

# Ernährung bei Nierenerkrankungen

## Nutrition in Renal Disease

Verantwortlicher  
CME-Herausgeber:  
Chr. Löser, Kassel



M. K. Kuhlmann

### Zusammenfassung

Ernährungsempfehlungen bei Nierenerkrankungen richten sich nach dem Krankheitsstadium (CKD-Stadien [CKD: chronische Nierenerkrankung]), den Begleiterkrankungen und den Sekundärfolgen der Niereninsuffizienz. Diätetische Maßnahmen verfolgen primär präventive Ziele wie die Progressionshemmung der Niereninsuffizienz, die Aufrechterhaltung eines adäquaten Ernährungszustands und die Verhinderung von Hyperphosphatämie oder Hyperkaliämie. Zur Progressionshemmung chronischer Nierenerkrankungen wird neben den etablierten medikamentösen Interventionen nur noch in den CKD-Stadien 1–3 eine diätetische Eiweißrestriktion auf 0,6–0,8 g/kg/d empfohlen. Für das Management einer Hyperphosphatämie stehen sowohl diätetische als auch medikamentöse (Phosphatbinder) Behandlungsoptionen zur Verfügung. Diätetische Phosphatrestriktionen dürfen den Ernährungszustand allerdings nicht negativ beeinflussen. In den CKD-Stadien 4 und 5 besteht ein hohes Risiko für die Entwicklung einer Mangelernährung, die durch einen gesteigerten Proteinkatabolismus bei gleichzeitig gehemmter Proteinsynthese charakterisiert ist. Die Entwicklung einer Malnutrition muss frühzeitig erkannt und konsequent behandelt werden. Das Ziel ernährungsmedizinischer Maßnahmen bei Mangelernährung ist die komplette Abdeckung des individuellen Energie- und Eiweißbedarfs, im Bedarfsfall auch durch orale oder enterale (PEG [perkutane endoskopische Gastrostomie]) Verabreichung eiweißreicher und hochkalorischer Zusatznahrung.

### Abstract

Dietary recommendations for patients with chronic renal disease need to take into consideration the CKD stage, the variety of comorbidities, and the plethora of secondary consequences of renal insufficiency. Primary aims of dietary interventions in kidney disease include retardation of disease progression, maintenance of a good nutritional state and prevention of hyperphosphatemia or hyperkalemia. In CKD stages 1–3 retardation of disease progression can be achieved by medicinal interventions in combination with dietary protein restriction to 0.6–0.8 g/kg/day. The management of hyperphosphatemia includes dietary as well as medicinal (phosphate binders) measures. However, dietary phosphate control should not compromise protein intake. There is an increased risk for development of malnutrition in CKD stages 4 and 5, which is characterized by stimulation of muscle proteolysis and inhibition of protein synthesis. The development of malnutrition needs to be recognized early and addressed with scrutiny. Any dietary interventions for the management of malnutrition aim at improving energy and protein intake, either by dietary counselling or, if required, by prescription of oral or enteral (PEG/PEJ) energy and protein supplements.

Innere Medizin – Nephrologie, Vivantes Klinikum im Friedrichshain

### Schlüsselwörter

- Mangelernährung
- Hyperphosphatämie
- arterielle Hypertonie
- Hyperlipidämie

### Keywords

- malnutrition
- hyperphosphatemia
- arterial hypertension
- hyperlipidemia

### VNR

2760512011060001208

### Bibliografie

**DOI** 10.1055/s-0031-1276992  
Aktuel Ernährungsmed 2011; 36:  
367–384  
© Georg Thieme Verlag KG  
Stuttgart · New York ·  
ISSN 0341-0501

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. med. Martin K. Kuhlmann**  
Innere Medizin – Nephrologie,  
Vivantes Klinikum im Friedrichshain  
Landsberger Allee 49  
10249 Berlin  
Martin.kuhlmann@vivantes.de

- Kartoffel-Ei-Diät oder Schweden-Diät spielen in der modernen Nephrologie keine Rolle mehr.

- Die Aufrechterhaltung eines adäquaten Ernährungszustands ist bei Nierenpatienten von größter Bedeutung.

- Chronische Nierenerkrankungen werden entsprechend der glomerulären Filtrationsrate in 5 CKD-Stadien eingeteilt.

- Die Höhe des Blutdrucks und das Ausmaß der Proteinurie bestimmen den Verlauf der renalen Erkrankung.

## Einleitung



Nierenerkrankungen stellen ein klassisches Feld der Ernährungsmedizin dar. Eine chronische Nierenerkrankung wird von Betroffenen oft mit strengen diätetischen Auflagen assoziiert. So sind die Begriffe „Kartoffel-Ei-Diät“ oder „Schweden-Diät“ noch weit verbreitet, obwohl diese Diätformen schon lange nicht mehr den modernen medizinischen Erkenntnissen entsprechen. Beide Diäten stammen aus der Zeit, als eine Dialysebehandlung noch nicht für jede Alters- oder Patientengruppe und erst recht nicht kurzfristig verfügbar war. Unter diesen Umständen war es essenziell, die Entwicklung schwerer urämischer Komplikationen möglichst lange hinauszuzögern, da eine Urämie ohne Dialysebehandlung notgedrungen fatal verläuft. Durch eine strenge Eiweißrestriktion auf 0,2–0,4 g/kg/d ließ sich der Anfall harnpflichtiger Substanzen reduzieren, sodass Patienten selbst bei sehr niedriger Nierenfunktion (GFR < 5 ml/min) noch länger am Leben gehalten werden konnten. Der hohe Preis für das verlängerte Überleben ohne Dialyse war allerdings ein zunehmender Verlust an Körpermasse und die Entwicklung einer Mangelernährung bis hin zur Kachexie.

Heute bestehen keinerlei Einschränkungen hinsichtlich der Versorgung chronisch Nierenkranker, Betroffene können zwischen einer entweder zu Hause oder in einem nahegelegenen Dialysezentrum durchgeführten Hämo- oder Peritonealdialyse frei wählen. Die Dialyse wird bei Abfall der GFR (glomeruläre Filtrationsrate) auf < 10–12 ml/min eingeleitet, wenn gleichzeitig klinische Urämiesymptome vorliegen. Das bedeutet allerdings nicht, dass ernährungsmedizinische Interventionen überflüssig geworden sind – das Gegenteil ist der Fall, nur mit stark veränderten Zielsetzungen. Aktuelle Ziele ernährungsmedizinischer Maßnahmen sind die Progressionshemmung der Nierenerkrankung, die Senkung des kardiovaskulären Risikos, das Verhindern akuter Komplikationen und die Aufrechterhaltung eines adäquaten Ernährungszustands. Ernährungsempfehlungen bei chronischen Nierenerkrankungen müssen daher sowohl das Krankheitsstadium als auch Begleit- (z. B. Diabetes mellitus) und Folgeerkrankungen der Niereninsuffizienz (z. B. Hyperphosphatämie) berücksichtigen.

## Grundlagen



### Verlauf chronischer Nierenerkrankungen

Chronische Nierenerkrankungen werden entsprechend der GFR in 5 CKD-Stadien eingeteilt [1]. Die GFR kann entweder anhand der Kreatininclearance direkt gemessen oder mittels der MDRD-Formel (MDRD: Modification of Diet in Renal Disease) anhand von Serum Kreatinin, Alter, Geschlecht und Rasse abgeschätzt werden [2]. Die Progression chronischer Nierenerkrankungen geht mit einer Abnahme der GFR einher. Während in den CKD-Stadien 1 und 2 die GFR noch innerhalb der Altersnorm liegen kann, ist sie im CKD-Stadium 3 bereits leicht bis deutlich eingeschränkt. Das CKD-Stadium 4 entspricht einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz, die bei weiterem Abfall der GFR unter 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> in das CKD-Stadium 5 der präterminalen Niereninsuffizienz und weiter in die Dialysepflichtigkeit (CKD-Stadium 5D) übergeht. Die Prävalenz chronischer Nierenerkrankungen wird in der deutschen Allgemeinbevölkerung auf 9–12% geschätzt, davon haben ca. 6% ein CKD-Stadium 1 oder 2 und etwa 4% ein Stadium 3. Der Anteil der Patienten im Stadium 4 und mit präterminaler Niereninsuffizienz liegt mit geschätzt 0,2% deutlich niedriger [3]. Eine Nierenersatztherapie wird in Deutschland bei mehr als 80 000 Patienten durchgeführt, davon bei ca. 95% eine Hämodialyse und bei 4% eine Peritonealdialyse. Ursächlich für die Progression chronischer Nierenerkrankungen ist eine zunehmende Sklerosierung und Verödung des Nierengewebes, angefangen bei einzelnen Glomeruli bis hin zu einer ausgeprägten interstitiellen Fibrose. Arterielle Hypertonie und Proteinurie sind die bedeutendsten Progressionsfaktoren, wobei die arterielle Hypertonie über einen gesteigerten Druck im Glomerulus pathogenetisch wirksam wird. Die Proteinurie wiederum trägt über eine direkte Schädigung von Tubuluszellen zur Fibrosierung im peritubulären Gewebe bei. Im Sinne eines Circulus vitiosus steigert die geschädigte Niere über eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) den systemischen Blutdruck und die Proteinurie. Der Blutdruck wird einerseits über eine angiotensinvermittelte Vasokonstriktion, andererseits über eine aldosteroninduzierte Natriumretention gesteigert. Schließlich trägt ebenso ein gesteigerter oxidativer Stress zur fortschreitenden interstitiellen Fibrosierung bei [4].

Entsprechend dieser pathogenetischen Erkenntnisse stehen bei der Progressionshemmung die Senkung des Blutdrucks auf Zielwerte < 130/85 mmHg und die Reduktion der Proteinurie auf < 1 g/d an erster Stelle. Medikamentös werden Wirkstoffe bevorzugt, die mit dem aktivierten RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) interagieren (ACE-Hemmer [ACE: angiotensin-konvertierendes Enzym], AT1-Rezeptorantagonisten [AT1: Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1],

Renininhibitoren, Aldosteronantagonisten) und zu einer Senkung des systemischen und intraglomerulären Druckes sowie direkt und indirekt zur Reduktion der Proteinurie führen [4]. Ernährungsmedizinische Interventionen sind dazu geeignet, die medikamentösen Effekte zu unterstützen, um die gesetzten Ziele zu erreichen.

## Ernährungsmedizinisch relevante Komplikationen chronischer Nierenerkrankungen



### Hyperphosphatämie

Bereits im CKD-Stadium 3 kommt es zu einer leichten Reduktion der renalen Phosphatclearance, in deren Folge sowohl der FGF-23-Spiegel (FGF: Fibroblast-Growth-Factor) als auch der Parathormonspiegel (sekundärer Hyperparathyreoidismus, sHPT) im Blut kompensatorisch ansteigen. Beide Faktoren führen über eine Steigerung der fraktionellen Phosphatexkretion zu einer Normalisierung der Serumphosphatspiegel. Erst wenn die Phosphatexkretion nicht weiter gesteigert werden kann, entwickelt sich eine Hyperphosphatämie, die als bedeutender Auslöser der Mediakalzifizierung bei Niereninsuffizienz betrachtet wird [5]. Diese „Verknöcherung“ der Gefäßwandmedia wird als aktiver Prozess beschrieben, eingeleitet durch eine gesteigerte aktive Aufnahme von Phosphat in glatte Gefäßmuskelzellen, die dann einen osteoblastenähnlichen Phänotyp annehmen und eine Ablagerung von Apatit in der Media auslösen. Aus präventiven Gesichtspunkten heraus ist das herausragende Therapieziel in den CKD-Stadien 4, 5 und 5D die Kontrolle des Kalzium-Phosphat-Haushalts mit normalen Serumphosphatspiegeln bei gleichzeitig nicht zu hoher Kalziumbelastung.

### Überwässerung, Hyperkaliämie und metabolische Azidose

Mit zunehmender Niereninsuffizienz wird außerdem die Fähigkeit zur Kontrolle des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts beeinträchtigt. Mit abnehmender GFR (CKD-Stadium 4) kommt es zu einer zunehmenden Retention von Natrium und Wasser mit den Folgen einer Expansion des Extrazellulärraums, einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks sowie der Entwicklung von linksventrikulärer Hypertrophie und Linksherzinsuffizienz. Eine medikamentös nicht mehr zu beherrschende Überwässerung stellt eine absolute Dialyseindikation dar. Hyperkaliämie und metabolische Azidose entwickeln sich im CKD-Stadium 5 und sind meist erst bei Dialysepatienten ernährungsmedizinisch relevant. Aufgrund der kontinuierlichen Kaliumelimination ist das Hyperkaliämierisiko bei Peritonealdialysepatienten deutlich niedriger als bei Hämodialysepatienten. Eine metabolische Azidose fördert den Eiweißkatabolismus [6].

### Mangelernährung

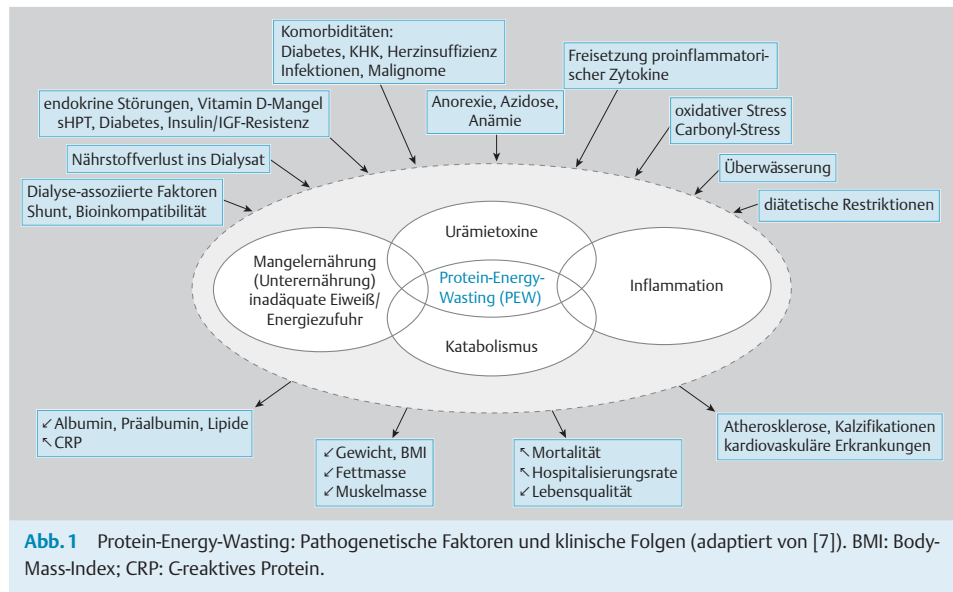
Die Mangelernährung stellt eines der größten Probleme in der Betreuung älterer chronischer Dialysepatienten dar. Die Mangelernährung bei CKD wird auch als Protein-Energy-Wasting (PEW) bezeichnet und unterscheidet sich pathophysiologisch deutlich von der rein quantitativen Mangelernährung durch unzureichende Eiweiß- und/oder Energiezufuhr [7]. Sie ist durch einen gesteigerten Eiweißkatabolismus bei gleichzeitiger Hemmung anaboler Stoffwechselläufe charakterisiert und geht mit verminderten Eiweiß- und Energiereserven des Körpers einher. Zahlreiche Faktoren tragen zur Genese des PEW bei, von zentraler Bedeutung sind eine unzureichende spontane Eiweiß- und Energiezufuhr, ein anorektischer Effekt von Urämietoxinen, ein gesteigerter Katabolismus und eine chronische Inflammation (Abb. 1). Proinflammatorische Zytokine steigern den Eiweißkatabolismus, hemmen gleichzeitig die hepatische Albuminsynthese und haben darüber hinaus eine zentral appetithemmende Wirkung [8]. Zeichen der chronischen Inflammation lassen sich laborchemisch bereits im CKD-Stadium 4 nachweisen, klinisch geht die Inflammation mit einem Rückgang der spontanen Eiweiß- und Energiezufuhr und der Entwicklung einer Mangelernährung einher [9].

Eine katabole Stoffwechsellage ist ebenfalls bei gut ernährten Dialysepatienten ohne Zeichen von Mangelernährung oder chronischer Inflammation nachweisbar. Die Katabolie wird während einer Dialysebehandlung sogar noch weiter gesteigert [10]. Während jüngere Dialysepatienten diese katabole Stoffwechsellage bis zu einem gewissen Grad durch eine gesteigerte Eiweiß- und Energiezufuhr sowie körperliche Aktivität kompensieren können, ist dies bei multimorbiden älteren Patienten meist nicht der Fall. Ältere CKD-Patienten sind somit im Hinblick auf den Ernährungszustand besonders vulnerabel, insbesondere, wenn andere kataboliefördernde Faktoren wie interkurrente Infektionen oder längere Krankenhausaufenthalte mit reduzierter Nahrungsaufnahme, hinzukommen. International wird der Anteil mangelernährter Dialysepatienten auf 30–70% geschätzt, bei 10–15% liegt sogar eine schwere Malnutrition vor [7].

Hyperphosphatämie ist eine typische Komplikation chronischer Nierenerkrankungen und gilt als Auslöser der Mediakalzifizierung.

Schreitet die Abnahme der Nierenfunktion weiter fort, wird die Fähigkeit zur Kontrolle des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts beeinträchtigt.

Auch ohne Zeichen von Mangelernährung sind Dialysepatienten gefährdet, in eine katabole Stoffwechsellage zu geraten.



**Tab. 1** Diagnostische Kriterien für Mangelernährung (Protein-Energy-Wasting) bei Nierenerkrankungen (adaptiert von [7]).

1. Anamnese und körperliche Untersuchung
Gewichtsverlauf, Übelkeit, Erbrechen, Fitness
Subjective Global Assessment, SGA
2. Laborwerte
Albumin <38 g/l
Präalbumin <30 mg/dl
Cholesterin <100 mg/dl
3. Körpermasse
BMI <23 kg/m <sup>2</sup>
Gewichtsverlust >5% pro 3 Monate oder >10% pro 6 Monate
Fettmasse <10% Gesamtkörpermasse
Muskelmasse: Reduktion >5% pro 3 Monate oder >10% pro 6 Monate
4. diätetische Nährstoffzufuhr
Eiweißzufuhr
CKD 1–3: <0,6 g/kg/d über >2 Monate
CKD 4–5D: <0,8 g/kg/d über >2 Monate
Energiezufuhr
CKD 1–5D: <25 kcal/kg/d über >2 Monate

BMI: Body-Mass-Index

Das Auftreten einer Mangelernährung ist eng mit dem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko der Patienten assoziiert.

## Diagnostische Verfahren

### Diagnostik der Mangelernährung

PEW ist ein schleichend verlaufender, dynamischer Prozess, der frühzeitig detektiert werden muss. Die Diagnostik basiert auf einer Kombination klinischer, ernährungsspezifischer und laborchemischer Parameter (► **Tab. 1**). Besonderes Augenmerk wird auf die Beurteilung von akuten und chronischen Veränderungen der Körperzusammensetzung gelegt. Ein BMI (Body-Mass-Index) <23 kg/m<sup>2</sup> dient ebenso als Zeichen für das mögliche Vorliegen eines PEW wie ein ungewollter Gewichtsverlust von >5% innerhalb eines Zeitraums von 3 Monaten oder ein vergleichbar großer Verlust an Muskelmasse. Auch die Beurteilung der spontanen Eiweiß- und Energiezufuhr sollte diagnostisch herangezogen werden. Laborchemische Parameter ergänzen die Diagnostik, rechtfertigen jedoch alleine nicht die Diagnose einer Mangelernährung, da sie durch viele andere Faktoren wie akute Infektionen, Medikamente oder die verwendete Labormethode beeinflusst werden [7].

- Um Protein-Energy-Wasting frühzeitig festzustellen, müssen akute und chronische Veränderungen der Körperzusammensetzung beobachtet werden.

**Tab.2** Ernährungsempfehlungen bei chronischer Nierenerkrankung in Abhängigkeit vom CKD-Stadium.

	CKD 1–3	CKD 4	CKD 5 (präterminal)	CKD 5D
Eiweiß g/kg NG/d	0,6–0,8 ≥ 0,8 bei schwerem NS	0,6–1,0 Eiweißrestriktion nur bei adäquatem Ernäh- rungszustand	0,8–1,0 erhöhtes Risiko für Mangelernährung bei unzureichender Eiweißzufuhr	HD ≥ 1,1 PD ≥ 1,1 + Äquivalent des Eiweißverlusts über das Dialysat
Energie kcal/kg NG/d	25–35 Anpassung an Aktivitätslevel	25–35 Anpassung an Aktivi- tätslevel	≥ 35 (<60 Jahre) 30–35 (>60 Jahre) Anpassung an Aktivi- tätslevel	HD + PD: ≥ 35 (<60 Jahre) 30–35 (>60 Jahre) bei PD einschließlich der über das Dialysat zugeführten Kalorien
Natrium	<100 mmol/d bei arterieller Hypertonie	<100 mmol/d bei arterieller Hypertonie oder Ödemen	<100 mmol/d bei arterieller Hypertonie oder Wasserretention	<100 mmol/d
Kalium	keine Restri- ktion	keine Restriktion	individuelle Kalium- restriktion bei Hyper- kaliämie	individuelle Kalium- restriktion bei Hyper- kaliämie
Phosphat	keine Ein- schränkung	keine spezifische Empfehlung	10–15 g/kg KG/d Phosphatbinder	10–15 g/kg KG/d Phosphatbinder
Kalzium	keine Ein- schränkung	1000 mg, maximal 2000 mg	1000 mg inkl. Kalzi- umzufuhr durch kalzi- umhaltige PB	1000 mg inkl. Kalzi- umzufuhr durch kalzi- umhaltige PB
Trinkmenge	keine Ein- schränkung, keine Mindest- trinkmenge	keine Einschränkung, keine Mindesttrink- menge	abhängig von Diureti- katherapie und Volu- menstatus	500–800 ml + Volu- men der Restdiurese

CKD: chronische Nierenerkrankung; DNP: diabetische Nephropathie; HD: Hämodialyse; KG: Körpergewicht; NG: Normalgewicht; NS: nephrotisches Syndrom; PD: Peritonealdialyse; PB: Phosphatbinder

Wenn der Verdacht auf eine Malnutrition besteht, sollte der Ernährungszustand mithilfe des Subjective Global Assessment (SGA) detaillierter beurteilt werden. SGA ist für die Verwendung bei Dialysepatienten validiert und einfach durchführbar [11]. Veränderungen von Muskelmasse, Fettmasse und Hydratationsstatus lassen sich ebenfalls mit der Multifrequenz Bioimpedanz Spektrometrie (BIS) beurteilen, die sich hinsichtlich der Genauigkeit der Ergebnisse nicht von etablierten Goldstandardmethoden unterscheidet [12]. Darüber hinaus stehen klassische Verfahren wie Oberarmumfang oder Hautfaltendicke oder aufwendigere Methoden wie DEXA (Dual-Röntgen-Absorptiometrie) oder MRT (Magnetresonanztomografie) zur Verfügung.

### Subjective Global Assessment

Das SGA basiert auf einem strukturierten Erfassungsbogen, der sich aus einem anamnestischen und einem klinischen Teil zusammensetzt. Im Anamneseteil werden Gewichtsveränderungen der letzten 6 Monate sowie Essverhalten, gastrointestinale Symptome und ernährungsbedingte funktionelle Beeinträchtigungen erhoben. Im Rahmen einer körperlichen Untersuchung wird die Verteilung subkutaner Fettpolster, die Ausprägung der Muskelmasse sowie das Vorliegen ernährungsbedingter Ödeme beurteilt. Die Bewertung erfolgt in 3 Kategorien: *normal ernährt (A)*, *mäßig mangelernährt (B)* oder *schwer mangelernährt (C)*. In der longitudinalen Anwendung ermöglicht SGA eine schnelle und unkomplizierte Erhebung des Ernährungszustands. Nachteile der Methode sind die Semiquantität und die Untersucherabhängigkeit.

### Beurteilung der Eiweiß- und Energiezufuhr

Sowohl diagnostisch, als auch für Planung und Überwachung einer spezifischen Ernährungstherapie ist die Analyse der diätetischen Eiweiß- und Kalorienzufuhr anhand prospektiver oder retrospektiver Ernährungsprotokolle von Bedeutung. Prospektive Analysen des Ernährungsverhaltens sollten immer über mindestens 3 Tage einschließlich eines Dialysetages durchgeführt und durch erfahrenes Personal mithilfe von Computerprogrammen ausgewertet werden. So sind Aussagen zu Eiweiß-, Kalorien-, Fett- und Kohlenhydrat-, Kalium- und Phosphatzufuhr möglich. Anhaltspunkte für ein PEW bestehen, wenn über einen Zeitraum von jeweils mehr als 2 Monaten unbeabsichtigt die tägliche Eiweißzufuhr im CKD-Stadium 1–3 auf <0,6 g/kg KG

- Mithilfe des Subjective Global Assessment kann der Ernährungszustand eingeschätzt werden.



oder in den CKD-Stadien 4 und 5 und bei Dialysepatienten  $<0,8 \text{ g/kg}$  gesunken ist oder die Energiezufuhr auf  $<25 \text{ kcal/kg}$  reduziert wurde [7].

### Ernährungsempfehlungen bei chronischen Nierenerkrankungen

Ernährungsempfehlungen zu den verschiedenen CKD-Stadien sind in **Tab. 2** aufgelistet. Die Empfehlungen gelten für stoffwechselstabile Patienten und bilden den Nährstoffbedarf zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Ernährungszustands ab.

#### Ernährungsempfehlungen in den CKD-Stadien 1–3

Die Progressionshemmung chronischer Nierenerkrankungen ist das klassische Feld für den Einsatz einer diätetischen Eiweißrestriktion. In zahlreichen Tierversuchen und nicht randomisierten klinischen Studien konnten progressionshemmende Effekte einer diätetischen Eiweißrestriktion nachgewiesen werden. Neben der direkten Reduktion der Proteinurie wurde dieses positive Ergebnis mit vermindertem oxidativen Stress, einem verbesserten Lipidprofil und einer geringeren Phosphatbelastung erklärt [13]. Ende der 80er-Jahre wurde das Konzept einer diätetischen Eiweißrestriktion in der MDRD-Studie (Modification of Diet in Renal Disease) an über 1800 vornehmlich nicht diabetischen Patienten prospektiv und randomisiert untersucht. In Sub-Studie A wurde eine milde Eiweißrestriktion auf  $0,6 \text{ g/kg/d}$  mit einer normalen Eiweißzufuhr verglichen, in Sub-Studie B eine stark eiweißreduzierte Diät ( $0,3 \text{ g/kg/d}$  + Aminosäureketoanaloge per os) mit der milden Eiweißrestriktion. Weder in Studie A noch in Studie B wurde ein signifikanter Unterschied bezüglich der Progressionsrate festgestellt, wobei der p-Wert nur knapp  $>0,05$  lag [14]. Auch wenn sich in der MDRD-Studie kein signifikanter Vorteil für eine milde oder strenge Eiweißrestriktion zeigen ließ, legen größere Metaanalysen doch den Nutzen einer milden Eiweißrestriktion nahe [15]. Eindeutiger ist die Datenlage bei Diabetikern. In einer randomisierten Studie an 82 Patienten konnte ein signifikanter Vorteil einer milden Eiweißrestriktion auf  $0,6 \text{ g/kg/d}$  nachgewiesen werden [16]. Internationale Expertengruppen empfehlen daher für alle Patientengruppen in den CKD-Stadien 1–3 eine milde Eiweißrestriktion auf  $0,6\text{--}0,8 \text{ g/kg/d}$  [15].

Beim *nephrotischen Syndrom* (NS) mit einem renalen Eiweißverlust von  $>3,5 \text{ g/d}$  kann es zu einem deutlichen Verlust an Körpermasse kommen, eine Eiweißrestriktion kann diese Entwicklung noch beschleunigen. Eine diätetische Eiweißeinschränkung ist daher bei schwerem NS nicht indiziert. Da die Protektion der Körpermasse eine hohe therapeutische Wertigkeit hat, wird beim NS in den CKD-Stadien 1–3 eine Eiweißzufuhr von  $0,8\text{--}1,0 \text{ g/kg/d}$  empfohlen.

Der Vitaminbedarf ist im Vergleich zu Nierengesunden bis auf einen erhöhten Vitamin-D-Bedarf bei sekundärem Hyperparathyreoidismus unverändert, spezielle Einschränkungen hinsichtlich der Zufuhr von Kalium, Kalzium und Phosphor bestehen nicht. Eine Einschränkung der Natriumzufuhr auf  $100 \text{ mmol/d}$  wird generell empfohlen. Die Trinkmenge ist nicht eingeschränkt, eine Mindesttrinkmenge besteht ebenso nicht.

#### Ernährungsempfehlungen in den CKD-Stadien 4 und 5

In den CKD-Stadien 4 und 5 besteht ein erhöhtes Risiko, eine Katabolie mit der möglichen Folge des ungewollten Verlusts an Körpermasse zu entwickeln. Im CKD-Stadium 4 sollte der Ernährungszustand daher regelmäßig überprüft werden. Stellen sich Zeichen eines Verlustes an Körpermasse ein, sollte von einer Eiweißrestriktion abgerückt und eine „normale“ Eiweißzufuhr von  $0,8\text{--}1,0 \text{ g/kg/d}$  empfohlen werden. Die Empfehlungen zur Energiezufuhr unterscheiden sich nicht von den CKD-Stadien 1–3.

Im CKD-Stadium 5 hat eine Eiweißrestriktion keinen Einfluss mehr auf die Progressionsrate und steigert das bereits deutlich erhöhte Risiko einer Malnutrition. Generell sollte die Eiweißzufuhr in diesem Stadium bei  $0,8\text{--}1,0 \text{ g/kg/d}$  liegen.

Bei den Empfehlungen zur Energiezufuhr wird im CKD-Stadium 5 zwischen der Altersgruppe der  $<60$ -Jährigen und der  $>60$ -Jährigen unterschieden. Für Patienten  $<60$  Jahre wird der Energiebedarf mit  $35 \text{ kcal/kg/d}$ , für Patienten  $>60$  Jahre wird er mit  $30\text{--}35 \text{ kcal/kg/d}$  angegeben. Die Angaben zur Energiezufuhr beziehen sich in allen Stadien auf einen mittleren Aktivitätsgrad, bei größerer körperlicher Aktivität ist die Energiezufuhr entsprechend anzupassen [17].

In einer kleineren kontrollierten Studie ließ sich zeigen, dass der Zeitpunkt der Dialyseeinleitung im CKD-Stadium 5 durch eine strenge Eiweißrestriktion auf  $0,3 \text{ g/kg/d}$  bei gleichzeitiger oraler Substitution von Ketoanaloga wichtiger Aminosäuren bis zu 1 Jahr hinausgezögert werden kann, ohne eine Mangelernährung zu induzieren [18]. Die Patienten wurden dabei sehr engmaschig durch ernährungsmedizinisches Fachpersonal betreut, um eine Verschlechterung des Ernährungszustands rasch feststellen und entsprechend gegensteuern zu können. Dieses

- Eine milde diätetische Eiweißrestriktion gilt als ein Mittel, die Progression einer chronischen Nierenerkrankung zu verlangsamen.

- Weil in den CKD-Stadien 4 und 5 ein erhöhtes Risiko besteht, eine Katabolie zu entwickeln, muss der Ernährungszustand regelmäßig überprüft werden.



**Tab.3** Tagesbedarf an Vitaminen für Erwachsene mit Niereninsuffizienz.

Vitamine	nierengesund [41]	CKD 1–5 [19]	Substitution bei CKD 5D [19]
A (Retinol), µg	800–1000	700–900	nicht empfohlen
B <sub>1</sub> (Thiamin), mg	1,0–1,3	1,1–1,3	1,1–1,2
B <sub>2</sub> (Riboflavin), mg	1,2–1,5	1,2–1,5	1,1–1,3
B <sub>3</sub> (Nikotinsäure), mg	13–17	13–17	14–16
B <sub>5</sub> (Pantothensäure), mg	6	6	5
B <sub>6</sub> (Pyridoxin), mg	1,2–1,5	1,2–1,5 unter Epo: 10	10–50
B <sub>7</sub> (Biotin), µg	30–60	30–60	30
B <sub>9</sub> (Folsäure), mg	0,4	1,0	1,0–5,0
B <sub>12</sub> (Cyanocobalamin), µg	3	3	2,4
C (Ascorbinsäure), mg	100	100	75–90
D (Cholekalziferol), I. E.	200–400	400–1000	400–1500
E (Tocopherole), I. E.	18–22	18–22	400–800
K (Phyllochinon), µg	70–80	70–80	nicht empfohlen

CKD: chronische Nierenerkrankung

Konzept erfordert allerdings einen hohen strukturellen, personellen und zeitlichen Aufwand und wird international nur in wenigen spezialisierten Zentren durchgeführt.

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz besteht ein erhöhter Bedarf an Vitamin B<sub>6</sub>, Vitamin D und Folsäure (● **Tab.3**). Der laborchemische Nachweis von Hyperkaliämie oder Hyperphosphatämie sollte primär diätetische Beratungen nach sich ziehen, mit dem Ziel, eine exzessive Kalium- oder Phosphatzufuhr zu vermeiden. Bei persistierender Hyperphosphatämie sind die unten dargestellten Maßnahmen zu ergreifen.

### Ernährungsempfehlungen für Dialysepatienten (CKD-Stadium 5D)

Mit Einleitung der Nierenersatztherapie und der damit verbundenen weiteren Stimulation der Katabolie ändert sich auch der Nährstoffbedarf. Für Dialysepatienten sollte eine tägliche Eiweißzufuhr von mindestens 1,1 g/kg Normalgewicht und eine Energiezufuhr von mindestens 30–35 kcal/kg Normalgewicht angestrebt werden. Der Aminosäureverlust über das Dialysat kann bei Hämodialysepatienten ca. 10–15 g/Woche betragen, bei der Peritonealdialyse ist der Eiweißverlust über das Dialysat in der Regel sogar noch höher. Dieser zusätzliche Eiweißverlust sollte bei den individuellen Ernährungsempfehlungen berücksichtigt werden. Bei PD-Patienten kann außerdem die Energiezufuhr über glukosehaltiges Dialysat berücksichtigt werden.

Bei Hyperkaliämie beinhalten die ernährungsmedizinischen Maßnahmen eine Ernährungsberatung, die über den Kaliumgehalt einzelner Lebensmittel informiert und Einschränkungen hinsichtlich der täglichen Zufuhr von Obst und Gemüse ausspricht.

Wasserlösliche Vitamine werden bei der Hämo- und Peritonealdialyse eliminiert, sodass bei fehlender Substitution ein Vitaminmangel auftreten kann. Der Tagesbedarf einzelner Vitamine ist in ● **Tab.3** dargestellt, zusätzlich ist angegeben, ob eine Substitution bei Dialysepatienten empfohlen wird. Vitamin A wird bei der Dialyse nicht eliminiert, die Plasmaspiegel können sogar erhöht sein. Aufgrund der Gefahr einer Hypervitaminosis A, einhergehend mit Hyperkalzämie, Anämie und Hypertriglyzeridämie, wird von einer Vitamin-A-Substitution abgeraten, der Tagesbedarf von 700–900 µg wird in der Regel durch die Ernährung abgedeckt. Für Vitamin K ist kein Mangel bei Dialysepatienten beschrieben, lediglich bei Dialysepatienten mit unzureichender Nahrungsaufnahme oder veränderter Darmflora nach längerer Antibiotikatherapie kann eine Substitution mit 10 mg/d erforderlich werden. Die Substitution wasserlöslicher Vitamine sollte bei Dialysepatienten in der angegebenen Dosierung erfolgen [19]. Für Dialysepatienten wird ein erhöhter Bedarf an Vitamin E (400–800 E/d) angegeben [20], in den anderen CKD-Stadien ist der Bedarf nicht gesteigert [21].

### Empfehlungen bei Hyperlipidämie, Übergewicht, metabolischem Syndrom

Aufgrund des gesteigerten kardiovaskulären Risikos stellen Hyperlipidämie, Übergewicht und metabolisches Syndrom in den CKD-Stadien 1–3 typische Indikationen für ernährungsmedizinische und medikamentöse Interventionen dar. Übergewicht und Adipositas haben nicht nur hämodynamische, strukturelle und histopathologische Effekte auf die Nieren, sondern tragen außerdem zur Progressionsrate chronischer Nierenerkrankungen bei [22]. Bei übergewichtigen oder adipösen CKD-1–3-Patienten ist eine Reduktion der Körperfettmasse daher wünschens-

- Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz besteht ein erhöhter Bedarf an Vitamin B<sub>6</sub>, Vitamin D und Folsäure (● **Tab.3**).

- Die Dialyse kann zu einem relevanten Eiweißverlust führen.

- Wasserlösliche Vitamine sowie Vitamine D und E sollten bei Dialysepatienten substituiert werden, die Vitamine A und K sollten nicht routinemäßig ergänzt werden.



- Übergewicht und Adipositas tragen zur Progressionsrate chronischer Nierenerkrankungen bei.

- Die Kochsalzzufuhr sollte in allen CKD-Stadien auf 6 g/d eingeschränkt werden.

- Weil bei der Dialyse weniger Phosphat eliminiert als wöchentlich aufgenommen wird, müssen medikamentöse und diätetische Maßnahmen ergriffen werden.

- Weil die Bioverfügbarkeit von Phosphor in vegetarischer Kost nicht so hoch ist wie in Fleisch, ist pflanzliches Eiweiß günstiger.

wert. Die ernährungsmedizinischen Strategien dazu sind vielfältig und unterscheiden sich nicht von solchen für Nierengesunde. In den CKD-Stadien 4 und 5 verliert die Adipositas ihren Stellenwert als kardiovaskulärer Risikofaktor und stellt sogar einen Überlebensvorteil dar. Eine Reduktionsdiät zur gezielten Gewichtsabnahme wird daher ab CKD-4 nicht mehr generell empfohlen. Eine Hyperlipidämie lässt sich durch die klassischen diätetischen Empfehlungen, wie den vermehrten Verzehr mehrfach ungesättigter Fettsäuren und eine diätetische Fettmodifikation, behandeln. Aufgrund neuerer Studien (SHARP) stellt die Hyperlipidämie eine Indikation zur Therapie mit Lipidsenkern dar [23]. Fettarme Diät und der Einsatz von Lipidsenkern sind in den CKD-Stadien 4 und 5 sowie bei Dialysepatienten generell nicht erfolversprechend und werden daher auch nicht empfohlen [23, 24].

### Empfehlungen bei arterieller Hypertonie und Überwässerung

In der Pathogenese der essenziellen, aber auch der renoparenchymatösen arteriellen Hypertonie, spielt die Natriumretention eine bedeutende Rolle. In allen CKD-Stadien wird daher eine Einschränkung der Kochsalzzufuhr auf 6 g/d empfohlen. Die diätetische Natriumzufuhr kann anhand der renalen Natriumausscheidung im 24-h-Urin quantifiziert werden, eine Kochsalzzufuhr von 6 g/d entspricht einer Natriumexkretion von 100 mmol.

Erst in den CKD-Stadien 4 und 5 kann es zu einer Wasserretention kommen, sodass neben der Kochsalzrestriktion auch eine diuretische Therapie indiziert ist. Die diätetische Kochsalzrestriktion senkt das Durstgefühl und die spontane Trinkmenge, sodass eine Trinkmengenbegrenzung bei CKD 4 und 5 in der Regel nicht notwendig ist. Bei Dialysepatienten sollten Kochsalzrestriktion und Trinkmengenbegrenzung immer kombiniert werden. Die empfohlene Trinkmenge liegt bei anurischen Hämodialysepatienten bei 500–800 ml, bei Patienten mit Restdiurese bei 500–800 ml + das Äquivalent des täglichen Urinvolumens.

### Management der Hyperphosphatämie

Phosphor wird über die Nahrung aufgenommen und als Phosphat über die Nieren ausgeschieden. Der Phosphorgehalt von Nahrungsmitteln korreliert mit deren Eiweißgehalt, im Mittel liegt er bei 15 mg/g Eiweiß, bei manchen Nahrungsmitteln kann dieser Quotient sogar Werte von 20 oder 25 mg/g Protein annehmen. Bei einer Eiweißzufuhr von 1,0 g/kg/d liegt die Phosphoraufnahme somit um 15 mg/kg/d, dies würde bei einem 80 kg schweren Dialysepatienten mit einer Eiweißzufuhr von 1,0 g/kg/d (80 g/d oder 560 g/Woche) einer mittleren Phosphorzufuhr von 1200 mg/d (8,4 g/Woche) entsprechen. Davon werden 60–70% (720–840 mg/d, 5–6 g/Woche) absorbiert und renal wieder eliminiert. Das Management der Hyperphosphatämie basiert auf 3 Säulen, nämlich der diätetischen Phosphatrestriktion, der Hemmung der gastrointestinalen Absorption von Phosphat durch Phosphatbinder und, bei Dialysepatienten, der Phosphatelimination durch die Dialyse.

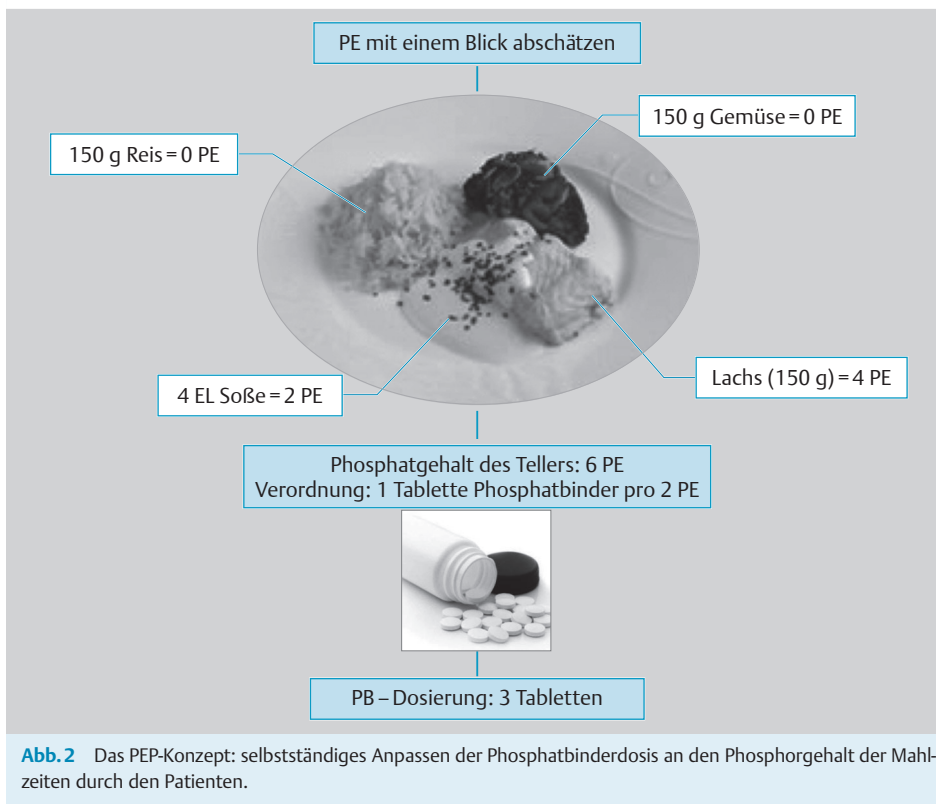
Die Phosphatelimination im Rahmen einer konventionellen Hämodialyse oder einer kontinuierlichen ambulanten Peritonealdialyse (CAPD) liegt mit ca. 2,5–3 g/Woche deutlich unter der wöchentlichen Phosphatlast von 5–6 g. Das Phosphatmanagement bei Dialysepatienten muss daher immer auch medikamentöse und diätetische Maßnahmen beinhalten [25]. Eine diätetische Phosphatrestriktion auf 800–1000 mg/d, wie sie über Jahre hinweg empfohlen wurde, ist jedoch nicht kompatibel mit den Ernährungsempfehlungen zur Eiweißzufuhr und mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Mangelernährung verbunden. Da sowohl Hyperphosphatämie als auch Mangelernährung mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einhergehen, wird mit einer diätetischen Phosphatrestriktion letztendlich „der Teufel mit dem Beelzebub ausgetrieben“. Dieses Dilemma lässt sich durch 2 Ansätze lösen:

### Auswahl von Lebensmitteln anhand des Phosphor/Eiweiß-Quotienten

Unter Berücksichtigung des Phosphor- und Eiweißgehalts in Form des Phosphor/Eiweiß-Quotienten (Ph/Ew-Quotient) lassen sich Nahrungsmittel mit niedrigem Phosphor bei gleichzeitig hohem Eiweißgehalt identifizieren. Retrospektive Kohortenuntersuchungen zeigen, dass Ernährungsgewohnheiten mit hohem Ph/Ew-Quotienten mit einem gesteigerten Mortalitätsrisiko assoziiert sind [26]. Entsprechend wird empfohlen, bevorzugt Nahrungsmittel mit einem Ph/Ew-Quotienten < 15 auszuwählen und auf Nahrungsmittel mit einem Ph/Ew-Quotienten > 15 zu verzichten [27]. Diese Empfehlungen können in der Praxis nur mit professioneller Ernährungsberatung erfolgreich umgesetzt werden. Bislang liegen noch keine prospektiven Studien vor, die die klinische Relevanz einer Ernährung nach dem Phosphor/Eiweiß-Quotienten evaluieren.

Trotz gleich hohen Eiweiß- und Phosphorgehalts wird von einer vegetarischen Kost weniger Phosphor resorbiert als von einem Fleischgericht. Dies liegt in der unterschiedlichen Bioverfügbarkeit des in diesen beiden Kostformen enthaltenen Phosphors begründet. In pflanzlichen Produkten ist Phosphor Bestandteil der Phytinsäure, die vom menschlichen Darm nicht gespal-





ten werden kann. Die Bioverfügbarkeit des Phosphors aus pflanzlichen Produkten liegt mit 10–30% deutlich niedriger als die tierischer Eiweißprodukte, wo sie 40–60% beträgt [28]. In den CKD-Stadien 4 und 5 bzw. für Dialysepatienten ist eine Kostform mit hohem Anteil an pflanzlichen Eiweißen hinsichtlich der Phosphatlast also günstig.

### Intensivierte Phosphatbindertherapie nach dem Phosphat-Einheiten-Konzept

Das PEP-Konzept (PEP: Phosphat-Einheiten-Programm), verbindet diätetische und medikamentöse Grundsätze zur Behandlung der Hyperphosphatämie. Grundsätzlich lässt sich die gastrointestinale Absorption des aus der Nahrung freigesetzten Phosphors durch orale Phosphatbinder effektiv vermindern. Zur gastrointestinalen Phosphatbindung stehen verschiedene Substanzen zur Verfügung, die sich hinsichtlich Phosphatbindungskapazität, Verträglichkeit, Nebenwirkungsspektrum und Kosten deutlich unterscheiden. Die anhaltend hohe Prävalenz der Hyperphosphatämie dürfte auf eine Unterdosierung oder inadäquate Einnahme von Phosphatbindern zurückzuführen sein. Trotz stark variablen Phosphorgehalts von Mahlzeiten werden Phosphatbinder häufig in fixer Dosierung und nur zu den Hauptmahlzeiten verordnet (z. B. 2–2–2). Mit dem PEP-Konzept werden Patienten im Sinne des Empowerments aktiv in das Phosphatmanagement einbezogen [29]. Sie werden darin geschult, den Phosphorgehalt von Mahlzeiten mit dem Auge abzuschätzen und die Dosis des Phosphatbinders selbstständig an die Phosphorzufuhr anzupassen, ähnlich wie Diabetiker die Insulindosis an den Kohlenhydratgehalt der Mahlzeiten adaptieren (☛ **Abb. 2**). Die Abschätzung des Mahlzeitenphosphorgehalts erfolgt kategorisiert anhand von Phosphateinheiten (PE) (☛ **Tab. 4**). Bei jeder Mahlzeit legt der Patient die notwendige Phosphatbinderdosis selbstständig anhand eines individuell vorgegebenen PB/PE-Verhältnisses für den von ihm verwendeten Phosphatbinder fest. Die Realisierbarkeit des PEP-Konzeptes konnte in einer prospektiven Studie an Kindern im CKD-Stadium 5 dokumentiert werden. Die Phosphatspiegel fielen innerhalb von 6 Wochen signifikant ab, wobei die Dosis der PB gesteigert wurde, ohne dass sich der Phosphorgehalt der Mahlzeiten und somit die Eiweißzufuhr änderte. Auch wurden Zwischenmahlzeiten wesentlich häufiger mit Phosphatbindern abgedeckt [30]. Das PEP-Programm ist prinzipiell mit jedem Phosphatbinder durchführbar.

Sowohl der Phosphor/Eiweiß-Quotient als auch das Phosphat-Einheiten-Konzept sind in den CKD-Stadien 4, 5 und 5D anwendbar und ermöglichen prinzipiell eine adäquat hohe Eiweißzufuhr ohne Entgleisung der Phosphatspiegel. Einfacher wäre es allerdings für CKD-Patienten, wenn der Phosphorgehalt der Nahrungsmittel auf den Verpackungen angegeben würde, um so die Ermittlung des Ph/Ew-Quotienten oder des PE-Gehalts zu vereinfachen. Auch sollten CKD-Patienten über phosphathaltige Nahrungsmittelzusätze aufgeklärt werden, die von der Nah-

- ☛ Mithilfe des Phosphat-Einheiten-Konzepts können Lebensmittel hinsichtlich ihres Phosphatgehalts bewertet und die Phosphatbinderdosis individuell an die zugeführte Phosphatmenge angepasst werden.



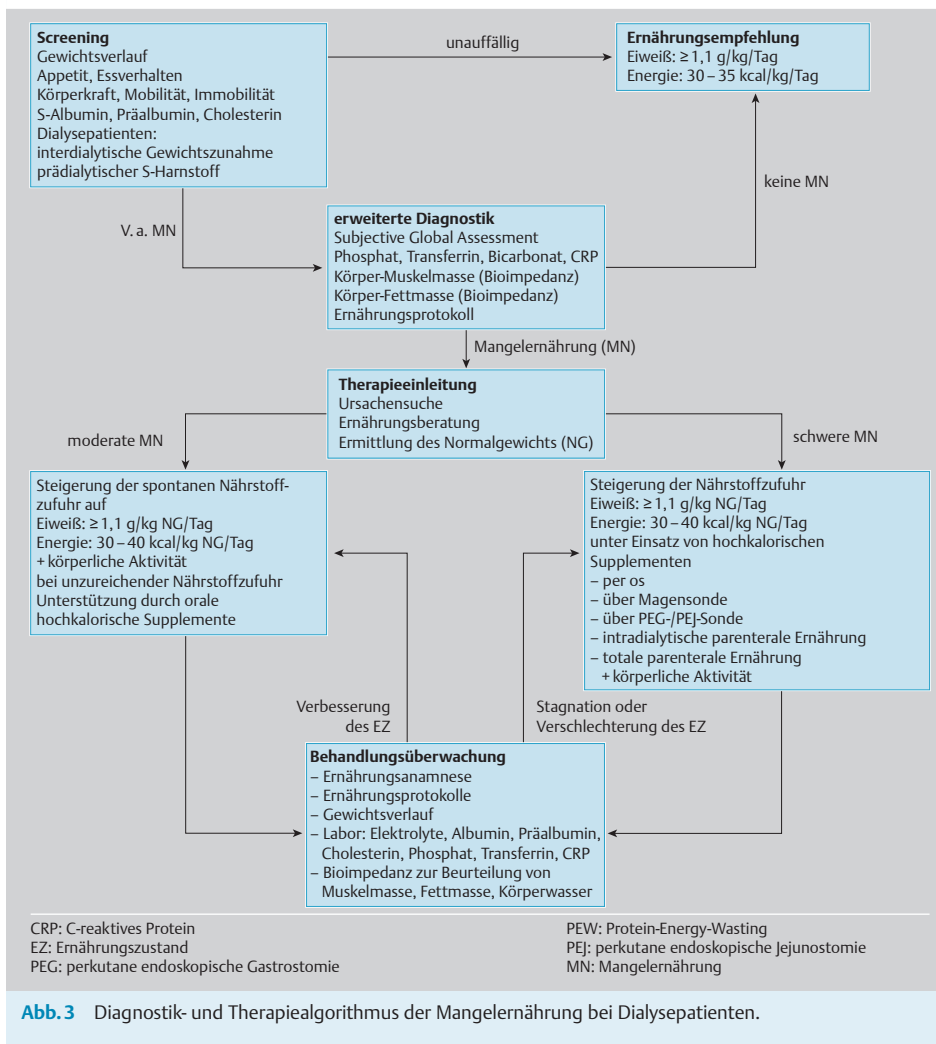
**Tab. 4** Phosphorgehalt, PE-Werte und Einsatz phosphathaltiger Zusatzstoffe in verschiedenen Nahrungsmittelgruppen.

	Portionsgröße	Phosphorgehalt, mg	PE	Einsatz phosphathaltiger Zusatzstoffe
<b>Fleisch, Wurst, Fisch, Geflügel</b>				
Fleisch vom Schwein, Kalb, Rind oder Lamm	150 g	200–300	3	–/+ (Tiefkühlprodukte)
Wurst (Aufschnitt)	50 g	50–100	1	+ (Kennzeichnung)
Würste (Bockwurst, Bratwurst, Weißwurst, Wiener etc.)	150 g	200–300	3	+ (Kennzeichnung)
Fisch, Meeresfrüchte	150 g	300–400	4	–/+ (konservierte Produkte)
<b>Käse, Milchprodukte, Eier</b>				
Weichkäse (Butterkäse, Camembert, Gorgonzola, Mozzarella etc.)	50 g	100–200	2	–/+
Hart- und Schnittkäse (Edamer, Gouda, Emmentaler, Raclette etc.)	50 g	200–300	3	–/+
Schmelzkäse, Scheibletten, Parmesan	50 g	400–500	5	++
Milch, alle Fettstufen	200 ml	100–200	2	–
Joghurt, alle Fettstufen	150 g	100–200	2	–/+
Quark, alle Fettstufen	150 g	200–300	3	–
Hühnerei	60 g	100–200	2	–
vegetarischer Brotaufstrich	100 g	100–200	2	+
<b>Gemüse, Obst, Gebäck, Backzutaten</b>				
Kartoffeln, Reis, Nudeln, Grieß	150 g	50–100	1	–
Salat, Obst	150 g	0–50	0	–
Weizenbrot	100 g	50–100	1	–/+ (Backmischung)
Vollkornbrot	100 g	100–200	2	–/+ (Backmischung)
Erdnüsse, Mandeln, Pistazien	100 g	400–500	5	–
Schokolade; Vollmilch	50 g	100–200	2	–/+
Bäckerhefe	Würfel	200–300	3	+
Backpulver	Päckchen	1500	15	++
<b>Getränke</b>				
Cola, Cola-Mischgetränke	200 ml	50–100	1	++
Bier	200 ml	50–100	1	–/+
Fruchtsäfte (haltbar)	200 ml	50–100	1	+
Kaffee	150 ml	0–100	1	–/+ (Instantprodukte)
Kakaopulver	20 g	100–200	2	+

PE: Phosphateinheit; –: keine phosphathaltigen Zusatzstoffe; –/+ : phosphathaltige Zusatzstoffe in einzelnen Produkten; +: phosphathaltige Zusatzstoffe in den meisten Produkten; ++ phosphathaltige Zusatzstoffe in größeren Mengen in den meisten Produkten

- Bei fortgeschrittener Nierenerkrankung sollten Lebensmittel mit phosphathaltigen Nahrungsmittelzusätzen vermieden werden.
- Die Kalziumzufuhr von 1000 mg/d sollte bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz nicht überschritten werden.

ahrungsmittelindustrie zum Zwecke der Verlängerung der Haltbarkeit oder aus geschmacklichen Gründen zugesetzt werden [31]. Nahrungsmittelzusätze sind deklarationspflichtig und können anhand spezifischer E-Nummern identifiziert werden. Patienten mit fortgeschrittenen Nierenerkrankungen sollten Lebensmittel mit phosphathaltigen Nahrungsmittelzusätzen vermeiden. Im Zusammenhang mit der Hyperphosphatämie ist auch die diätetische und medikamentöse Kalziumzufuhr zu bewerten. International wird für Patienten mit altersbedingtem Osteoporoserisiko eine diätetische Kalziumzufuhr von 1000 mg/d empfohlen, die maximal tolerierbare Kalziumzufuhr wird dabei mit 2000 mg/d angegeben [32]. Diese Empfehlungen müssen bei Patienten mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz und bei Dialysepatienten unter dem Aspekt der kalzium- und phosphatgetriggerten Mediakalzifizierung und des damit gesteigerten kardiovaskulären Risikos kritisch betrachtet werden. Nach Meinung des Autors sollte bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz die Kalziumzufuhr 1000 mg/d nicht überschreiten, inkl. der Kalziumzufuhr über kalziumhaltige Phosphatbinder (Kalziumazetat, Kalziumkarbonat).



## Therapie der Mangelernährung

Ziel der ernährungsmedizinischen Interventionen ist die Induktion einer positiven Stickstoffbilanz und die Zunahme der Muskelmasse. Hierzu muss anhaltend eine anabole Stoffwechsellage induziert werden. Die katabole Stoffwechsellage kann bei mangelernährten Dialysepatienten durch intradialytische intravenöse oder orale Verabreichung von Eiweiß, Fetten und Kohlenhydraten in eine Anabolie überführt werden. Durch Muskeltätigkeit vor oder während der Dialyse lässt sich dieser Effekt sogar noch weiter steigern [33]. Der Effekt einer intradialytischen Substratzufuhr ist jedoch nur von kurzer Dauer und hält maximal 2 Stunden über das Dialyseende hinaus an. Danach schlägt der Stoffwechsel wieder in eine dominierende Katabolie um. Eine ernährungsmedizinische Intervention, die lediglich an 3 Dialysen pro Woche durchgeführt wird, kann somit langfristig keinen Erfolg haben.

## Therapiealgorithmus bei Mangelernährung von Dialysepatienten

Dialysepatienten sollten regelmäßig auf das Vorliegen einer Mangelernährung gescreent werden (● **Abb. 3**). Als Hinweise gelten eine ungewollte Gewichtsabnahme, ein Rückgang der interdialytischen Gewichtszunahme, Appetitlosigkeit, Kraftlosigkeit, Immobilität und ein unerklärter Abfall der Serumspiegel von Albumin, Präalbumin, Harnstoff und Cholesterin. Bei auffälligen Patienten schließt sich eine erweiterte Diagnostik – inkl. SGA und einer quantitativen Bestimmung von Muskel- und Fettmasse – an. Die erweiterte Labordiagnostik umfasst Serumphosphat, Bikarbonat und Transferrinspiegel. Hinzu kommt die Erhebung eines prospektiven Ernährungsprotokolls über einen Zeitraum von mindestens 3 Tagen. Die Bestimmung der protein-katabolen Rate (PCR) ist zur Beurteilung der diätetischen Eiweißzufuhr bei metabolisch instabilen Patienten nicht geeignet, da sie sowohl von katabolen als auch anabolen Stoffwechsellagen verfälscht wird.

Differenzialdiagnostisch müssen andere Ursachen einer Malnutrition ausgeschlossen und behandelt werden (Zahnstatus, unzureichende Dialysedosis, Gastritis, Malignom etc.). Die weitere



- Wenn die spontane Eiweiß- und Energiezufuhr nicht gesteigert werden kann, besteht die Indikation, hochkalorische und eiweißreiche Zusatznahrung zu verordnen.

Therapieplanung erfolgt in Abhängigkeit vom Grad der Mangelernährung und auf der Grundlage von Ernährungsprotokollen, die eine detaillierte Evaluation des Essverhaltens und des aktuellen Defizits in der Eiweiß- und Energieversorgung ermöglichen. Die anzustrebende Eiweiß- und Energiezufuhr wird anhand eines Zielgewichts festgelegt, welches sich am ödemfreien Normalgewicht (NG nach Broca) orientiert (Männer: Körpergröße [cm] – 100; Frauen: Körpergröße [cm] – 100 – 10%).

Bei *moderater Mangelernährung (SGA Kategorie B)* steht zunächst die Steigerung der spontanen Eiweiß- und Energiezufuhr im Vordergrund. Die Eiweißzufuhr sollte auf mindestens 1,1 g Eiweiß/kg NG/d, die Kalorienzufuhr in Abhängigkeit vom täglichen Aktivitätsgrad auf 30–40 kcal/kg NG/d gesteigert werden, die Fettzufuhr jedoch dabei nicht mehr als 30–40% der Gesamtkalorienzufuhr ausmachen. Auf eine ausreichende Vitaminszufuhr ist zu achten (• **Tab. 3**), ebenso sollten die Phosphatbinder- und Dialysesosis an die gesteigerte Eiweißzufuhr angepasst werden. Es ist wichtig, den Patienten gleichzeitig zu einer Steigerung seiner körperlichen Aktivität zu motivieren. In regelmäßigen Abständen sollte die Kontrolle des Behandlungserfolgs anhand von Ernährungsprotokollen und der Messung der Körperzusammensetzung sowie einer Kontrolle von Phosphat- und Kaliumspiegeln erfolgen.

Bleiben die Bemühungen um eine Steigerung der spontanen Eiweiß- und Energiezufuhr erfolglos oder schreitet der Verlust an Körpermasse weiter voran, dann besteht die Indikation, hochkalorische und eiweißreiche Zusatznahrung zu verordnen. Hierfür bietet der Markt verschiedene Produkte (Trinknahrung, Ernährungsriegel), die sich in der Kaloriendichte sowie im Gehalt an Eiweiß, Fett, Phosphat, Elektrolyten und Vitaminen unterscheiden. Bei der Auswahl der Präparate sollte der Nährstoffbedarf, Kalium- und Phosphatspiegel sowie die Restdiurese des Patienten berücksichtigt werden. Die verordneten Präparate sollen reguläre Mahlzeiten nicht ersetzen, sondern zwischen den Mahlzeiten zugeführt werden. Zur Förderung der Compliance können diese Präparate an Dialysetagen auch intradialytisch verabreicht werden. Es ist darauf zu achten, dass die Ernährungstherapie nicht durch eine Trinkmengenbeschränkung behindert wird. Bis zur Deckung des Nährstoffbedarfs sollte die Zufuhr von Trinknahrung nicht in die Berechnung der Gesamttrinkmenge eingehen. Sollte es dennoch zu Volumenproblemen kommen, sollte die Dialysefrequenz auf 4 Behandlungen pro Woche gesteigert werden. Primäres Ziel muss es sein, den wöchentlichen Eiweiß- und Energiebedarf adäquat zu decken, gelingt dies nicht, ist eine Eskalation des Therapieregimes indiziert.

Bei *schwerer Mangelernährung (SGA Kategorie C)* ist der Eiweiß- und Kalorienbedarf so hoch, dass er durch spontane Kalorien- und Eiweißzufuhr nicht mehr ausreichend gedeckt werden kann, es besteht bereits primär die Indikation zur enteralen Ernährungstherapie. Eine schwere Mangelernährung geht meist mit einer Hypophosphatämie einher, die den Patienten weiter schwächt. In der Therapie sollte daher ebenfalls auf eine ausreichende Phosphatzufuhr geachtet werden; ausschließlich phosphatarmer Produkte zu verwenden kann kontraproduktiv sein. Wenn sich die angestrebte wöchentliche Eiweiß- und Kalorienversorgung durch orale Zusatznahrung nicht realisieren lässt oder sich ein weiterer Verlust an Körpermasse einstellt, dann sollte die Indikation zur enteralen Ernährung über Magensonde oder PEG-/PEJ-Sonde (PEJ: perkutane endoskopische Jejunostomie) gestellt werden. Mit dieser Indikation ist bei Patienten mit Therapiewunsch nicht zu lange zu warten, da diese Therapieform eine kontrollierte und garantierte tägliche Nahrungszufuhr erlaubt. Die PEG-Sonde bietet den Vorteil einer weiterhin unbehinderten oralen Nahrungszufuhr, sodass die Menge der Sondennahrung individuell an die orale Nahrungsaufnahme angepasst werden kann. Nicht selten kommt es unter der regelmäßigen Nahrungszufuhr über die PEG-Sonde zu einer Zunahme des Appetits und einer Steigerung der oralen Nahrungszufuhr. Bei PD-Patienten ist eine PEG/PEJ aufgrund des damit einhergehenden deutlich gesteigerten Peritonitisrisikos kontraindiziert.

Zur enteralen Ernährungstherapie gibt es verschiedene, meist kleine Studien. In eigenen Untersuchungen konnten wir nachweisen, dass das Körpergewicht mäßig bis schwer mangelernährter Dialysepatienten unter einer supplementierten Eiweiß- und Kalorienzufuhr (1,5 g Eiweiß/kg/d und 45 kcal/kg/d) über einen Zeitraum von 3 Monaten signifikant ansteigt [34]. Die Serumalbuminkonzentration zeigte in diesem Zeitraum ebenfalls einen Trend zum Anstieg. Eine Metaanalyse von 5 randomisierten und 13 nicht randomisierten Studien bestätigt den Nutzen einer oralen Zusatzkost auf die Körpermasse mangelernährter Dialysepatienten, ob diese Maßnahmen auch die Mortalität beeinflussen, ist bisher nicht belegt [35].

### Intradialytische parenterale Ernährung

Während einer Dialysebehandlung besteht ein großlumiger venöser Zugang, über den prinzipiell auch eine parenterale Ernährung verabreicht werden kann. Gerne wird die intradialytische parenterale Ernährung (IDPN) daher als Therapieoption bei Mangelernährung angeführt, obwohl sie bedeutende Nachteile aufweist. Ein Hauptproblem hierbei liegt in der limitierten Ei-



weiß- und Energiezufuhr, mit der der wöchentliche Bedarf eines Dialysepatienten (bei einem NG von 70 kg sind es 17 500 kcal und 540 g Eiweiß pro Woche) bei Weitem nicht gedeckt werden kann. Während einer 4–5-stündigen Dialyse lassen sich maximal 800 kcal (Kohlehydrate, Fette) und ca. 70 g Aminosäuren verabreichen, lediglich 2400 kcal und 210 g Aminosäuren pro Woche. Das entspricht bei schwerer Mangelernährung leider nur „einem Tropfen auf dem heißen Stein“. Ein weiterer Nachteil sind die extrem hohen Kosten, die pro Behandlung zwischen 140–170 € (20–30 € pro 100 kcal und 10 g Aminosäuren) liegen und sich zu Monatskosten zwischen 1600–2000 € aufaddieren.

Zur IDPN gibt es eine prospektive randomisierte Studie [36] in der alle Patienten eine Basissupplementierung mit oraler Trinknahrung erhielten und die Hälfte der Patienten zusätzlich eine intradialytische parenterale Ernährung. Nach einem Beobachtungszeitraum von bis zu 24 Monaten zeigte sich hinsichtlich des Überlebens kein signifikanter Vorteil bei den mit IDPN behandelten Patienten. Diese Studie legt nahe, dass eine intradialytische parenterale Ernährung nur dann sinnvoll ist, wenn das definierte Ziel der wöchentlichen Substratzufuhr lediglich durch die Kombination von enteraler und parenteraler Ernährung erzielt werden kann.

Die IDPN kann nur Bestandteil eines komplexen Gesamtkonzepts zur Behandlung einer schweren Mangelernährung sein. Sie ist nicht bei mäßiger Mangelernährung indiziert, solange eine orale oder enterale Nahrungszufuhr möglich ist. Vor einer IDPN sollte immer geprüft werden, ob sich der wöchentliche Energie- und Eiweißbedarf nicht alternativ mit einer PEG-/PEJ-Therapie wesentlich kompletter und kostengünstiger decken lässt.

### Medikamentöse Ansätze zur Behandlung des Protein-Energy-Wasting

Medikamentöse Ansätze zur Behandlung der Katabolie des Dialysepatienten stehen derzeit nicht zur Verfügung. Für das Anabolikum Nandrolon, ein Testosteronderivat, wurden in Studien positive Effekte auf den Ernährungszustand beschrieben [37]. Das Medikament ist in Deutschland jedoch nicht zugelassen, wohl aber in Österreich. Auch für die Therapie mit rekombinantem Wachstumshormon (rh-GH) liegen positive Daten aus kleineren Studien vor [38], eine große randomisierte Studie an geplanten 2000 Patienten wurde wegen unzureichender Rekrutierung allerdings abgebrochen. Somit ist rh-GH für diese Indikation derzeit nicht zugelassen.

### Prävention der Mangelernährung

Chronische Inflammationsprozesse stellen einen Risikofaktor dar, ein PEW und eine kalzifizierende Vaskulopathie zu entwickeln. Medikamentöse antiinflammatorische Maßnahmen sind derzeit nicht verfügbar. Die Gabe von Statinen, für die auch eine antiinflammatorische Wirkung diskutiert wird, hat sich zumindest bei Dialysepatienten ohne Effekt auf das Überleben erwiesen. Ernährungsmedizinisch bieten sich hier mit der mediterranen Kost interessante Ansätze zur Modifizierung einer Inflammation [39]. Die mediterrane Diät ist reich an natürlichen Antioxidanzien aus Gemüse und Obst, sie bietet höhere Mengen an mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus Olivenöl bzw. Fischgerichten und ist gleichzeitig arm an potenziell nachteiligem rotem Fleisch. Dieser Kostform werden antiinflammatorische, antioxidative und das Lipidprofil positiv beeinflussende Eigenschaften zugesprochen. Das Einhalten einer mediterranen Kost ist generell mit einem besseren Überleben und einer geringeren kardiovaskulären Mortalität assoziiert. Über den Effekt einer mediterranen Kost auf den Verlauf von Nierenerkrankungen gibt es allerdings nur wenige Studien. Bei Patienten, die nach einer Nierentransplantation eine mediterrane Kost erhalten hatten, fand sich in einer Untersuchung eine geringere Inzidenz des metabolischen Syndroms [40].

### Schlussfolgerung

Werden die verschiedenen Indikationen mit den entsprechenden ernährungsmedizinischen Interventionen genauer betrachtet, dann sticht die mediterrane Kostform wie ein gemeinsamer Nenner hervor. Die mediterrane Kost bietet sich in allen CKD-Stadien als geeignete Ernährungsform an. Lediglich bei Hyperkaliämie kann die gesteigerte Obst- und Gemüsezufuhr zu Komplikationen führen, vor allem dann, wenn der Patient nicht adäquat ernährungsmedizinisch beraten ist. Auch bei Dialysepatienten spricht kaum etwas gegen und fast alles für eine Ernährung nach mediterranen Prinzipien.

Die Abkehr von der traditionellen Kartoffel-Ei- oder Schweden-Diät hin zur Empfehlung einer mediterranen Ernährungsform stellt bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen, unabhängig vom Erkrankungsstadium, einen Wandel im ernährungsmedizinischen Prozedere dar. Das ist ein Beleg dafür, dass gerade bei dieser Patientenpopulation einer qualitativ hochwertigen Ernährung und einem adäquaten Ernährungszustand heute ein höchster Stellenwert beigemessen wird.

- Mittels IDPN alleine kann der wöchentliche Eiweiß- und Energiebedarf nicht gedeckt werden.

- Es gibt derzeit keine Medikamente, um die Katabolie des Dialysepatienten zu behandeln.

- Eine mediterrane Ernährung mit frischem Obst und Gemüse ist auch für Menschen mit chronischem Nierenversagen geeignet.



## Fallbeispiel

### Klinisches Problem

Ein 43-jähriger Hämodialysepatient stellte sich in Begleitung seiner Ehefrau wegen anhaltender Gewichtsabnahme und zunehmender Kraftlosigkeit vor. Der Patient war seit 4,5 Jahren dialysepflichtig bei autosomal-dominanter polyzystischer Nierenerkrankung (Zystennieren), vor 2 Jahren war eine 7/8 Parathyreoidektomie durchgeführt worden. Weitere Begleiterkrankungen bestanden nicht. Das Körpergewicht betrug 100 kg bei einer Körpergröße von 201 cm (BMI 24,8 kg/m<sup>2</sup>), der Gewichtsverlust lag bei 11 kg innerhalb eines Jahres. Der Patient hatte die Berufstätigkeit wegen der Erkrankung aufgegeben, die Ehefrau sorgte alleine für das Familieneinkommen. Im Rahmen der klinischen Untersuchung fielen große, raumfordernde Zystennieren auf. Das Gewicht der Zystennieren wurde auf ca. 10 kg geschätzt, somit betrug das „korrigierte“ Körpergewicht ca. 90 kg, der „korrigierte“ BMI ca. 22,7 kg/m<sup>2</sup>.

Der Patient gab an, häufig allein zu Hause zu sein und nur unregelmäßig Mahlzeiten zu sich zu nehmen. Insgesamt bezeichnete er seine Verpflegung als einseitig, die Portionsgrößen als klein. Früher sei er sportlich aktiv gewesen, heute könne er wegen Kraftmangels keinen Sport mehr ausüben. Anhand des SGA wurde eine mäßige Malnutrition festgestellt (Kategorie B).

Dialyseregimen: 3-mal/Woche, Harnstoffreduktionsrate 68% (adäquate Dialysedosis), interdialytische Gewichtszunahme 4–5 kg.

Relevante Laborwerte: Serumkreatinin 10,3 mg/dl, Serumphosphat 2,53 mmol/l, Serumalbumin 33 g/l, Hb 11,7 g/dl; CRP <5 mg/l.

### Klinische Diagnosen:

Dialysepflichtige Niereninsuffizienz bei autosomal dominanter polyzystischer Nierenerkrankung  
Mangelernährung (Protein-Energy-Wasting)  
Hyperphosphatämie

### Differenzialtherapeutische Überlegungen:

Prima vista denkt man bei einem Patienten mit einem Gewicht von 100 kg, einer Körpergröße von 201 cm und einem BMI von 24,7 kg/m<sup>2</sup> nicht an das Vorliegen einer Mangelernährung. In dem vorliegenden Fall findet sich jedoch ein ungewollter Gewichtsverlust von über 10% innerhalb eines Jahres und eine zunehmende Kraftlosigkeit. Das Körpergewicht des Patienten wird stark durch die großen Zystennieren beeinflusst, deren Gewicht zusammen durchaus 10 kg betragen können. Nach Abzug des geschätzten Nierengewichts liegt das eigentliche Gewicht bei 90 kg und der „korrigierte“ BMI bei ca. 22,7 kg/m<sup>2</sup>. Ein BMI <23 kg/m<sup>2</sup> ist als Indikator für das mögliche Vorliegen eines PEW zu werten.

Die weitere Untersuchung des Patienten ergab dann außerdem eine verminderte Nahrungszufuhr mit Zeichen des mäßigen Muskelverlustes und einer verminderten körperlichen Kraft. Der Patient wurde nach SGA als moderat mangelernährt eingestuft. Klinik, SGA-Scores und die bestehende Hypalbuminämie legten so eine Mangelernährung nahe, weswegen zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose der Nachweis einer verminderten Eiweiß- und Energiezufuhr notwendig wurde. Dazu fertigte der Patient über 3 Tage, einschließlich eines Dialysetages, ein Ernährungsprotokoll an. Die Auswertung ergab eine durchschnittliche Energiezufuhr von 16 kcal/kg/d und eine Eiweißzufuhr von 0,6 g/kg/d.

Die deutliche Hyperphosphatämie, die trotz dieser unzureichenden Eiweißzufuhr besteht, lässt sich durch die Zufuhr phosphorhaltiger Nahrungsmittel (z. B. Nüsse, Cola) ohne ausreichende Einnahme von Phosphatbindern erklären. Differenzialdiagnostisch scheidet bei Z. n. Parathyreoidektomie eine gesteigerte ossäre Phosphatfreisetzung als Ursache für die Hyperphosphatämie aus.

### Ernährungsmedizinische Therapie

Ausgehend von einem Energiebedarf von 30 kcal/kg/d und einem Eiweißbedarf von mindestens 1,1 g/kg/d war als Zielvorgabe eine tägliche Energiezufuhr von 3000 kcal und eine Eiweißzufuhr von 100 g berechnet worden. Der Patient und seine Ehefrau wurden in einer ausführlichen Beratung auf die Notwendigkeit einer Erhöhung der spontanen Nährstoffzufuhr bei gleichzeitiger Steigerung der körperlichen Aktivität hingewiesen, als Ziel der ernährungsmedizinischen Intervention wurde eine Zunahme der Muskelmasse definiert. Zu diesem Zweck sollten Mahlzeiten regelmäßig, mindestens 3-mal täglich, und in größeren Portionen zugeführt werden. Zur Unterstützung der Nährstoffzufuhr wurde eine phosphatarzneiarme Trinknahrung für die 2-mal tägliche Einnahme zwischen den Mahlzeiten verordnet, diese Supplementierung entspricht 500 kcal und 10 g Eiweiß täglich bei einer Phosphatzufuhr unter 200 mg/d.



Der Patient erhielt zur Optimierung der Phosphatwerte eine Schulung nach dem PEP-Konzept. Er passte die Dosis der verordneten Phosphatbinder selbstständig an den jeweils geschätzten Phosphorgehalt der Mahlzeiten an, das PB/PE-Verhältnis betrug initial 1 PB pro 2 PE.

#### Verlauf

4 Wochen nach der Verordnung der Supplemente stellte sich der Patient erneut mit einem über 3 Tage geführten Ernährungsprotokoll vor. Die Energiezufuhr einschließlich der Trinknahrung lag nun im Mittel bei 26 kcal/kg/d, die Eiweißzufuhr bei 0,8 g/kg/d. Er gab eine leichte Verbesserung des Appetits an, Mahlzeiten würde er nun regelmäßiger und in etwas größeren, jedoch noch nicht normalen Portionen zuführen. Die körperliche Aktivität habe er bewusst etwas gesteigert. Die Dosis der Supplemente wurde daraufhin auf eine 3-mal tägliche Einnahme zwischen den Mahlzeiten (750 kcal, 15 g Eiweiß) angehoben. An Dialysetagen sollte mindestens 1 Portion der Trinknahrung während der Dialyse zugeführt werden.

Die Serumphosphatwerte waren auf 2,04 mmol/l gefallen, der Patient gab an, die Zahl der täglich eingenommenen Phosphatbindertabletten von 4 auf 6–8 gesteigert zu haben. Um den Phosphatzielwert von < 1,8 mmol/l zu erreichen, wurde das PB/PE-Verhältnis auf 1 PB pro 1,5 PE erhöht. Nach weiteren 12 Wochen zeigten sich die spontane Eiweiß- und Energiezufuhr und die körperliche Belastbarkeit nochmals deutlich gesteigert, das Gewicht hatte um 2 kg (102 kg) zugenommen. Die tägliche Menge an Trinknahrung war vom Patienten inzwischen wieder auf 1–2 Portionen pro Tag reduziert worden. Die Phosphatwerte lagen bei 1,7 mmol/l, die Zahl der pro Tag eingenommenen Phosphatbinder variierte je nach Zusammensetzung der Mahlzeiten zwischen 10–14 Tabletten. Mit dem Patienten wurde vereinbart, die Einnahme der Zusatznahrung bis zu einem Gewicht von 105 kg fortzusetzen. Als langfristiges Zielgewicht wurden 110 kg festgelegt. Verdauungsstörungen bestanden nicht, sodass keine Indikation zur 1-seitigen Nephrektomie bestand.

#### Fazit für die Praxis

- ▶ Ernährungsempfehlungen bei chronischen Nierenerkrankungen müssen sich nach dem CKD-Stadium, den Begleiterkrankungen und den sekundären Folgen der eingeschränkten Nierenfunktion richten. Diätetische Maßnahmen verfolgen vorwiegend präventive Ziele wie Progressionshemmung, Senkung des kardiovaskulären Risikos und die Bewahrung eines adäquaten Ernährungszustands.
- ▶ Eine moderate diätetische Eiweißrestriktion kann als additive Maßnahme zur Progressionshemmung in den CKD-Stadien 1–3 verordnet werden. Aufgrund des Risikos, eine Mangelernährung zu entwickeln, kann in späteren CKD-Stadien eine Eiweißrestriktion nicht mehr generell empfohlen werden.
- ▶ Eine Hyperphosphatämie sollte nicht mit einer diätetischen Phosphatrestriktion behandelt werden, da diese mit dem Risiko einer Mangelernährung verbunden ist. Moderne ernährungsmedizinische Maßnahmen umfassen entweder den vornehmlichen Verzehr von Nahrungsmitteln mit niedrigem Phosphor/Eiweiß-Quotienten oder die individuelle Anpassung der Phosphatbinderdosis an den Phosphorgehalt einer jeden einzelnen Mahlzeit (PEP-Konzept).
- ▶ Eine Mangelernährung (Protein-Energy-Wasting) findet sich bei 30–70 % aller Dialysepatienten und steigert das Mortalitätsrisiko. In den CKD-Stadien 4 und 5 und bei Dialysepatienten sollte der Ernährungszustand regelmäßig kontrolliert werden. Eine Malnutrition muss konsequent durch Deckung des erhöhten Eiweiß- und Energiebedarfs mittels oraler oder enteraler (PEG/PEJ) Nahrungssupplemente behandelt werden. Durch eine intradialytische parenterale Ernährung allein kann dieser Bedarf nicht gedeckt werden.

#### Web-Box

PEP – Das Phosphat-Einheiten-Programm [http://www.afnp.de/symposien/2007/Vortrag/Workshop\\_Landthaler.pdf](http://www.afnp.de/symposien/2007/Vortrag/Workshop_Landthaler.pdf)

UK Renal Association – Clinical Practice Guidelines: Nutrition in CKD [www.renal.org/guidelines](http://www.renal.org/guidelines)  
 US-Department of Health and Human Services; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases (NIDDK): Nutrition for later chronic kidney disease in adults  
<http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/NutritionLateCKD>



## Relevante Leitlinien



**Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM):** Leitlinie Enterale Ernährung: Nephrologie. Druml W, Kuhlmann MK, Mann H, Hörl WH: *Aktuel Ernähr Med* 2003; 28 (Suppl. 1): 93–102

**European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA):** EBPG Guideline on Nutrition. Fouque D, Vennegoor M, Ter Wee P et al. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 (Suppl. 2): ii45–ii87

**European Dialysis and Transplantation Nurses Association / European Renal Care Association (EDTNA / ERCA):** European Guidelines for the Nutritional Care of Adult Renal Patients. Dietitians Special Interest Group October 2002

**Europäische Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN):** ESPEN-Leitlinien Enterale Ernährung: Nierenversagen beim Erwachsenen. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P et al. *Clin Nutr* 2006; 25: 295–310

**National Kidney Foundation (NKF), USA:** Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *American Journal of Kidney Diseases* 2000; 35 (Suppl. 2): 17–104

**American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN):** Clinical Guidelines: Nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenteral Enteral Nutr* 2010; 34: 366

## Interessenkonflikt



Der Autor gibt folgende mögliche Interessenkonflikte an:

M. K. K. ist Entwickler des Phosphat-Einheiten-Programms (PEP).

M. K. K. hat Honorare für Vorträge aus dem Themenbereich „Ernährung bei Nierenerkrankungen“ erhalten von den Firmen Genzyme, Shire, Sanofi-Aventis, Fresenius, Fresenius-Kabi, Abbott.

M. K. K. ist Mitglied eines Advisory Boards der Firma Fresenius-Kabi für enterale und parenterale Ernährung bei Niereninsuffizienz.

## Literatur

- 1 Levey AS, Coresh J, Balk E et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137–147
- 2 Manjunath G, Sarnak MJ, Levey AS. Prediction equations to estimate glomerular filtration rate: an update. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001; 10: 785–792
- 3 Hallan SI, Coresh J, Astor BC et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2275–2284
- 4 Bello A, Kavar B, El Kossi M et al. Epidemiology and pathophysiology of chronic kidney disease. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J, eds. *Comprehensive clinical nephrology*. 4th ed. St Louis, Missouri: Elsevier Inc; 2010: 907–918
- 5 Levin NW, Gotch FA, Kuhlmann MK. Factors for increased morbidity and mortality in uremia: hyperphosphatemia. *Semin Nephrol* 2004; 24: 396–400
- 6 Bailey JL, Wang X, England BK et al. The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. *J Clin Invest* 1996; 97: 1447–1453
- 7 Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple JD et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein – energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 73: 391–398
- 8 Stenvinkel P, Ketteler M, Johnson RJ et al. IL-10, IL-6, and TNF-alpha: central factors in the altered cytokine network of uremia – the good, the bad, and the ugly. *Kidney Int* 2005; 67: 1216–1233
- 9 Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL et al. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1386–1391
- 10 Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR et al. Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: E107–E116
- 11 Enia G, Sicuso C, Alati G et al. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 1094–1098
- 12 Moissl UM, Wabel P, Chamney PW et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006; 27: 921–933
- 13 Fouque D, Aparicio M. Eleven reasons to control the protein intake of patients with chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3: 383–392
- 14 Klahr S, Levey AS, Beck CJ et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med* 1994; 330: 877–884
- 15 Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 1–140
- 16 Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR et al. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2002; 62: 220–228





- 17 Fouque D, Vennegoor M, Ter Wee P et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 (Suppl. 2): ii45–ii87
- 18 Brunori G, Viola BF, Parrinello G et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. *Am J Kidney Dis* 2007; 49: 569–580
- 19 Steiber AL, Kopple JD. Vitamin Status and Needs for People with Stages 3–5 Chronic Kidney Disease. *J Ren Nutr* 2011; 21: 355–368
- 20 Boaz M, Smetena S, Weinstein T et al. Secondary prevention with antioxidants of cardiovascular disease in end stage renal disease (SPACE): randomized placebo-controlled trials. *Lancet* 2000; 356: 1213–1218
- 21 Mann JFE, Lonn EM, Yi Q et al. Effects of vitamin E on cardiovascular outcomes in people with mild- to-moderate renal insufficiency: results of the HOPE study. *Kidney Int* 2004; 65: 1375–1380
- 22 Kopple JD, Feroze U. The effect of obesity on chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2011; 21: 66–71
- 23 Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin and ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart an Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 2181–2192
- 24 Wanner C, Krane V, Maerz W et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005; 353: 238–248
- 25 Kuhlmann MK. Management of Hyperphosphatemia. *Hemodial Int* 2006; 10: 338–345
- 26 Noori N, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP et al. Association of dietary phosphorus intake and phosphorus-to-protein ratio with mortality in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 683–692
- 27 Kalantar-Zadeh K, Gutkunst L, Mehrotra R et al. Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 519–530
- 28 Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 257–264
- 29 Kuhlmann MK, Hoehcht S, Landthaler I. Patient empowerment in the management of hyperphosphatemia. *Int J Artif Organs* 2007; 30: 1008–1013
- 30 Ahlenstiel T, Pape L, Ehrich JH et al. Self-adjustment of phosphate binder dose to meal phosphorus content improves management of hyperphosphataemia in children with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 3241–3249
- 31 Sullivan C, Sayre SS, Leon JB et al. Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301: 629–635
- 32 Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC: National Academy Press; 2010
- 33 Pupim LB, Flakoll PJ, Levenhagen DK et al. Exercise augments the acute anabolic effects of intradialytic parenteral nutrition in chronic hemodialysis patients. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: E589–597
- 34 Kuhlmann MK, Schmidt F, Koehler H. High protein/energy vs. standard protein/energy nutritional regimen in the treatment of malnourished hemodialysis patients. *Mineral Electrolyte Metabolism* 1999; 25: 306–310
- 35 Stratton RJ, Bircher G, Fouque D et al. Multinutrient oral supplements and tube feeding in maintenance dialysis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 387–405
- 36 Cano NJ, Fouque D, Roth H et al. Intradialytic parenteral nutrition does not improve survival in malnourished hemodialysis patients: a 2-year multicenter, prospective, randomized study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2583–2591
- 37 Johansen KL, Painter PL, Sakkas GK et al. Effects of resistance exercise training and nandrolone decanoate on body composition and muscle function among patients who receive hemodialysis: A randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2307–2314
- 38 Feldt-Rasmussen B, Lange M, Sulowicz W et al. Growth hormone treatment during hemodialysis in a randomized trial improves nutrition, quality of life, and cardiovascular risk. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2161–2171
- 39 Kuhlmann MK, Levin NW. Potential interplay between nutrition and inflammation in dialysis patients. *Contrib Nephrol* 2008; 161: 76–82
- 40 Nafar M, Noori N, Jalali-Farahani S et al. Mediterranean diets are associated with a lower incidence of metabolic syndrome one year following renal transplantation. *Kidney Int* 2009; 76: 1199–1206
- 41 D-A-CH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. 3. korrigierter Nachdruck. Neustadt an der Weinstraße: Neuer Umschau Buchverlag; 2008

## CME.thieme.de

### CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.



## CME-Fragen Ernährung bei Nieren- erkrankungen

- 1** Die Stadieneinteilung einer chronischen Niereninsuffizienz erfolgt anhand:
- A Serumkreatininspiegel
  - B Serumcystatin-C-Spiegel
  - C Ausmaß einer Proteinurie
  - D glomeruläre Filtrationsrate (GFR)
  - E Urinvolumen
- 2** Ein männlicher russischer Patient hat ein Serumkreatinin von 2,4 mg/dl. Sie möchten die GFR anhand der MDRD-Formel abschätzen. Welche weitere Angabe benötigen Sie zur Berechnung der eGFR?
- A Alter
  - B Größe
  - C Gewicht
  - D Serumharnstoff
  - E Cystatin C
- 3** Die Hyperphosphatämie bei chronischer Niereninsuffizienz ist multikausal. Welcher Faktor kommt als Ursache einer Hyperphosphatämie NICHT in Betracht?
- A verminderte renale Phosphatausscheidung
  - B verminderte gastrointestinale Phosphatausscheidung
  - C diätetische Phosphatzufuhr
  - D phosphathaltige Nahrungsmittelzusatzstoffe
  - E gesteigerte Freisetzung von Phosphat aus dem Knochen bei SHPT
- 4** Welche Aussage zum Protein-Energy-Wasting (PEW) ist korrekt?
- A PEW ist durch einen gesteigerten Eiweißkatabolismus bei gleichzeitiger Hemmung der Proteinsynthese charakterisiert.
  - B Das Risiko ein PEW zu entwickeln ist unabhängig vom Stadium der Niereninsuffizienz.
  - C Bei Dialysepatienten stellt PEW einen Überlebensvorteil dar.
  - D Die spontane Eiweiß- und Energiezufuhr ist bei PEW nicht beeinträchtigt.
  - E Der Anteil an Dialysepatienten mit PEW wird auf <10% geschätzt.
- 5** Welcher Parameter spielt bei der Diagnostik des PEW keine Rolle?
- A Verminderung der Muskelmasse
  - B Verminderung der Fettmasse
  - C Rückgang des Körpergewichts
  - D Rückgang der Körpergröße
  - E Abnahme der spontanen Eiweiß- und Kalorienzufuhr
- 6** Für Dialysepatienten > 60 Jahre wird folgende Energiezufuhr empfohlen:
- A 15–20 kcal/kg/d
  - B 20–25 kcal/kg/d
  - C 25–30 kcal/kg/d
  - D 30–35 kcal/kg/d
  - E 35–40 kcal/kg/d
- 7** Welche Mindestmenge an Eiweißzufuhr wird für Hämodialysepatienten empfohlen?
- A 0,6 g/kg/d
  - B 0,8 g/kg/d
  - C 1,1 g/kg/d
  - D 1,3 g/kg/d
  - E 1,5 g/kg/d
- 8** Welche Vitamine sollen bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz NICHT routinemäßig substituiert werden?
- A Vitamine D und E
  - B Vitamine C und B<sub>12</sub>
  - C Vitamine B<sub>2</sub> und B<sub>6</sub>
  - D Vitamin B<sub>1</sub> und Folsäure
  - E Vitamine A und K
- 9** Sie empfehlen einem Patienten eine Kochsalzzufuhr von 6 g/d. Wie können Sie die diätetische Kochsalzzufuhr in der Praxis am genauesten quantifizieren?
- A retrospektive Ernährungsanamnese
  - B prospektives Ernährungsprotokoll
  - C Bestimmung der Natriumkonzentration im Spontanurin
  - D Bestimmung der Natriumexkretion im 24-h-Sammelurin
  - E Bioimpedanzanalyse
- 10** Welches ist die unwirtschaftlichste Behandlungsoption bei mäßig mangelernährten Hämodialysepatienten?
- A Ernährungsberatung zur Steigerung der spontanen Nahrungszufuhr
  - B orale Zusatznahrung (Trinknahrung oder Ernährungsriegel)
  - C intradialytische enterale Ernährung (Trinknahrung, Ernährungsriegel)
  - D intradialytische parenterale Ernährung (IDPN)
  - E enterale Ernährung über PEG/PEJ