mit erhöhter Eiweißausscheidung. Die Blutdrucksenkung erfolgt in erster Linie mit ACE-Hemmern, aber auch mit Kalziumantagonisten. Beide Medikamentengruppen wirken besser, wenn der Patient eine kochsalzarme Kost einhält. So zeigte die REIN-Studie [17] einen geringeren Abfall der Proteinurie bei Patienten mit hoher Kochsalzzufuhr (250 mmol Na⁺ bzw. 14 g Kochsalz) verglichen mit solchen mit niedrigem Kochsalzkonsum (125 mmol Na⁺ bzw. 7 g Kochsalz). Die Inzidenz des terminalen Nierenversagens lag bei hohem Kochsalzkonsum bei 32 % im Vergleich zu 16 % bei niedrigem Kochsalzkonsum.

Eine Reduktion der Kochsalzzufuhr unter 5–6 g/Tag (< 90–100 mmol Na⁺) wird – wie auch für die Allgemeinbevölkerung – daher empfohlen [18, 19]. Kontraindikationen gegen eine salzarme Kost (z. B. Natriumverlustniere) müssen beachtet werden.

Kalium/metabolische Azidose

Eine Beschränkung der Kaliumzufuhr sollte nur bei Patienten mit erhöhten Kaliumwerten erfolgen. Eine therapie-

Glossar:

Anasarka = Wassereinlagerung der Unterhaut

Aszites = Bauchwassersucht

Deltoideus = dreieckiger Muskel über dem Schultergelenk

Glomerulonephritiden = Entzündung der Nierenkörperchen

Hämodialyse = Blutreinigung

interkurrente Infektion = eine Entzündung, die während der Behandlung einer anderen Erkrankung auftritt

KDIGO = (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) internationale Organisation mit dem Ziel, die Behandlung und den Gesundheitszustand von Patienten mit Nierenerkrankungen zu verbessern

K/DOQI = (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) Sammlung evidenzbasierter Leitlinien zur klinischen Praxis in allen Stadien der CKD, herausgegeben von der (US-amerikanischen) National Kidney Foundation

Natriumverlustniere = „Salzverlustniere“, Nierenerkrankung mit zu hohem Natriumverlust über die Niere

Peritonealdialyse = Bauchfelldialyse: Bei diesem Verfahren wird das Peritoneum als Membran zum Stoffaustausch, d. h. zur Reinigung des Blutes genutzt. Über einen in die Bauchhöhle implantierten Katheter wird eine Dialyseflüssigkeit in den Bauchraum gefüllt, die dort je nach Verfahren Minuten bis Stunden verbleibt. Durch das osmotische Gefälle treten die gewünschten (harnpflichtigen) Substanzen im Blut von den Kapillargefäßen des Peritoneums in die Dialyseflüssigkeit über, die dann wieder entfernt wird.

phosphaturisch = Steigerung der Phosphatausscheidung über den Urin

Protein-Katabolie-Rate (PCR) = Eiweißabbaurate; nPCR = normierte Eiweißabbaurate in g bezogen auf 1 kg Körpergewicht

Quadrizeps = vierköpfiger Muskel an der Vorderseite des Oberschenkels

Restdiurese = Restausscheidung von Harn

SGA-Score = *Subjective Global Assessment* = validierter Erfassungsbogen zur Einschätzung des Ernährungszustandes im Hinblick auf Mangelernährung

Zystennierenerkrankung = Erkrankung, bei der die Nierenfunktion durch die Bildung einer Vielzahl von Bläschen in der Niere verlorengelht

refraktäre Hyperkaliämie tritt meist erst im Terminalstadium der Niereninsuffizienz auf und stellt dann eine absolute Dialyseindikation dar. Bis zu diesem Zeitpunkt sind diätetische Maßnahmen häufig nicht erforderlich.

Die metabolische Azidose dagegen kann bereits in früheren Stadien der Niereninsuffizienz bestehen. Fällt die GFR unter 40–50 ml/min, können die verbliebenen Nephronen nicht mehr genügend Säure (zumeist in Form von Ammonium) ausscheiden. Diese Azidose fördert das *Protein-Energy-Wasting* und trägt auch zum rascheren Verlust der Nierenfunktion bei. Ein nephroprotektiver Effekt einer antiazidotischen Therapie mit Natriumbikarbonat bzw. Früchte-/Gemüsegabe konnte gezeigt werden, wobei zwischen den beiden

Therapieformen kein Unterschied in der Effektivität festgestellt wurde [20]. Bei Eintreten einer Hyperkaliämie unter diesen z. T. kaliumreichen Speisen ist der medikamentösen antiazidotischen Therapie der Vorzug zu geben. Therapiemaßnahmen sollten bei einem Bikarbonat Spiegel < 22 mmol/l ergriffen werden [21].

Phosphat

Phosphat wird überwiegend renal eliminiert, die subklinische Hyperphosphatämie ist eine der ersten Folgen einer Niereninsuffizienz überhaupt. Der Körper verfügt allerdings in den frühen Stadien der Niereninsuffizienz über mannigfaltige **phosphaturische** Kontrollmechanismen, um den Phos-

phatspiegel dennoch konstant zu halten (FGF23, PTH). Erhöhte Phosphatspiegel werden meist erst in späten Stadien (Stadium 4–5) der Niereninsuffizienz, häufig auch erst nach Dialysebeginn auffällig.

Dennoch sollte die Phosphatzufuhr eingeschränkt werden, da erhöhte FGF23-Spiegel innerhalb kurzer Zeit zu einer Verdickung des Herzmuskels führen und mit erhöhter kardiovaskulärer Mortalität assoziiert sind, und erhöhte PTH-Werte die renale Osteodystrophie (Knochenerkrankung) bedingen und ebenfalls zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko führen [22]. Außerdem sind die erhöhten Phosphatwerte wahrscheinlich ursächlich für die knöcherne Umwandlung der Gefäßmuskelschicht (Mediasklerose), die ebenfalls fast ausschließlich bei nierenkranken Patienten beobachtet wird. Bei Nierengesunden kommt es nur sehr selten zur Hyperphosphatämie. Dennoch stellen Phosphatwerte im oberen Normbereich auch für diese Patienten bereits einen signifikanten kardiovaskulären Risikofaktor dar [23].

Ziel der Ernährungsberatung muss es also sein, bereits in frühen Stadien der Niereninsuffizienz die Phosphatbelastung gering zu halten. Da Phosphat überwiegend in eiweißhaltigen Lebensmitteln vorkommt, kann eine Phosphatreduktion durch eine eiweißarme Kost (s. o.) erreicht werden und stellt möglicherweise eine der wesentlichen Ursachen der positiven Effekte der eiweißarmen Kost dar. Es wird empfohlen, mindestens 50–60 % biologisch hochwertiges Eiweiß zuzuführen, wobei die biologische Wertigkeit durch die Kombination verschiedener eiweißhaltiger Lebensmittel erhöht werden kann.

Der übliche Phosphatgehalt pro g Eiweiß liegt bei 15 mg (6–72 mg). Nach Möglichkeit sollten eiweißhaltige Produkte mit einem Phosphat-Eiweiß-Quotient bei oder unter 15 mg/g gewählt werden. Abzuschätzen, inwieweit die normale Ernährung eines Patienten dieser Empfehlung bereits entspricht oder durch kleine Änderungen in diesen Bereich gebracht werden kann, ist eine der wesentlichen Aufgaben einer Diättherapie. Lautet also die Diättemp-

fehlung, die Eiweißzufuhr auf 0,8 g/kg KG/Tag zu reduzieren, so kann realistischereweise eine Phosphatmenge von 0,8–0,9 g bei einem 70 kg schweren Menschen eingehalten werden ($0,8 \times 15 \times 70$). Diese Empfehlung gilt prinzipiell genauso für die Allgemeinbevölkerung. Lebensmittel mit Phosphatzusätzen sollten gemieden werden. Kennzeichnend sind solche Lebensmittel durch die E-Nummern-Angabe (E322, E338–341; E343, E450a–c; E540; E543–544).

Plasma-Cholesterinkonzentration

Für nierenkranke Patienten in den Stadien 1–5 ohne Dialyse gelten in Bezug auf die medikamentöse Cholesterinsenkung ähnliche Regeln wie für die Allgemeinbevölkerung. Die Einnahme von Statinen (Cholesterinsenker) wird generell bei allen nierenkranken Patienten > 50 Jahren empfohlen, außerdem bei Patienten, deren 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse 10 % übersteigt. Studien zur Statintherapie bei Nierenkranken zeigten überzeugende Reduktionen der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität i. d. R. um 30 %. Für eine diätetische Intervention fehlen entsprechende Studien in diesem Bereich.

Vitamin D

Eine Supplementation von Vitamin D bei Nierenerkrankungen ist nicht generell erforderlich. Ein Vitamin-D-Mangel beim Präodialysepatienten bei Bestehen eines Hyperparathyreoidismus kann mittels eines Vitamin-D-Präparats ausgeglichen werden. Vitamin-D-Präparate sollten aber nicht routinemäßig zur PTH-Senkung gegeben werden. Obwohl es zahlreiche Assoziationen zwischen erniedrigten Vitamin-D-Konzentrationen und kardiovaskulärer Mortalität gibt, konnten Interventionsstudien bislang keinen Effekt einer Vitamin-D-Substitution auf kardiovaskuläre Endpunkte inkl. Mortalität zeigen [24, 25].

Therapie in der Dialysephase

In der Phase der Dialysetherapie sind die beiden obersten Ziele der Ernährungstherapie die Verhinderung einer

Mangelernährung und die Reduktion des bei Dialysepatienten massiv erhöhten kardiovaskulären Risikos.

Die mittlere Überlebenszeit eines Dialysepatienten liegt bei nur fünf Jahren. Die häufigsten Todesursachen sind Arrhythmien und plötzliche kardiale Todesfälle [26]. Das kardiovaskuläre Risiko ist zum einen kurzfristig durch Kaliumentgleisungen bedingt und langfristig durch die ausgeprägte Gefäßverkalkung bei Dialysepatienten. Die Gefäßverkalkung tritt nicht nur als Atherosklerose, sondern auch als Mediasklerose auf. Dabei handelt es sich um eine „knöcherne“ Umwandlung glatter Muskelzellen der Gefäßwand, die zumeist mit hohen Phosphatwerten assoziiert ist.

Einleitung der Dialysetherapie

Es gibt keine absoluten Laborwerte, die zur Einleitung einer Nierenersatztherapie zwingen. Die Indikation wird vom Nephrologen gestellt und gehört zu seinen schwersten Entscheidungen. I. d. R. liegt die GFR zu diesem Zeitpunkt < 15 ml/min bezogen auf 1,73 m². Unter 5 ml/min wird wohl jeder Patient einer Nierenersatztherapie zugeführt werden. Zumeist wird aber auf das Eintreten der ersten Zeichen einer Harnvergiftung gewartet, bevor ein Patient zum Dialysepatienten erklärt wird. Als Anlass genommen werden können eine therapierefraktäre Hyperkaliämie, Azidose, Hyperphosphatämie, Hypo-/Hyperkalzämie, Hypertonie, Übelkeit (mit Erbrechen) oder Zeichen der Malnutrition. Dringliche Indikationen sind Perikarditis oder Pleuritis, Verwirrtheit, Muskelzuckungen, Krämpfe und/oder unstillbare Blutungen.

Energiegehalt der Nahrung

Empfohlen wird bei Hämö- und Peritonealdialyse eine Energiezufuhr von 30–40 kcal/kg KG/Tag angepasst an den Aktivitätsgrad. Prospektive Studien zur Untermauerung dieser Empfehlung fehlen allerdings. Es gibt auch keine Empfehlungen zur Reduktion des Körpergewichts adipöser Patienten. Übergewichtige Dialysepatienten schei-

nen sogar eher einen Überlebensvorteil zu haben [27, 28].

Eiweißgehalt der Nahrung

Da bei der Hämodialyse und noch mehr bei der Bauchfelldialyse Aminosäuren mit der Dialysatlösung verloren gehen, sollte die zuvor eher eiweißarme Ernährung auf eine eher eiweißreiche Kost umgestellt werden. Gleichzeitig soll aber die Phosphatzufuhr so niedrig wie möglich gehalten werden, denn ein erhöhter Blutphosphat Spiegel gilt als wesentlicher Risikofaktor für die erhöhte kardiovaskuläre Mortalität von Dialysepatienten. Diese widersprüchlichen Ziele lassen sich auf verschiedenen Wegen erreichen, wobei die Compliance der Patienten wohl eines der Hauptprobleme darstellt:

- Bei Hämodialysepatienten wird eine Eiweißzufuhr $> 1,1$ g/kg KG empfohlen, bei Peritonealdialysepatienten aufgrund des noch höheren Eiweiß- und Aminosäureverlustes im Dialysat sogar mehr. Eiweißmengen $> 1,4$ g/kg KG werden nicht empfohlen, da sie zu keiner weiteren Senkung der Malnutritionsgefahr und damit zu keiner weiteren Senkung der kardiovaskulären Mortalität führen. Prospektive Studien zu diesen Empfehlungen fehlen.
- Bevorzugt werden sollen biologisch hochwertiges Eiweiß, um einer Mangelernährung vorzubeugen.
- Gleichzeitig sollen, wenn möglich, Lebensmittel mit einem niedrigen Phosphat-Eiweißquotienten (≤ 15 mg/g) ausgewählt werden, wobei dieser Quotient nur bei tierischen Eiweißen Anwendung findet, da Phosphat aus pflanzlichem Eiweiß in geringerem Maß aufgenommen wird.
- Eiweißsupplemente mit niedrigem Phosphatgehalt können eine wertvolle Ergänzung der Ernährung darstellen, da sie in einer Menge bis zu 15 g geschmacksneutral vielen Speisen zugegeben werden können (z. B. Aufläufen oder Quarkspeisen).

Wichtiger als die Einhaltung bestimmter Proteinmengen ist aber die Abschätzung, ob eine Mangelernäh-

rung vorliegt. Wenn ein Dialysepatient mit einer Eiweißaufnahme von nur 0,9 g/kg KG keinerlei Anzeichen einer Mangelernährung zeigt, muss er nicht dazu gezwungen werden höhere Eiweißmengen zu konsumieren. Wie es zu einer Mangelernährung kommt, wie sie erkannt und behandelt werden kann, wird in einem eigenen Kapitel dargestellt (s. u.).

Metabolische Azidose

Eine metabolische Azidose liegt bei fast allen dialysepflichtigen Patienten vor. Häufig wird sie durch die Bikarbonatgabe während der Hämo- oder Bauchfelldialyse hinreichend ausgeglichen. Manche Patienten bedürfen aber auch einer Bikarbonatgabe zwischen den Dialysen.

Eine persistierende Azidose sollte – auch wenn vom Patienten selbst nicht bemerkt – ausgeglichen werden, da sie zum Eiweißkatabolismus und damit indirekt zur Mangelernährung führt [29, 30].

Außerdem erhöht sich bei metabolischer Azidose der Kaliumspiegel im Blut um ca. 0,6 mmol/l pro Abweichung des pH-Werts im Blut um 0,1 vom normalen pH-Wert von 7,4.

Blutdruck/Natrium/Trinkmenge

Wie im Prädialysestadium wird auch im Stadium mit Dialyse eine Reduktion der Kochsalzzufuhr $< 5\text{--}6$ g/Tag (< 90 mmol Na^+) empfohlen. Zwar fehlen Studien, die einen lebensverlängernden Effekt dieser Maßnahme zeigen, aber es konnte nachgewiesen werden, dass unter einer kochsalzarmen Kost das Durstgefühl geringer ausgeprägt ist und damit die Gewichtszunahmen zwischen den Dialysen geringer ausfallen. Hohe interdialytische Gewichtszunahmen sind wiederum mit erhöhter Sterblichkeit assoziiert [31, 32].

Empfohlene Trinkmenge: 500–800 ml/Tag zuzüglich Restdiurese

Diese Empfehlung hilft den Patienten zum einen eine Überwässerung zu vermeiden und damit das Risiko für

erhöhte Blutdruckwerte und die Entwicklung eines Lungenödems zwischen den Dialysetagen. Zum anderen soll während der Dialyse nicht zu viel Flüssigkeit entzogen werden, um einen Blutdruckabfall und die Entwicklung von Muskelkrämpfen zu vermeiden.

Um nach dem langen Dialyseintervall (2 Tage ohne Dialyse) nicht zu viel Gewicht mitzubringen, wird von Dialysepatienten zuweilen nicht nur an der Trinkmenge, sondern auch an der Nahrung gespart. Patienten, die weniger als 3 % Gewichtszunahme im Verhältnis zum Trockengewicht (= Zielgewicht nach der Dialyse) hatten, wiesen eine Protein-Katabolie-Rate (PCR) von 0,94 g/kg auf im Verhältnis zu 1,17 g/kg bei denen mit Gewichtszunahmen > 4 % (zur Bedeutung der PCR s. Kapitel Mangelernährung) [33]. Retrospektive Studien zeigten eine Katabolie bei vielen Patienten mit einer PCR $\leq 0,85$ und meist nicht bei einer PCR $> 1,1$ g/kg [34–37].

Kalium

Sowohl Hyper- als auch Hypokaliämie können – durch die wichtige Rolle des Elektrolyts in der neuromuskulären Erregungsleitung – lebensgefährliche Herzrhythmusstörungen auslösen. Die Bedeutung sowohl zu hoher als auch zu niedriger Kaliumspiegel zeigt sich durch die erhöhte Sterblichkeit von Dialysepatienten nach einem langen Dialyseintervall, wenn die höchsten Kaliumwerte zu erwarten sind, sowie während der Dialyse nach einem langen Intervall, da es hier zu den größten Kaliumverschiebungen kommt [38].

Diese Kaliumproblematik betrifft insb. Patienten mit einer Reduktion der Ausscheidungsmenge und langen Pausen zwischen den Dialysen, also eher die Hämodialyse- als die Bauchfelldialysepatienten.

Eine Kaliumzufuhr von maximal 2 700 mg (bzw. 40 mg/kg KG) bei Hämodialysepatienten mit Neigung zu Hyperkaliämie wird empfohlen.

Meidung kaliumreicher Lebensmittel, Verwerfen der Flüssigkeit bei Dosengemüse und -früchten und ggf. Reduktion des Kaliumgehalts durch Wässern sind probate Mittel zur Kaliumreduktion bei Neigung zur Hyperkaliämie. Fasten sollte vermieden werden, da durch die verminderte Insulinproduktion Kalium nicht mehr so gut in die Zellen aufgenommen werden kann [31, 32].

Phosphat

Hohe Phosphat Spiegel sind wiederholt mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität bei Dialysepatienten assoziiert worden, die Phosphatzufuhr sollte daher begrenzt werden.

Die häufig anzutreffende Empfehlung einer Phosphatbeschränkung auf 800 mg/Tag beim Dialysepatienten ist allerdings unrealistisch. Bei einem durchschnittlichen Phosphatgehalt von Eiweiß von 15 mg/g und einer empfohlenen Eiweißzufuhr von mindestens 1,1 g/kg KG erreicht ein 70 kg schwerer Patient eine Phosphatmenge von ca. 1 150 mg. Nur durch eine starke Selektion der proteinhaltigen Lebensmittel (Phosphat/Eiweiß < 11 mg/g) wäre es möglich, die Zufuhr so niedrig zu halten, was aber sicher die Compliance des Patienten beeinträchtigen würde [39].

Wenn eine diätetische Phosphatrestriction nicht ausreicht und auch eine konventionelle fünfständige Hämodialyse das mit der Nahrung aufgenommene Phosphat nicht hinreichend eliminieren kann, ist die Einnahme von Phosphatbindern die einzige verbleibende Alternative. Die Einnahme von Phosphatbindern ist dabei der zugeführten Eiweißmenge anzupassen. Dies erreicht der Patient am besten selbst im Rahmen des sog. PEP-Programms (Phosphat-Einheiten-Programm) [40]. Hierbei erlernt der Patient, den relativen Phosphatgehalt von üblichen Lebensmittelportionen in Einheiten zu schätzen. Ähnlich wie einer Proteineinheit eine Insulinmenge wird vom Arzt einer Phosphateinheit eine Phosphatbindermenge zugewiesen. Bei jeder Mahlzeit (auch Zwischenmahlzeit) legt der Patient dann selbst die Menge der einzunehmenden Phosphatbinder fest. Dies führt i. d. R. zu einem

Anstieg der eingenommenen Phosphatbinder, aber auch zu einem deutlichen Rückgang der Phosphatwerte im Blut. Ob hierbei kalziumfreie Phosphatbinder immer zu bevorzugen sind, ist nicht abschließend geklärt (s. a. Abschnitt Kalzium).

Phosphathaltige Einläufe, z. B. zur Vorbereitung einer Darmspiegelung, sind zu vermeiden.

Kalzium

Dialysepatienten leiden fast immer unter einer Nebenschilddrüsenüberfunktion (Hyperparathyreoidismus). Durch Kalziumgabe können erhöhte Parathormonwerte supprimiert werden. Andererseits besteht durch die Kalziumgabe – insb. bei gleichzeitiger Einnahme von Vitamin-D-Präparaten – die Gefahr einer positiven Kalzium-Bilanz. Diese ist charakterisiert durch erhöhte Serum-Kalziumwerte und Gefäßverkalkungen. Sowohl die K/DOQI- als auch die KDIGO-Leitlinie empfehlen daher eine Beschränkung der täglichen Kalziumzufuhr auf 2 000 mg [1, 41].

Viele Patienten, welche mit dem Dialysat nur wenig Kalzium zugeführt bekommen (1,25 mmol/l), haben erniedrigte Serum-Kalziumspiegel. Ob die Kalziumbeschränkung auf maximal 2 000 mg/d auch für diese Patienten gilt, ist unklar.

In der D-COR-Studie, in der ein kalziumhaltiger mit einem kalziumfreien Phosphatbinder verglichen wurde, konnte ein Trend zur Überlegenheit des kalziumfreien Phosphatbinders auf die Überlebensrate gezeigt werden, ohne dass eine statistische Signifikanz erreicht wurde [42]. Bei Patienten mit erniedrigten Kalziumspiegeln und/oder Patienten mit erhöhten Parathormonspiegeln könnten höhere Gaben kalziumhaltiger Phosphatbinder gerechtfertigt sein, bei Patienten mit Hyperkalzämie, Gefäßverkalkungen oder niedrigen Parathormonwerten geringere Gaben kalziumhaltiger Phosphatbinder.

Vitamine und Spurenelemente

Es gibt keine prospektive Studie zum Nutzen von Multivitaminpräparaten bei Dialysepatienten. Da *wasserlösliche*

Vitamine bei der Dialyse z. T. verlorengehen, erscheint es logisch, diese zumindest nach der Dialysesitzung zu substituieren. Durch eine „gesunde“ Ernährung kann der Vitaminbedarf i. d. R. auch über die Nahrung gedeckt werden. Bei älteren und mangelernährten Patienten kann die Gabe von Vitaminen jedoch sinnvoll sein.

Die Wässerung von Lebensmitteln (Kartoffeln) zur Kaliumreduktion führt ebenfalls zu einem Verlust an wasserlöslichen Vitaminen, sodass die meisten Ärzte ihren dialysepflichtigen Patienten wasserlösliche Vitamine in Tablettenform verschreiben, um eine Hypovitaminose sicher auszuschließen [43]. Es gibt zwar viele Vitaminpräparate, in Deutschland werden durch die Mehrzahl der Krankenkassen aber nur Dreisavit® und Vitarenal® erstattet. ♦ Tabelle 3 zeigt die von den European Best Practice Guidelines (EBPG) [44] empfohlenen Substitutionsmengen und die in den erstattungsfähigen Multivitaminpräparaten enthaltenen Mengen ausgewählter Vitamine und Mineralstoffe.

Muskelkrämpfe sind ein häufiges Problem von Dialysepatienten. Die Gabe von *Vitamin E* (400 IE) und *Vitamin C* (250 mg) erwies sich in einer randomisierten kontrollierten Studie an 60 Dialysepatienten als wirksam [45].

Vitamin E hatte zwar bei nierengesunden Patienten in randomisierten Studien keinen positiven Effekt auf die Herzgesundheit [46], die SPACE-Studie an 196 Dialysepatienten zeigte aber unter 800 IU Vitamin E innerhalb von im Median 519 Tagen eine Halbierung kardiovaskulärer Ereignisse und 70 % weniger Herzinfarkte [47]. Solange weitere Studien diese Effekte nicht bestätigen, kann dieser Effekt von Vitamin E allerdings nicht als gesichert angesehen werden.

Zinksubstitution kann bei Geschmacksstörungen und Polyneuropathie von Dialysepatienten zu einer Besserung der Beschwerden führen [48].

Vitamin D (25-OH-Vitamin D) sollte – wie bei Prädialysepatienten – nur gegeben werden, wenn ein Vitamin-D-Mangel und gleichzeitig ein Hyperparathyreoidismus vorliegt. Die Gabe von Vitamin D zur Senkung des PTH-Wertes kann auch zu einer vermehrten en-

teralen Resorption von Phosphat und damit wieder zu einem unerwünschten Effekt führen.

Blutlipide

Eine Reihe von randomisierten Studien zeigte bei Hämodialysepatienten keinen positiven Effekt einer Senkung der Cholesterinwerte auf kardiovaskuläre Ereignisse [49–51]. Studien zu einer Verlängerung der Überlebenszeit von Dialysepatienten bei cholesterinreicher Kost liegen nicht vor. Es gibt daher auch keine Empfehlungen für eine fettarme Kost bei Dialysepatienten. Gemäß den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung sollten 30–35 % der Energiezufuhr aus Fett stammen.

Mangelernährung (Protein-Energy-Wasting) bei Nierenerkrankungen

Durch die Erkrankung selbst und eventuell auch durch die Intervention im Rahmen einer Ernährungstherapie können Nierenkranke in eine Mangelernährung geraten. Es gibt Schätzungen, dass 40–70 % der Dialysepatienten mangelernährt sind und dies mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert ist [52].

Die Mangelernährung bei nierenkranken Patienten ist nicht allein durch eine zu geringe Energieaufnahme bedingt. Die Patienten weisen aufgrund verschiedener Ursachen einen gesteigerten Eiweißkatabolismus bei gleichzeitiger Hemmung anaboler Stoffwechselläufe auf.

Trotz dieser Tendenz zum Eiweißmangel sinkt die spontane Eiweißaufnahme in fortgeschrittenen Stadien. Werden im Stadium 1 noch ca. 1,1 g/kg Eiweiß konsumiert, so sinkt die spontane Aufnahme im Stadium 5 bis auf 0,6 g/kg KG ab (◆ Übersicht 1).

Das verminderte Hungergefühl bei einem Entzündungsvorgang im Körper kann jeder nachvollziehen, der schon einmal einen schweren grippalen Infekt hatte. Bei Dialysepatienten wird außerdem eine Störung des Geruchsempfindens beschrieben, wobei diese nur bei Mangelernährten gesehen wurde [54].

		von	bis	Dreisavit®	Vitarenal®
Vitamin B ₁	mg	1,1	1,2	8	1,4
Vitamin B ₂	mg	1,1	1,3	8	2,3
Vitamin B ₆	mg		10	10	6
Vitamin B ₁₂	µg		2,4	0	6
Vitamin C	mg	75	90	100	62
Niacin (B ₃)	mg	14	16	50	20
Pantothensäure	mg		5	10	16
Folsäure	mg		1	0,16	1
Biotin	µg		30	30	300
Vitamin E	µg	400	800	0	0
Zink	mg	8	15	0	0
Eisen	mg	8	15	0	0
Selen	µg		55	0	0

Tab. 3: European Best Practice Guideline 2007 [44]: Empfohlene Substitutionsmengen von Vitaminen und einigen Spurenelementen und in Präparaten enthaltene Menge

Der gesteigerte Katabolismus besteht auch bei gut genährten nierenkranken Patienten, was der Grund für die erhöhte Energieempfehlung in allen Stadien der Niereninsuffizienz ist.

Diagnose der Mangelernährung bei Nierenerkrankungen

Dialysepatienten sollten nach den gängigen Empfehlungen alle 3–6 Monate auf das Bestehen einer Malnutrition untersucht werden [55]. Dies geschieht durch eine Kombination verschiedener Parameter (◆ Tabelle 4).

Kein einziger dieser Faktoren zeigt für sich genommen eine Malnutrition sicher an. So können die Laborwerte auch durch interkurrente Infektionen [56] oder Medikamente beeinflusst werden. Vielmehr ist die Zusammenschau dieser Parameter zur Feststellung einer Mangelernährung wichtig. Eine Zusammenschau des BMI und mindestens eines Laborwertes, der den Serumeiweißstatus anzeigt, wird empfohlen. Dies könnte z. B. ein Albuminwert < 38 g/l (alle 1–3 Monate gemessen) sein. Liegt der Verdacht auf eine Malnutrition vor, sollte die Energie- und Eiweißzufuhr überprüft und ggf. erhöht werden.

Fragebögen zur Erkennung einer Mangelernährung

Bei Dialysepatienten ist der **SGA-Score** der am besten evaluierte Fragebogen [57, 58] und wird u. a. durch K/DOQI empfohlen [41].

Der SGA [59] ist in fünf Minuten ausfüllbar, da keine Laborwerte aus Akten

gesucht werden müssen. Im Anamnese teil werden Gewichtsveränderungen dokumentiert und außerdem die Nahrungszufuhr, gastrointestinale Symptome und die Leistungsfähigkeit beurteilt. Außerdem wird die Auswirkung von Begleitumständen (Stress, Fieberhöhe und Dauer, Steroideinnahme) auf den metabolischen Bedarf geschätzt. Bei der körperlichen Untersuchung werden subjektiv der Verlust von subkutanem Fettgewebe, der Muskelschwund an Quadripeds und Deltoideus, Knöchelödeme, Anasarka und Aszites nach Schweregrad geschätzt. Schlussendlich wird aus den dokumentierten Einschätzungen ein wiederum subjektiver Ernährungszustand abgeschätzt. Dieser reicht von A: „gut ernährt“ über B: „mäßig mangelernährt“ bis C: „schwer mangelernährt“. Ein Vorteil ist die Schnelligkeit der Erhebung und die Möglichkeit des longitudinalen Vergleichs, ein Nachteil die Abhängigkeit vom Urteil des Untersuchenden.

Als Ursachen für das *Protein-Energy-Wasting* werden diskutiert:

- unzureichende spontane Eiweiß- und Energiezufuhr (evtl. auch als direkte Folge von Diättempfehlungen)
- anorektischer Effekt von Urämietoxinen
- gesteigerter Katabolismus, u. a. durch die metabolische Azidose
- chronische Inflammation [53]

Übs. 1: Ursachen für Mangelernährung bei Nierenkranken

Bestimmung der Eiweiß- und Energiezufuhr

Ein Problem in der Einschätzung, ob eine Mangelernährung vorliegt, stellt die Ersteinschätzung und Kontrolle der Eiweiß- und Energiezufuhr dar.

Unter der Voraussetzung einer konstanten Eiweißaufnahme entspricht die Eiweißzufuhr der im Urin gemessenen Protein-Katabolierate (PCR), welche über eine Formel abgeschätzt werden kann (♦Kasten).

Praktikabler ist die Auswertung retro- oder besser prospektiver Ernährungsprotokolle. Diese sollten immer über mindestens drei, besser sieben Tage inkl. eines Dialysetages laufen und durch fachlich geschultes Personal wie Diätassistenten ausgewertet werden. Die Durchführung in sechsmonatigen Intervallen wird empfohlen [41]. Dies ermöglicht nicht nur Aussagen über die Eiweiß- und Energiezufuhr, sondern auch über den Fett-, Kohlenhydrat-, Kalium-, Salz- und Phosphatgehalt der Nahrung.

Ein starker Hinweis für eine Mangelernährung ist im Stadium 1–3a eine Eiweißzufuhr (oder nPCR) < 0,6 g/kg KG/Tag bzw. in den Stadien 3b–5 < 0,8 g/kg KG/Tag oder eine Energieaufnahme von < 25 kcal/kg KG/Tag in allen Stadien.

Bestimmung der Eiweißzufuhr bei Dialysepatienten

Im Rahmen der Qualitätskontrolle sind in Deutschland alle Dialysen zur Bestimmung des Kt/V-Wertes verpflichtet. Aus diesem Wert lässt sich die auf g/kg normierte nPCR mit folgender Formel abschätzen:

$$nPCR = (0,0136 \times Kt/V \times [(Prädialyse-BUN + Nachdialyse-BUN)/2] + 0,251$$

nPCR = Protein-Katabolie-Rate normiert auf g/kg KG

BUN (Blut-Harnstoff-Stickstoff) = Blut-Harnstoff x 0,46

Kt/V = Formel zur Berechnung der Dialyse-Effizienz beruhend auf der Harnstoffelimination während einer Dialyse, im Rahmen der Qualitätssicherung verpflichtend von jedem Dialysearzt alle 3 Monate zu erheben

Berechnungsbeispiel:

Ein Patient mit einem Prädialyse-Harnstoffwert von 180 mg/dl, einem Postdialyse-Harnstoffwert von 50 mg/dl und einem Kt/V von 1,3 würde der Formel nach auf einen nPCR-Wert von 1,2 g/kg kommen. Ein Zielbereich der Eiweißzufuhr von 1–1,2 g/kg/Tag (entsprechend der Empfehlung zur Eiweißzufuhr für Dialysepatienten) wird in deutschen und amerikanischen Dialyseleitlinien empfohlen [41, 43].

Bei bestehender Restdiurese muss allerdings noch der Urinstickstoffgehalt hinzugerechnet werden. Bei Peritonealdialyse-Patienten sind zur Berechnung eine 24-h-Urin- und Dialysatsammlung notwendig, was die Berechnung wiederum kompliziert. Außerdem ermöglicht diese Methode nicht die Abschätzung der Energiezufuhr.

Bei abnehmender Nierenfunktion steigt das Risiko der Malnutrition, sodass im Stadium der Urämie (≥ Stadium 4) eine monatliche Messung empfohlen wird. Aufgrund der Gefahr der Mangelernährung wird bei diesen Patienten keine Eiweißrestriktion empfohlen. Bei einer GFR > 30 ml/min hingegen kann eine Eiweißrestriktion auf ca. 0,8 g/kg KG/Tag erfolgen.

Therapie der Mangelernährung

Sollte der Patient trotz Durchführung der oben angegebenen Kontrollen eine Mangelernährung entwickeln (♦Übersicht 1) und keine anderen Ursachen gefunden werden (Infekt, schlechter Zahnstatus, unzureichende Dialyседosis, Gastritis, Malignom), so stehen prinzipiell vier Therapiemöglichkeiten zur Verfügung:

- (nochmalige) Steigerung des Energiegehaltes der normalen Nahrung,
- orale (enterale) Zusatznahrung,
- Nahrungszufuhr über eine perkutane endoskopische Gastrostomie- oder Jejunostomie-Sonde (PEG/PEJ) und
- intradialytische parenterale Ernährung.

Letztere Therapieform konnte in einer kontrollierten Studie an 186 Dialysepatienten keinen Nutzen zeigen [60] und ist teuer. Die *intradialytische parenterale Ernährung* sollte daher nur in absoluten Ausnahmefällen (Kontraindikation gegen enterale Ernährung auch über PEG, s. u.) erwogen werden. Die *enteralen Zusatznahrungen* haben meist einen hohen Energiegehalt (2 kcal/g) bei geringem Phosphatgehalt, werden aber geschmacklich nicht

1. Fragebogen/ Ernährungsprotokoll:	– <i>Subjective Global Assessment</i> (SGA, s. u.) – Ernährungsprotokoll: Energiezufuhr: < 25 kcal/kg/Tag über > 2 Monate (d. h. in zwei aufeinanderfolgenden Protokollen)
2. Laborwerte:	– Albumin < 38 g/l (schwerer Fall: < 30 g/l im Serum) – Prä-Albumin < 30 mg/dl im Serum – Cholesterin < 100 mg/dl im Serum – Urinstickstoff – CKD 1–3a: Proteinzufuhr < 0,6 g/kg KG/d über > 2 Monate – CKD 3b–5D: Proteinzufuhr < 0,8 g/kg KG/d über > 2 Monate
3. Anthropometrie:	– Body Mass Index (BMI) < 20–23 kg/m ² – Gewichtsverlust oder Muskelmassenverlust (Oberarmumfang) > 5 % in 3 oder > 10 % in 6 Monaten – Handkraftmessung mit Dynamometer
4. Bioimpedanzanalyse	– Fettmasse < 10 % der Gesamtkörpermasse – Muskelmassenverlust > 5 % in 3 oder > 10 % in 6 Monaten

Tab. 4: Erfassung einer Mangelernährung CKD = Chronische Nierenerkrankung

	CKD 1–3a	CKD 3b–4	CKD 5	CKD 5D
Kochsalz Natrium	5–6 g < 90–100 mmol/Tag	5–6 g < 90–100 mmol/Tag	5–6 g < 90–100 mmol/Tag	5–6 g < 90–100 mmol/Tag
Eiweiß g/kg KG/Tag	0,8 keine Zugabe bei nephrot. Syndrom, aber Kontrolle auf Malnutrition	0,8–1,0 Eiweißrestriktion nur bei adäquatem Ernährungszustand	0,8–1,0 Eiweißrestriktion nur bei adäquatem Ernährungszustand	Hämodialyse (HD) ≥ 1,1 Bauchfelldialyse (PD) ≥ 1,2
Energie kcal/kg KG/Tag	25–35	30–40	30–40	30–40 bei PD Energiegehalt des Dialysats hinzurechnen
Trinkmenge	frei	frei	frei	500–800 ml + Restdiurese
Kalium	keine Restriktion > 4 700 mg	keine Restriktion > 4 700 mg	bei Hyperkaliämie < 1 500–2 700 mg bzw. 20–40 mg/kg KG	bei Hyperkaliämie < 1 500–2 700 mg bzw. 20–40 mg/kg KG
Phosphat	ca. 12 mg/kg/Tag	ca. 12–15 mg/kg/Tag	ca. 15 mg/kg KG/Tag	ca. 17 mg/kg KG/Tag
Kalzium	frei	ca. 2 g inkl. Phosphatbinder	ca. 2 g inkl. Phosphatbinder	ca. 2 g inkl. Phosphatbinder
Vitamin-substitution	nein	nein	nein	ja

Tab. 5: Ernährungsempfehlungen bei CKD nach Stadium. Angelehnt an die Leitlinien KDIGO 2013 [1], UpToDate 2013 [4] und ASPEN 2010 [63] CKD = Chronische Nierenerkrankung

immer toleriert. Außerdem führen sie zu einem Sättigungsgefühl, sodass andere Nahrung häufig nicht mehr aufgenommen wird. Ihr Einsatz während einer Dialysesitzung (Compliance kann überprüft werden) oder abends vor dem Schlafengehen als Therapie (mit Aufrechterhaltung der „normalen“ Nahrungszufuhr am Tage) sind hier die praktikabelsten Applikationsformen. Diese hochkalorische Zusatz-

nahrung ist häufig flüssig, sollte aber nicht als Trinkmenge gerechnet werden. In Meta-Analysen konnte eine Steigerung der Energiezufuhr und ein Anstieg des Serum-Albumins unter dieser enteralen Zusatzkost gezeigt werden [61, 62]. Ob sich aber auch der klinische Verlauf bessern lässt, konnte bislang nicht gezeigt werden.

Sollte der Patient so weit in die Mangelernährung geraten sein, dass eine eigenständige Nahrungsaufnahme nicht mehr möglich ist, kann die Anlage einer *perkutane endoskopischen Gastrostomie- oder Jejunostomie-Sonde* (PEG, PEJ) erwogen werden. In diesem Stadium der Mangelernährung besteht häufig eine Hypophosphatämie, sodass auf eine phosphatarme Kost in diesem Stadium nicht zu achten ist. Die orale Nahrungsaufnahme sollte auch unter dieser Maßnahme fortgeführt werden. Bei Bauchfelldialysepatienten ist die PEG-Anlage aufgrund des Peritonitisrisikos nicht möglich.

Abschließende Betrachtung

Die Ernährungstherapie nierenkranker Patienten stellt sowohl für den betreuenden Arzt als auch für Ernährungs-

therapeuten aufgrund der vielfältigen Einflussfaktoren und zu beachtenden Parameter in den verschiedenen Stadien eine große Herausforderung dar. Die Ernährungsgewohnheiten des Patienten sollten bei der Vielfalt von Diätvorschriften so weit wie möglich berücksichtigt werden, um die Compliance zu fördern.

Eine zusammenfassende Darstellung der Ernährungsempfehlungen bei Nierenerkrankungen in den verschiedenen Stadien gibt ♦ Tabelle 5, ein Verzeichnis der aktuellen Leitlinien und wichtiger Links ♦ Übersicht 3.

Prof. Dr. med. Jörg Radermacher
Johannes Wesling Klinikum Minden
Hans-Nolte-Straße 1, 32429 Minden
E-Mail: Joerg.Radermacher@muehlenkreis-kliniken.de

Interessenkonflikt
Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Die Literatur zu diesem Artikel finden Sie im Internet unter www.ernaehrungs-umschau.de/service/literatur-verzeichnisse/

Links

1. www.dgem.de Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
2. <http://espen.anavajo.com/espen-cms> Europäische Gesellschaft für klinische Ernährung und Stoffwechsel
3. www.nutritioncare.org A.S.P.E.N. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
4. www.kdigo.org Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)

Aktuelle Leitlinien

1. 2007 EBPG [38]⁵³
2. 2010 ASPEN [57]⁶⁵
3. 2013 KDIGO [1]¹

Übs. 3: Links und aktuelle Leitlinien zur Ernährungstherapie bei CKD