

Betreuung von Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz: Leitlinien und Umsetzung in der Praxis



Franziska Almer

Franziska Almer, Corinne Bosch¹

Die Betreuung von Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz stellt die Fachpersonen in der Praxis vor verschiedenste Problematiken. Dabei sind die heterogenen Empfehlungen aus den Leitlinien oft schon die erste Herausforderung. Das lang erwartete Update der KDOQI-Leitlinien 2019 liefert viel Diskussionsstoff. Im Folgenden werden die aktuellen Empfehlungen zusammengefasst und aus Sicht der Autorinnen mit praxisbezogenen Aspekten ergänzt.



Corinne Bosch

Einführung

Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz (CNI) gehören einer heterogenen Gruppe von Personen mit unterschiedlichen metabolischen Störungen und unterschiedlichem Bedarf an Nährstoffen an. Zusätzlich zu den verschiedenen Stadien und Ursachen der Erkrankungen kommen Therapien, insbesondere Nierenersatztherapien (Hämodialyse [HD], Peritonealdialyse [PD]), und Komorbiditäten hinzu (1).

Bei Patienten mit fortgeschrittener CNI kommt es durch die Triade von gesteigertem Proteinabbau, inadäquater Proteinsynthese und reduzierter oraler Aufnahme an Proteinen und Energiesubstraten zu einem hohen Risiko für eine Ausbildung einer Protein-Energie-Malnutrition (PEM) (2), die nach der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) als «chronisch krankheitsspezifische Mangelernährung» (C-DRM = chronic disease-related malnutrition) bezeichnet werden kann (1). Die PEM präsentiert eine Kombination verschiedener metabolischer und ernährungsassoziierter Störungen und ist eng verbunden mit dem Krankheitsverlauf, der Rate an Hospitalisierungen und der Prognose der Patienten (*Abbildung*). Eine grosse Zahl von Ursachen kann entweder isoliert oder auch synergistisch zur Entwicklung einer PEM beitragen (2) (*Kasten 1*).

Assessment, Monitoring und Evaluation

Bei Patienten im CNI-Stadium 3 bis 5 wird eine mindestens zweimal jährliche Durchführung eines Screenings zur Erfassung des Risikos für eine PEM empfohlen. Die Evidenz ist unzureichend, um ein ideales Screening bei CNI-Patienten empfehlen zu können. Am besten validiert sind das Subjective Global Assessment (SGA) und der Malnutrition Inflammation

Score (MIS) (3). In der Schweiz wird oft das Nutritional Risk Screening verwendet (12). Das SGA korreliert mit einer verminderten Handkraft, was eine valide Methode darstellt, um die Muskelkraft in Bezug auf den Ernährungszustand zu beurteilen. Die Anwendung der Handkraftmessung bei Dialysepatienten muss noch standardisiert werden (13). Wichtiger als die Wahl des Screenings scheint die standardisierte Durchführung eines Screenings, welches zumindest in den ersten 90 Tagen nach Start einer Dialyse sowie anschliessend zweimal jährlich zu wiederholen ist (6).

Wenn möglich, werden weitere Parameter zur Komplettierung des ausführlichen Assessments und zur Definition geeigneter Evaluations- und Monitoring-Parameter erhoben. Die Erfassung des Körpergewichts und des Body-Mass-Index (BMI) unter Berücksichtigung des Volumenstatus wird je nach Stadium halbjährlich bis dreimonatlich resp. monatlich bei Patienten unter HD und PD empfohlen. Der BMI allein erlaubt noch keine Einschätzung. Ein BMI < 18,5 kg/m² sowie > 30 kg/m² kann als Prädiktor einer höheren Mortalität angesehen werden. Ein BMI bis 30 kg/m² weist eine tiefere Mortalität auf. Die Interpretation des Gewichts und die Einschätzung des normohydrierten Gewichts erfolgen unter Berücksichtigung von Ödemen, Aszites oder Vorhandensein einer autosomal dominanten polyzystischen Nierenerkrankung, da die Nieren in gewissen Fällen mehrere Kilogramm schwer werden können. Dabei kann die Messung der Körperzusammensetzung hilfreich sein. Eine DEXA (dual-energy-x-ray-absorptiometry) stellt hier zwar den Goldstandard dar, wird aber in der Praxis aus Gründen der Verfügbarkeit und der hohen Kosten nicht häufig durchgeführt. Eine praktikable, wenn auch fehleranfälliger Methode ist eine multi-frequente Bioimpedanzmessung (BIA). Eine wieder-

¹Corinne Bosch, BSc Ernährungsberaterin SVDE, Kantonsspital Frauenfeld, Mitglied Nephrofachgruppe SVDE Deutschschweiz

holte Messung bei HD-Patienten erlaubt es, den Verlauf der fettfreien Masse (FFM) zu monitorisieren. Dabei ist zu beachten, dass bei Ödemen aufgrund falsch tiefer Werte die FFM unterschätzt werden kann. Die Formeln zur Berechnung der nicht messbaren Parameter (z. B. Fettmasse) basieren zudem auf Formeln für gesunde Erwachsene. Eine BIA liefert Hinweise über den Verlauf, muss aber mit anderen Parametern wie beispielsweise dem Gewichtsverlauf verglichen werden. Die Messung der Hautfaltendicke ist sinnvoll, wenn keine Ödeme vorhanden sind (6). Weiter können Laborparameter für die Interpretation des Elektrolythaushalts (im Serum: Kalium, Bikarbonat, Phosphat, Parathormon, Kalzium; im 24-Stunden-Urin: Natrium) hinzugezogen werden. Ein geeigneter Laborparameter zur Einschätzung einer PEM kann bei der HD die nPCR (normalized proteincatabolic rate) sein, wobei diese eine Momentaufnahme darstellt. Die Evidenz für Albumin, Präalbumin sowie nPCR reicht nicht aus, um eine exakte Einschätzung zu erhalten. Diese Parameter können das Bild einer PEM oder Risikokonstellation kompletieren. Ein tiefes Serumalbumin stellt einen Prädiktor für Hospitalisationen dar und ist mit einer höheren Mortalität verbunden (6). Albumin ist ein negatives Akutphasenprotein, das bei Inflammation sinkt und zudem abhängig ist von Hydrierung, Synthese und Abbau sowie der Verteilung im Körper. Es gibt allerdings keinen Laborparameter, der eine Mangelernährung direkt nachweist. Deshalb ist die Gesamtschau aller Parameter, verglichen mit der Klinik, entscheidend.

Für die Evaluation der individuell gesetzten Ziele (orale Proteinaufnahme, Kalium-, Phosphat-, Salz- und Flüssigkeitsmanagement) wird eine mindestens dreimal jährliche Kontrolle im ersten Jahr sowie ein jährliches Follow-up bis Start einer Nierenersatzthe-

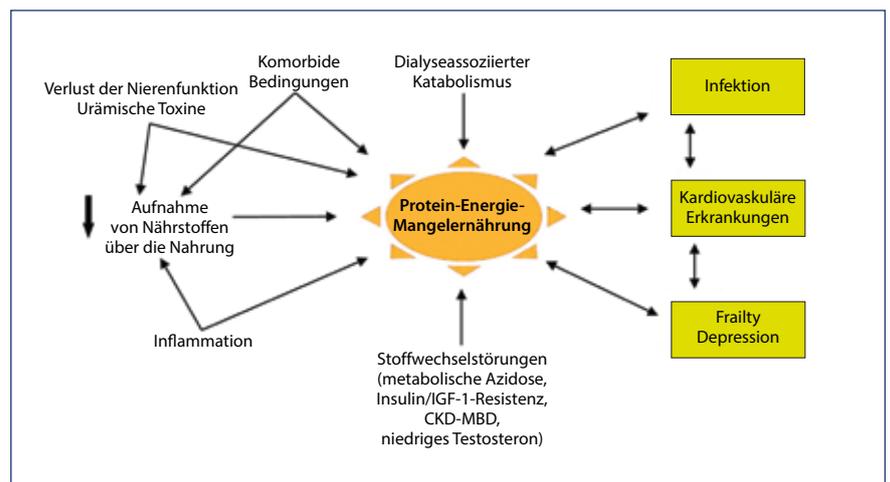


Abbildung: Ursachen und Auswirkungen einer Protein-Energie-Malnutrition (2)

rapie durch eine spezialisierte Ernährungsfachperson empfohlen (6). Ebenfalls soll eine Gewichtsreduktion nur unter Begleitung stattfinden, um die Muskelmasse zu verteidigen (7). Zur Häufigkeit der ernährungstherapeutischen Betreuung bei HD und PD finden sich zurzeit keine Angaben in der Literatur. Bei jeglicher unerwünschten Veränderung aller ernährungsbezogenen Parameter profitieren Patienten von einer frühzeitigen Involvement der Ernährungsfachperson.

Protein

Das Stadium der CNI ist entscheidend für die individuellen Proteinziele. Die meisten Leitlinien empfehlen bei einem CNI-Stadium 3 bis 5 eine Normalisierung oder Reduktion der Proteinaufnahme auf 0,6 bis

Kasten 1:

Mögliche Ernährungsprobleme

| Konsequenz der chronischen Niereninsuffizienz | Reaktion/Ergebnis | Assessmentparameter |
|---|---|---|
| Urämie | Anorexie Malnutrition, erhöhte Mortalität | Orale Aufnahme Mangelernährungsscreenings Harnstoff/Stickstoff Gewichtsverlauf |
| Metabolische Azidose | Erhöhter Proteinkatabolismus Muskelabbau | Bikarbonat |
| Hyperkaliämie | Erhöhte Muskelkontraktion Herz-/Atemversagen | Serumkalium |
| Hypervolämie | Ödeme/Aszites Atemnot bei Belastung/Orthopnoe Hypertonie, erhöhter kardialer Output | Körperliche Untersuchung |
| Anämie | Reduzierter Sauerstofftransport Dyspnoe, Fatigue, reduzierte Lebensqualität | Hämoglobin, Hämatokrit, Retikulozyten Eisenstatus Vitamin B ₁₂ und Folsäurespiegel |
| Hyperphosphatämie | Gehemmte 1- α -Hydroxylase Sekundärer Hyperparathyreoidismus | Phosphat, PTH, Serumkalzium Vitamin D |

Adaptiert nach Steiber, 2014 (3)

0,8 g/kg Körpergewicht (KG)/Tag (1, 5) resp. bis max. 1,0 g/kg KG/Tag (7) in einer stabilen Phase der Erkrankung. Im Falle einer Komorbidität und bei einer Hospitalisation kann der Proteinbedarf bis auf 1,2 g/kg KG/Tag steigen. Um eine Progression der CNI aufgrund einer zu hohen Proteinaufnahme zu vermeiden, gilt es, 1,3 g/kg KG/Tag nicht zu überschreiten (5). Neuere Empfehlungen weisen auf positive Effekte bezüglich Mortalität sowie Reduktion der renalen Hyperfiltration unter LPD oder VLPD (low protein diet, very low protein diet) hin. Letztere wird mit zusätzlichen Aminosäurepräparaten ergänzt, damit ebenfalls 0,55 bis 0,6 g/kg IBW/Tag (IBW = ideal body weight) erreicht werden. Die positiven Effekte konnten in sorgfältig geplanten und begleitenden Umständen einer Studie gezeigt werden (6). Die Mindestmenge an Protein für eine neutrale Stickstoffbilanz beträgt 0,55 g/kg KG/Tag und darf deshalb ohne Zugabe von Aminosäuresupplementen nicht unterschritten werden (14). Die Praktikabilität wie auch die Umsetzung mit einer engmaschigen Betreuung durch eine spezialisierte Ernährungsfachperson müssen zwingend sichergestellt werden. Andere Leitlinien raten von einer LPD oder VLPD ab und gehen so weit, dass eine Reduktion unter 0,8 g/kg KG/Tag ohne die Betreuung durch eine nephrologisch spezialisierte Ernährungsfachperson nicht sinnvoll ist (1, 5, 14, 15). Bei Patienten mit Diabetes soll die Proteinaufnahme zur besseren glykämischen Kontrolle nicht unter 0,8 bis 0,9 g/kg KG/Tag gesenkt werden (6). Da das Risiko für eine PEM mit Fortschreiten der Erkrankung steigt, ist insbesondere bei einem Gewichtsverlust die Proteinaufnahme auf 1,0 g/kg KG/Tag zu steigern (7).

Die grosse Spannbreite der Proteinempfehlungen aus den Leitlinien sowie die unterschiedlichen Angaben zum hinzugezogenen Gewicht (KG, IBW, ABW [adjusted body weight]) für die Berechnung erschweren es, einen guten Konsens zu finden. Die Empfehlung der Fachgruppe Nephrologie Deutschschweiz des SVDE (NFG) lautet deshalb, die Proteinaufnahme für den Patienten so zu wählen, dass nach neuestem Stand der Wissenschaft keine negativen Konsequenzen – weder eine Erhöhung des Mangelernährungsrisikos noch eine unnötige Belastung und Förderung der Progression der CNI – entstehen. Die Proteinaufnahme im Rahmen von 0,6 bis 1,0 g/kg KG (ABW ab BMI 28) /Tag kann als sicher bezeichnet werden.

Eine tiefere Proteinaufnahme ist für das meist geriatrische Patientengut in der Schweiz nicht zu empfehlen, weil für eine engmaschige ernährungstherapeutische Betreuung die personellen Ressourcen fehlen und weil es ausreichend HD-Plätze gibt und bei gegebener Indikation wie Urämie ein Hinauszögern der Dialyse deshalb nicht notwendig ist.

Zur Proteinqualität gibt es Hinweise, dass die Reduktion tierischer Quellen zugunsten mehr pflanzlicher Quellen einen positiven Effekt haben könnte. Diesem Ansatz liegt die reduzierte Säurebelastung unter pflanzlichen Proteinquellen im Vergleich zu tierischen Proteinquellen zugrunde (6).

Ab Beginn einer HD/PD steigt der Proteinbedarf auf

mindestens 1,0 bis 1,4 g/kg KG/Tag (bis 1,5 g bei PD) (7), wobei der Verlust über das Dialysat abhängig von der Dialysemethode ist. Während einer HD-Sitzung tritt ein Proteinverlust von zirka 8 g auf (ca. 2 g/h bei einer Hämofiltrationsmembran) (16, 17); bei der PD kann mit einem Verlust von 0,2 g/l Filtrat bzw. Dialysat gerechnet werden. Bei der PD wird eine Messung des Proteinverlusts empfohlen (7). Durch eine intradialytische orale Nährstoffaufnahme kann der durch die HD ausgelöste proteinkatabole Prozess in einen anabolen Zustand umgekehrt werden (16).

Energie

Der Energiebedarf ist aufgrund der chronischen Inflammation erhöht. Das Aufrechterhalten einer bedarfsdeckenden Energieaufnahme von durchschnittlich 30 kcal/kg KG/Tag ist essenziell, um eine neutrale Stickstoffbilanz sicherzustellen. Wenn verfügbar, wird eine indirekte Kalorimetrie empfohlen. Diese ist insbesondere bei nicht erklärbarem Verlust bzw. unerwartetem Verlauf sinnvoll (6). Bei PD-Patienten wird die Energiezufuhr durch das glukosehaltige Dialysat miteinberechnet und die orale Aufnahme von schnell resorbierbaren Kohlenhydraten reduziert (7). Aus Sicht der NFG kann in den Stadien 1 bis 3 der CNI eine tiefere Energieaufnahme von 25 bis 30 kcal/kg KG/ABW/Tag je nach Komorbidität, ernährungstherapeutischen Zielen und Aktivität sinnvoll sein. Ab Stadium 4 bis 5 ist je nach Komorbidität und Aktivität eine Energiezufuhr bis 35 kcal/kg KG angezeigt. Auch hier empfiehlt die NFG die Berechnung ab BMI 28 mit dem ABW.

Interventionen bei PEM

Bei reduzierter oraler Aufnahme sowie PEM mit Kräfte- und Gewichtsverlust bedarf es zusätzlicher Massnahmen. Wie bereits erwähnt, ist die Frühentdeckung des Risikos für eine PEM durch standardisierte Screenings anzustreben. Möglichkeiten der oralen Unterstützung bieten nebst energie- und proteinreichen Lebensmitteln und einer Anreicherung der Nahrung auch orale Nahrungssupplemente (ONS). Dabei sollte die Auswahl der ONS mit dem Patienten zusammen erfolgen, um so eine hohe und lang anhaltende Adhärenz zu erreichen. Spezialprodukte mit reduziertem Gehalt an Flüssigkeit und Elektrolyten werden notwendig bei Entgleisungen der entsprechenden Parameter. Ansonsten kann auf Standardprodukte zurückgegriffen werden, welche eine grössere Auswahl in der Art, im Geschmack, in der Konsistenz usw. bieten. Komplikationen durch ONS wie Hypotonie, Aspiration, Elektrolyt- oder Glukoseerhöhungen können durch Monitoring vermieden werden (6).

Falls die ernährungstherapeutischen Ziele trotz Einsatz von ONS nicht erreicht werden, wird eine enterale Sondenernährung angestrebt. Eine weitere Möglichkeit, jedoch mit höheren Risiken verbunden, stellt die intradialytische parenterale Ernährung (IDPE) dar. Sie birgt ein erhöhtes Infektionsrisiko wie auch

ein erhöhtes Risiko für eine Glukose- und Elektrolyt-entgleisung. Der Einsatz sowie der Aufbau der verabreichten Nahrung während der HD muss engmaschig kontrolliert werden. Zur Überprüfung zählt, wie die Nährstoffzufuhr vertragen wird, dazu werden Laborkontrollen und Blutzuckermessungen durchgeführt, der Gewichtsverlauf wird ermittelt usw. Bei Abweichungen oder Verschiebungen darf die Nahrung nicht weiter gesteigert werden, bis sich der Stoffwechsel normalisiert hat.

Hinzu kommt, dass die IPDE nur eine limitierte Energie- und Proteinzufuhr, ergänzend zur oralen und/oder enteralen Ernährung, darstellt. Laut European Best Practice Guidelines (EBPG) ist die IDPE deshalb indiziert für mangelernährte Patienten, die keine ausreichende orale Nahrungsergänzung tolerieren, aber noch mindestens 50 Prozent des Kalorienbedarfs (~20 kcal/kg KG/Tag) oral einnehmen können (8). Während der Verabreichung einer IDPE wird eine Blutzuckerkontrolle notwendig. Bei einem Korrekturbedarf empfiehlt sich die Gabe eines kurz wirksamen Insulins subkutan zur Vermeidung postdialytischer Hypoglykämien (6).

Phosphat

Die Wahrscheinlichkeit einer Hyperphosphatämie steigt ab einer eGFR (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate) unter 40 ml/min/1,73 m². Die Prävalenz, eine Hyperphosphatämie zu entwickeln, liegt bei Dialysepatienten bei 50 Prozent (6). Die Ziels Serumwerte sind in *Kasten 2* aufgelistet. In der Praxis werden die Zielwerte individuell aufgrund der Gesamtsituation durch den zuständigen Nephrologen angepasst. Zu hohe Werte erhöhen durch Verkalkung der Gefäße die Mortalitäts- (18, 19) und die Progressionsrate einer CNI (20). Ein weiterer unerwünschter Effekt ist die Förderung eines sekundären Hyperparathyreoidismus (21). In der Praxis besteht das Phosphatmanagement aus dem Beheben einer Hyperphosphatämie durch Reduktion der oralen Aufnahme, dem Minimieren der Absorptionsrate durch Phosphatbinder, dem Entfernen durch die Dialyse und dem Behandeln und Vorbeugen einer renalen Osteodystrophie (19).

Das Phosphatmanagement über die Nahrung ist individuell und soll den Bedürfnissen der Patienten entsprechend gestaltet werden. Von einem standardisierten und komplexen Vorgehen wird abgeraten (22). Es wird nicht mehr empfohlen, sich an quantitativen Restriktionen zu orientieren (6). Die heutigen Empfehlungen beruhen vor allem auf der Vermeidung von Lebensmitteln mit künstlich zugesetztem Phosphat und der Reduktion von phosphatreichen Proteinquellen (22). Künstliches Phosphat löst sich sehr gut auf und wird deshalb im Darmlumen zu praktisch 100 Prozent resorbiert (19, 23). Ohne eine bewusste phosphatreduzierte Ernährung macht die Phosphatzufuhr aus künstlichen Quellen 40 Prozent der totalen Phosphataufnahme aus (19). Künstliche Phosphatzusätze müssen gesetzlich auf den Lebensmittelverpackungen deklariert werden und verstecken sich

hinter folgenden E-Nummern: E 322, E 338–341, E 343, E 450–452, E 1410, E 1412–1414, E 1442 (24). Lebensmittel mit hohen Phosphatzusätzen sind zum Beispiel verarbeitetes Fleisch wie Schinken, Wurstwaren oder Fischkonserven, Backwaren, Cola-Getränke, Sportgetränke, Schmelzkäse und Fertigprodukte (18). Weitere Getränke mit viel Phosphat sind Rivella, Ovomaltine (25) und Bier (26). Das Phosphat aus tierischen Proteinquellen wird zu 40 bis 60 Prozent resorbiert (18). Für die Praxis empfehlen wir, das Protein-Phosphat-Verhältnis zu beachten (23). Dabei ist das Ziel, Lebensmittel zu bevorzugen, die möglichst viel Proteine enthalten, aber wenig Phosphat.

Tierische Lebensmittel, die im Verhältnis arm an Proteinen, aber reich an Phosphat sind und deshalb sparsam konsumiert werden sollten, sind Joghurt, Milch, Hartkäse, Innereien und Meeresfrüchte (25). Die Bioverfügbarkeit von pflanzlichem Phosphat liegt bei lediglich 20 bis 40 Prozent (23). Dies, weil Phosphat in pflanzlichen Lebensmitteln in Form von Phytinsäure vorkommt. Die menschliche Digestion ist nicht in der Lage, Phytinsäure zu verdauen, da das Enzym Phytase fehlt (19). Phosphatreiche pflanzliche Lebensmittel sind zum Beispiel Hülsenfrüchte und Nüsse (25). Aufgrund der tiefen Absorptionsrate empfehlen wir, lediglich auf die Menge zu achten und Exzesse zu vermeiden.

Die Adhärenz der Phosphatbindereinnahme ist bescheiden (19), da einerseits die Notwendigkeit einer Einnahme nicht gesehen wird, andererseits aufgrund der hohen Pillenlast (27). Erschwerend kommen gastrointestinale Nebenwirkungen hinzu, wie zum Beispiel Nausea, Emesis und Flatulenzen (19, 23). Die Unterstützung durch das soziale Umfeld und eine höhere Lebensqualität steigern die Adhärenz der Phosphatbindereinnahme (27). Wichtig ist der Einnahmezeitpunkt der Phosphatbinder. Denn dieser ist entscheidend für eine optimale Wirkung. So müssen die Phosphatbinder zu den Hauptmahlzeiten oder gegen Ende der Mahlzeit eingenommen werden. Um die gastrointestinalen Nebenwirkungen zu reduzieren, empfiehlt es sich, die Phosphatbinder nicht direkt auf nüchternen Magen einzunehmen und zuerst ein bis zwei Bissen zu essen (23).

Unter der phosphatreduzierten Kost ist der Mindestbedarf an Protein zu gewährleisten, da sonst das Risiko für eine Mangelernährung zunimmt (22).

Kalium

Bei einem CNI-Stadium 5 liegt die höchste Prävalenz vor, eine Hyperkaliämie zu entwickeln (28). Symptome einer Hyper- oder Hypokaliämie sind Muskelschwäche, Bluthochdruck und ventrikuläre Arrhythmien, die zum Tod führen können. Der Einfluss der über die Nahrung aufgenommenen Kaliummenge auf den Kaliumgehalt im Serum ist deshalb von grosser klinischer Relevanz. Nebst dem oral zugeführten Kalium gibt es weitere Einflussfaktoren, die den Kaliumspiegel im Serum beeinflussen. Dazu gehören Medikamente wie z. B. Diuretika, die Nierenfunktion per se, der Hydratationsstatus, der Säuren-Basen-Haus-

Kasten 2:

Überblick Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr aus aktuellen Leitlinien (2006–2019)

| Nährstoff/Tag | CNI-Stadium 3–5 | Hämodialyse | Peritonealdialyse |
|---------------------|---|--|---|
| Zielerumwert | | | |
| Energie | 30–35 kcal/kg ABW* (1) < 60 J.: 35 kcal/kg ABW > 60 J.: 30 kcal/kg ABW (4, 5) 25–35 kcal/kg IBW** (6) | 30–35 kcal/kg ABW (1) < 60 J.: 35 kcal/kg ABW > 60 J.: 30 kcal/kg ABW (4) 25–35 kcal/kg IBW (6) | 30–35 kcal/kg ABW (1) < 60 J.: 35 kcal/kg ABW > 60 J.: 30 kcal/kg ABW (4) 25–35 kcal/kg IBW (6) Einberechnung der Energie der Glukose des Dialysats (7) |
| Protein | <i>Akute Erkrankung hospitalisiert</i> 0,8–1,2 g/kg ABW <i>Stabile Erkrankung hospitalisiert</i> 1,0 g/kg KG (1, 4) <i>Ambulant:</i> 0,8 g/kg KG (vermeiden von > 1,3 g bei Progressionsrisiko) (5) LPD+ 0,55–0,60 g/kg IBW VLPD+ 0,28–0,43 g/kg IBW 0,8–0,9 g/kg IBW bei DM*** (6) | 1,2–1,4 g/kg KG (1, 4) 1,0–1,2 g/kg IBW (6) 1,2–1,5 g/kg KG (7) | 1,2–1,4 g/kg KG (1, 4) Peritonitis: > 1,5 g/kg KG (8) 1,0–1,2 g/kg IBW (6) 1,2–1,5 g/kg KG (7) |
| Kalium | Kaliumrestriktion ist bei stabiler CNI meist nicht notwendig (1) Zielerumkalium 3,5–5,0 mmol/l (6) | 2000–2500 mg/Tag (1) Zielerumkalium 3,5–5,0 mmol/l (6) | 2000–2500 mg/Tag (1) Zielerumkalium 3,5–5,0 mmol/l (6) |
| Phosphat | Eine Phosphatrestriction ist bei stabiler CNI meist nicht notwendig (1) 600–1000 mg (9) Serumlevel < 1,5 mmol/l (6) | 800–1000 mg/Tag (1, 10) 800–1000 mg (8, 9) Serumlevel < 1,5 mmol/l (6) | 800–1000 mg/Tag (1, 9, 10) Serumlevel < 1,5 mmol/l (6) |
| Natrium | < 90 mmol (2 g) = < 5 g NaCl (5) < 100 mmol (2,3 g) = < 5,8 g NaCl (6) | 1,8–2,5 g (4,6–6,35 g NaCl) (1) < 100 mmol (2,3 g) = < 5,8 g NaCl (6) 80–100 mEq (4,8–6,0 g NaCl) (8) | 1,8–2,5 g (4,6–6,35 g NaCl) (1) |
| Flüssigkeit | Keine Angaben | Harnvolumen +800 bis 1000 ml (1, 4) Bei Anurie: 500–800 ml (7) Maximale KG-Zunahme zwischen zwei Dialysen von 4–4,5% des Trockengewichts (8) | Harnvolumen +1000 ml(1) Trinkmenge abhängig von Urinmenge sowie Elimination über PD (11) |

* Adjusted Body Weight: ab BMI 28 empfohlen. ** Ideal Body Weight, *** Diabetes mellitus

* Low Protein Diet/Very Low Protein Diet, CNI = chronische Niereninsuffizienz

halt, die Blutzuckerkontrolle, die Nebennierenfunktion, ein kataboler Zustand oder gastrointestinale Probleme wie z. B. Obstipation, Emesis und Diarrhö (6). Die Definition einer kaliumarmen Ernährung ist in *Kasten 2* zu finden.

Der erste Schritt im Management einer Hyperkaliämie sind die Erkennung und die Beseitigung der Ursachen, wie z. B. Medikamente, die eine Hyperkaliämie fördern können. Als nächster Schritt werden kaliumreiche Lebensmittel erfragt und bei Bedarf reduziert. Hauptkaliumquellen sind Früchte, Gemüse, Hülsenfrüchte und Nüsse (6). Das Kochen von Hülsenfrüchten reduziert den Kaliumgehalt um rund 80 Prozent. Nebst den pflanzlichen Kaliumquellen sind auch tierische Lebensmittel reich an Kalium. Dazu gehören hauptsächlich Milch und Joghurt. Aufgrund des hohen Kaliumgehalts wird von natriumarmen Salzen sowie von natriumarm deklarierten Speisen abgeraten, wenn sie anstelle von Natrium-Kaliumchlorid enthalten. Eine kaliumarme Ernährung bedeutet aber auch eine reduzierte Einnahme

von Nahrungsfasern, wertvollen Antioxidanzien und eine verminderte Einnahme von Basen, welche einen positiven Einfluss auf die Azidose haben können. Die verlangsamte Transitzeit bei einer Obstipation fördert die Kaliumabsorption (28). Bei einer Azidose gibt es einen Kaliumshift vom Intra- in den Extrazellulärraum, um das saure Milieu zu reduzieren (29). Aus diesem Grund muss bei einer kaliumarmen Ernährung darauf geachtet werden, dass die positiven Eigenschaften der oben genannten Lebensmittel trotzdem zum Tragen kommen. Das heisst, Früchte und Gemüse nicht vermeiden, sondern die kaliumärmeren Varianten bevorzugen. Nebst den diätetischen Interventionen gibt es auch die Möglichkeit, kaliumbindende Medikamente einzusetzen (28).

Salz und Flüssigkeit

Durch das Ausscheiden von überschüssigem Natrium regulieren die Nieren über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System den arteriellen Blutdruck und

sind für die Normovolämie zuständig. Ist dieses System durch eine Niereninsuffizienz gestört, kommt es zu Bluthochdruck, und überschüssiges Natrium kann nur unzureichend ausgeschieden werden. Das führt im Körper zu einer Hypervolämie. Mit einer 24-Stunden-Urinalyse kann die Kochsalzaufnahme evaluiert werden. Eine Ernährungsanamnese kann auch zur Beurteilung der Kochsalzaufnahme herangezogen werden. Diese Variante birgt aber viele Bias, da z. B. die Kochsalzmenge bei der Zubereitung nur schwer objektiviert werden kann (6).

Ab einem CNI-Stadium 3 soll die Kochsalzaufnahme eingeschränkt werden (*Kasten 2*). Das Ziel der Kochsalzrestriktion bei einer nicht dialysepflichtigen CNI ist, die Proteinurie zu reduzieren und die Hypertonie sowie die Volumenkontrolle zu verbessern. Bei Dialysepatienten dient die Kochsalzrestriktion alleinig zur Volumenkontrolle (6). Je nach Leitlinie wird eine diätetische Anpassung zwischen 4,6 und 6,35 g Kochsalz pro Tag angegeben (1, 6, 8). Für die Praxis empfehlen wir die Orientierung am aktuellen Update der KDOQI-Leitlinie (2019) und eine Kochsalzaufnahme von 5,8 g/Tag nicht zu überschreiten. Eine generelle Trinkmengenrestriktion bei einer nicht dialysepflichtigen CNI ist nicht notwendig. Die Flüssigkeitsempfehlung erfolgt in der Praxis individuell. Eine allfällige Restriktion wird durch den Nephrologen definiert. In *Kasten 2* sind die aktuellen Empfehlungen der verschiedenen Leitlinien zur Flüssigkeitsaufnahme von dialysepflichtigen Patienten aufgelistet. Diese variiert je nach vorhandenem Urinrestvolumen (1, 4).

DASH-Diät und CNI

Die Metaanalyse von Hadis et al. zeigt eine signifikante Assoziation zwischen der DASH-Diät und der Progression der CNI. So kann die DASH-Diät die Progression der CNI verlangsamen. Die Diät zeichnet sich durch einen hohen Konsum an Vollkornprodukten, Nüssen, Gemüse, Hülsenfrüchten und eine geringe Aufnahme von rotem Fleisch und Kochsalz aus. Die positive Wirkung auf die CNI könnte an der höheren Einnahme von pflanzlichem statt tierischem Protein liegen. Man vermutet, dass dadurch die Bikarbonataufnahme gesteigert wird und durch die Senkung des «fibroblast growth factor 23» (FGF23) die Progression der CNI reduziert werden kann. Der hohe Anteil an Gemüse und Früchten führt zudem zu einer höheren Zufuhr an Magnesium, Kalium und Nahrungsfasern, die mit einer Reduktion von Zytokinen in Verbindung gebracht werden, was zur besseren Nierenfunktion beitragen kann. Eine tiefere Zufuhr an verarbeitetem und frischem Fleisch kann ebenfalls einen schützenden Effekt auf die Niere haben. Eine weitere Theorie ist, dass die kardioprotektiven Effekte, die die DASH-Diät mit sich bringt, auch schützend auf die Niere wirken (30).

In der Praxis gilt: Jegliche Reduktion der Kochsalzaufnahme ist ein Profit. Wichtig ist, eine schrittweise Reduktion vorzunehmen, um sich an die sensorischen Veränderungen zu gewöhnen. Als ersten Schritt empfehlen wir, Nachsalzen zu vermeiden, den Verzehr von sehr salzigen Speisen wie Fertiggerichten,

salzigen Snacks, Suppen, Brot, gepökelten und geräucherter Fleisch- und Fischwaren zu reduzieren.

Mikronährstoffe

Es gibt wenige Studien, die den Mikronährstoffbedarf von Patienten mit einer CNI ohne Dialyse untersucht haben. Hinweise deuten darauf, dass sie einen höheren Bedarf an Thiamin, Riboflavin, Vitamin B₆, Vitamin C, D und K aufweisen könnten. Aufgrund der unzureichenden Datenlage wird derzeit allerdings von keinem Mehrbedarf im Vergleich zu gesunden Erwachsenen ausgegangen (1, 6), sodass es keiner Substitution bei einer ausgewogenen gesunden Ernährung bedarf. Falls aber über längere Zeit eine unzureichende Mikronährstoffaufnahme vorliegt, wird eine Supplementation mit einem Standardpräparat empfohlen (6). Aktuelle Leitlinien empfehlen aufgrund des Mehrbedarfs durch die Dialyse eine Substitution von wasserlöslichen Vitaminen (7, 8), täglich oder dreimal wöchentlich jeweils nach der Dialyse (8), obwohl der Bedarf weitgehend unbekannt ist und der klinische Nutzen einer Substitution nicht erwiesen ist. Die vorhandenen Daten sind zudem widersprüchlich und veraltet (31).

Bei den fettlöslichen Vitaminen wird wegen einer möglichen Toxizität beim Vitamin A von einer Substitution abgeraten. Eine Vitamin-D-Substitution sollte abhängig vom Serumspiegel sowie den Kalzium-, Phosphat- und Parathormonspiegeln erfolgen (4, 7). Aufgrund der unzureichenden und veralteten Datenlage kann zum jetzigen Zeitpunkt keine evidenzbasierte Empfehlung zur Substitution wasserlöslicher Vitamine abgegeben werden. Die Empfehlungen der Leitlinien beruhen auf Expertenmeinungen.

Patienten mit einem CNI-Stadium 3 bis 4 sollten nicht mehr als 800 bis 1000 mg Kalzium pro Tag einnehmen. Zurzeit gibt es keine Empfehlungen zur Kalziumaufnahme bei Dialysepatienten (6). Die EBPG-Leitlinie empfiehlt eine maximale Kalziumaufnahme von 2000 mg pro Tag. In der Empfehlung inkludiert ist nebst der oralen Kalziumaufnahme auch die Aufnahme über Supplemente und kalziumhaltige Phosphatbinder (8). Falls eine Hyperkalzämie auftritt, wird eine Reduktion der kalziumhaltigen Phosphatbinder und der Vitamin-D-Substitution empfohlen (6). Vorsicht geboten ist bei ergänzender oder vollständig künstlicher Ernährung. Je nach Produkt ist die Maximalmenge schneller erreicht als über eine rein orale Ernährung.

Fazit

In der Nephrologie treffen wir auf ein internistisches Patientengut mit unterschiedlichsten Ursachen der Nieren- oder Grunderkrankungen. Jede Grund- und Folgeerkrankung bringt unterschiedliche Aspekte mit sich und erschwert eine Konsensfindung. Es wird keine Leitlinie geben, die für alle Konstellationen eine eindeutige Evidenz liefert. Die individuelle Beurteilung und Zielsetzung gemeinsam mit den Klienten ist zentral. Neben der theoretischen Herausforderung

einer adäquaten ernährungstherapeutischen Intervention für dieses Patientengut kommen Aufgaben in der praktischen Umsetzung hinzu. Die persönlichen Standpunkte müssen miteinbezogen werden, um eine langfristige Umsetzung der Interventionen zu erreichen, die auch die Lebensqualität der Patienten bewahren. Eine in Nephrologie spezialisierte Ernährungsfachperson in die interdisziplinäre Behandlung miteinzubeziehen wird deshalb empfohlen (3, 5, 6, 14, 15, 23, 32, 33).

Beispiele von Zielen der Ernährungstherapie und Indikationen bei CNI in den Stadien 1 bis 5 (6):

- Behandlung von Komorbiditäten (Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Dyslipidämien, Gicht, Nierensteine usw.), um eine Progression zu verlangsamen.
- Unterstützung bei der Umsetzung individueller Ziele mit verhaltenstherapeutischen Methoden.
- Umfassendes Assessment und Planung von Interventionen unter Berücksichtigung von individuellen Zielen und Lebensqualität.
- Korrektur bzw. Behandlung von Elektrolyt- und Flüssigkeitsverschiebungen unter Berücksichtigung saisonaler Vorlieben der Patienten.
- Assistenz beim Aufdecken von Fehlern der Medikation und Optimierung der Dosierung und Verteilung z. B. von Phosphatbindern.

Eine ausführliche Übersicht über alle Kompetenzen, Standards und Skills, welche eine spezialisierte Ernährungsfachperson im nephrologischen Bereich aufweist, bieten die «Standards of Practice and Standards of Professional Performance for registered Dietitian Nutritionists in Nephrology Nutrition» (34). Für die Steigerung der Adhärenz lohnt es sich zudem, die Patienten in ihrer Gesamtsituation mit ihren individuellen Ressourcen und anhand ihrer Standpunkte im Prozess einer Verhaltensänderung wahrzunehmen und gezielt zu unterstützen.

Korrespondenzadresse:

Franziska Almer
JoNCo Ernährungsberatung GmbH
Heuweg 11
5212 Hausen
E-Mail: franziska.almer@jonco-erb.ch
<https://jonco-ernaehrungsberatung.ch/>

Literatur:

1. Druml W, Contzen B, Joannidis M et al.: S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der AKE, der GESKES und der DGfN1. Enterale und parenterale Ernährung von Patienten mit Niereninsuffizienz. *Aktuell Ernährungsmed* 2015; 40: 21–37.
2. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L et al.: Etiology of the Protein-Energy Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Renal Nutrition* 2013; 23(2): 77–90.
3. Steiber AL: Chronic Kidney Disease. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2014; 38(4): 418–26.
4. Cano NJM, Aparicio M, Brunori G et al.: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2009; 28: 401–14.
5. Eknoyan G, Lameire N, Eckardt KU et al.: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* 2013; 3(1).
6. Ikizler TA, Cuppari L, Burrowes J et al.: Clinical Practice Guideline for Nutrition in chronic Kidney disease: 2019 Update 2019.

7. Hauner H, Beyer-Reiners E, Bischoff G et al.: Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP). *Aktuell Ernährungsmed* 2019; 44(06): 384–419.
8. Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P et al.: EBPG Guideline on Nutrition. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2007; 22 (Suppl 2): ii45–87.
9. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P et al.: ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2006; 25(2): 295–310.
10. Pasticci F, Fantuzzi AL, Pegoraro M et al.: Nutritional Management of Stage 5 Chronic Kidney Disease. *Journal of Renal Care* 2012; 38(1): 50–8.
11. Ernährungsberatung UniversitätsSpital Zürich. Grundlagen der klinischen Ernährung am USZ. Ein Leitfaden für medizinisches Fachpersonal. Bd. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Ernährungskommission UniversitätsSpital Zürich 2017.
12. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamborg O et al.: ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrition* 2003; 22(3): 321–36.
13. Leal VO, Mafrá D, Fouque D et al.: Use of handgrip strength in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis: a systematic review. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2011; 26(4): 1354–60.
14. Cupisti A, Brunori G, Di Iorio B R et al.: Nutritional treatment of advanced CKD: twenty consensus statements. *Journal of Nephrology* 2018; 31: 457–73.
15. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Chronic kidney disease in adults: Assessment and management 2014.
16. Brodmann D: Intradialytische Ernährung – Oral? Enteral? Parenteral? *Aktuelle Ernährungsmedizin* 2017; 42: 388–394.
17. Ikizler TA, Pupim LB, Brouillette JR et al.: Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation. *AJP-Endocrinol Metab* 2002; 282.
18. Ritz E, Hahn K, Ketteler M et al.: Gesundheitsrisiko durch Phosphatzusätze in Nahrungsmittel. *Deutsches Ärzteblatt* 2012; 109(4): 49–54.
19. Barreto FC, Barreto DV, Massy ZA et al.: Strategies for Phosphate Control in Patients With CKD. *Kidney Int Rep* 2019; 4(8): 1043–1056.
20. Watanabe MT, Barretti P, Caramori JCT: Attention to Food Phosphate and Nutrition Labeling. *Journal of Renal Nutrition* 2018; 4(28): e29–31.
21. Floege J: Phosphate binders in chronic kidney disease: a systematic review of recent data. *Journal of Nephrology* 2016; (29): 329–340.
22. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Chronic kidney disease (stage 4 or 5): Management of hyperphosphataemia 2013.
23. Cupisti A, Kalantar-Zadeh K: Management of natural and added dietary phosphorus burden in kidney disease. *Seminars in Nephrology* 2013; 33(2): 180–190.
24. SR 817.022.31 Verordnung des EDI vom 25. November 2013 über die zulässigen Zusatzstoffe in Lebensmitteln (Zusatzstoffverordnung, ZuV) [Internet]. Verfügbar unter: <https://www.admin.ch/opc/de/classified-compilation/20121974/index.html>
25. Salmon Pharma. Lebensmittel Tabellen für Dialysepatienten [Internet]. 2. Aufl. 2009 [zitiert 8. Februar 2020]. Verfügbar unter: <https://www.medic.ch/indikationen-1/nierenerkrankungen/patienteninformationen/lebensmitteltabelle/salmon-lebensmittel-salmon-lebensmittel-deutsch-2008.pdf>
26. Strahl K: Vorlesung 1–4, Technologie der Bierherstellung, Sommersemester 2017.
27. Van Camp YPM, Vrijens B, Abraham I et al.: Adherence to phosphate binders in hemodialysis patients: prevalence and determinants. *Journal of Nephrology* 2014.
28. Cupisti A, Kovesdy CP, D'Alessandro C et al.: Dietary Approach to Recurrent or Chronic Hyperkalemia in Patients with Decreased Kidney Function. *Nutrients* 2018; 10(261).
29. Horn F: *Biochemie des Menschen*. 4. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2009.
30. Hadis M, Ajabshir S, Alizadeh S: Dietary Approaches to Stop Hypertension and risk of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Clinical Nutrition* 2019.
31. Jankowska M, Lichodziejewska-Niemierko M, Rutkowski B et al.: Water soluble vitamins and peritoneal dialysis – State of the art. *Clinical Nutrition* 2017; 36: 1483–1489.
32. Bilo H, Coentrão L, Couchoud C et al.: Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR < 45 mL/min). *Nephrology Dialysis Transplantation* 2015.
33. Nazar CMJ, Mauton Bojerenu M, Safdar M et al.: Efficacy of dietary interventions in end-stage renal disease patients; a systematic review. *Journal of Nephrology* 2016; 5(1): 28–40.
34. Kent PS, McCarthy MP, Burrowes JD et al.: Academy of Nutrition and Dietetics and National Kidney Foundation: Revised 2014 Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Registered Dietitian Nutritionists (Competent, Proficient, and Expert) in Nephrology Nutrition. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2014; 114(9).