

# Ernährung bei chronischer Niereninsuffizienz

**DENES KISS\***



Da die Nieren das wichtigste Ausscheidungsorgan des Körpers sind, war seit je bekannt, dass die Ernährung bei Erkrankungen dieses Organs eine zentrale Rolle spielt. Noch vor wenigen Jahren war die Anpassung der Ernährung an die verschiedenen pathophysiologischen Zustände, die bei einer progredienten chronischen Niereninsuffizienz auftreten, die einzig wirksame Therapie. Diese klassischen Diäten hatten zum Ziel, die Symptome der Urämie hinauszuzögern oder zu reduzieren. Heute haben die Ernährungsmassnahmen bei der chronischen Niereninsuffizienz zum Ziel, die Progression der Erkrankung zu reduzieren, akute Komplikationen zu verhindern, das kardiovaskuläre Risiko zu senken und die Erhaltung eines guten Ernährungszustandes zu garantieren. Bei der Ernährung chronisch niereninsuffizienter Patienten müssen neben der Grundkrankheit das aktuelle Stadium und die Folgeerkrankungen der fortschreitenden Niereninsuffizienz berücksichtigt werden.

## Grundlagen

Die chronische Niereninsuffizienz wird gemäss den Leitlinien aufgrund der glomerulären Filtrationsrate (GFR) in 5-CKD (Chronic Kidney Disease)-Stadien eingeteilt (Tabelle 1, Leitlinien der National Kidney Foundation, K/DOQI zur Behandlung von Nierenerkrankungen). Heute wird die GFR nicht mehr direkt gemessen, sondern nach einer Formel (z.B. MDRD: Modification of Diet in Renal Disease) geschätzt und als eGFR (estimated Glomerular Filtration Rate) angegeben.

Die CKD-Stadien 1 und 2 (eGFR > 60 ml/min) spielen ernährungsphysiologisch nur selten eine Rolle, obwohl in diesen Stadien die kardiovaskuläre Morbidität bereits erhöht ist.

Im CKD-Stadium 3 (eGFR 60–30 ml/min) ist die Nierenfunktion schon leicht bis deutlich eingeschränkt. In diesem Stadium bestehen meist eine Hypertonie, eine beginnende renale Anämie, eine renale

Osteopathie und verschiedene unterschiedlich ausgeprägte hormonelle Störungen. Das CKD-Stadium 3 wird aufgrund des Schweregrades in 3a (eGFR 59–45 ml/min) und 3b (eGFR 44–30 ml/min) aufgeteilt.

Das CKD-Stadium 4 (eGFR 29–15 ml/min) stellt eine fortgeschrittene chronische Niereninsuffizienz dar. In diesem Stadium sind die Sekundärerkrankungen des Stadiums 3 meist ausgeprägter; zusätzlich treten Elektrolytstörungen, gastrointestinale Störungen, Ödeme durch verminderte Salzausscheidung sowie eine metabolische Azidose infolge reduzierter Säureausscheidung auf.

Das CKD-Stadium 5 (eGFR < 15 ml/min) bezeichnet die schwere «präterminale» Niereninsuffizienz, mit zunehmender Neuropathie und Symptomen der Urämie. Oft sind in diesem Stadium die Hypertonie sowie Ödeme, metabolische Azidose und Elektrolytstörungen kaum noch medikamentös und diätetisch zu kontrollieren. Diese Situation ist der Zeitpunkt für den Beginn einer Nierenersatz-

therapie oder eine Nierentransplantation, was meist nur mit einer Lebendnierenpende möglich ist. Dieses CKD-Stadium wird auch als Stadium 5d benannt (1).

## Komplikationen der chronischen Niereninsuffizienz

### 1. Arterielle Hypertonie

Je nach CKD-Stadium haben viele Patienten (70–90%) eine arterielle Hypertonie. Sie ist eine der wichtigsten Progressionsfaktoren der chronischen Niereninsuffizienz, die mit einer zunehmenden Sklerosierung und Verödung des Nierengewebes einhergeht, was wiederum eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) bewirkt und einen weiteren Anstieg des Blutdrucks zur Folge hat. Doch die Ursachen sind vielfältig, und es gilt, den Blutdruck zu senken oder noch besser zu normalisieren (2).

Nicht nur die Nieren profitieren von einer Senkung des Blutdrucks, sondern auch das gesamte Gefässsystem sowie das Myokard und die Aortenklappe.

\*Leitender Arzt Innere Medizin und Nephrologie, Med. Uniklinik, KS Baselland, Liestal

**Tabelle 1: Stadien der chronischen Niereninsuffizienz gemäss den Leitlinien der Nationale Kidney Foundation (NKF/DOQI)**

Stadium	Beschreibung	GFR (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )
1	Nierenschaden mit normaler GFR	> 90
2	Nierenschaden mit leicht < GFR	89–60
3	Nierenschaden mit moderat < GFR	59–30
4	Nierenschaden mit schwer < GFR	29–15
5	Nierenversagen	< 15 (oder Dialyse)

**Tabelle 2: Übersicht der Ernährungsparameter (17)**  
(SGA, Subjective Global Assessment)

Folgen der chron. Niereninsuffizienz	Physiologische Antwort	Folgen	Assessment
Urämie	Anorexie	Malnutrition ↑ Mortalität ↑	S-Harnstoff
Metabolische Azidose	Eiweiss-Katabolismus ↑	Muskelabbau ↑	S-Bicarbonat
Hyperkaliämie	Muskelerregbarkeit ↑	Muskelschwäche ↑ Herzinsuffizienz ↑	S-Kalium
Hypervolämie	Ödeme/Aszites	Hypertonie Herzbelastung ↑	Suche nach Zeichen Wasserretention
Anämie	Sauerstofftransport	Müdigkeit Atemnot	Hämoglobin Eisenstatus
Hyperphosphatämie	Parathormon ↑	Hyperparathyroidismus	S-Phosphat/Kalzium Parathormon

**2. Renale Anämie**

Die renale Anämie war früher eine der schweren Folgeerkrankungen der chronischen Niereninsuffizienz und konnte nur durch regelmässige Bluttransfusionen etwas korrigiert werden. Bei vielen Patienten führte dies jedoch zur Eisenüberladung und zu einer sekundären Hämochromatose. Seit über 15 Jahren stehen verschiedene Präparate (Erythropoiesis Stimulating Agent [ESA]) zur Verfügung, die das von den Nieren bei chronischer Niereninsuffizienz ungenügend produzierte Erythropoietin erfolgreich ersetzen und so eine ausreichende Blutbildung bewirken. Zusätzlich ist bei einer chronischen Niereninsuffizienz auch die intestinale Eisenabsorption stark eingeschränkt, weshalb eine regelmässige Eisensubstitution erforderlich ist (3). Zusätzlich spielen noch andere weniger relevante Faktoren mit.

**3. Vitamin-D-Mangel**

Da der Mensch in der Haut Vitamin D bildet, ist Vitamin D eher ein Hormon, das in der Leber als 25-Hydroxy-Vitamin D<sub>3</sub> gespeichert und in den Nieren in den akti-

ven Metaboliten 1,25-Dihydroxy-Vitamin D<sub>3</sub> transformiert wird. Das aktive Vitamin D reguliert die intestinale Kalziumabsorption und spielt eine zentrale Rolle im Knochenstoffwechsel. Deshalb muss Vitamin D bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz als 1,25-Dihydroxy-Vitamin D<sub>3</sub> (Calcitriol) substituiert werden (4).

**4. Hyperphosphatämie**

Die renale Phosphat-Clearance ist bereits im Stadium 3 reduziert und nimmt mit zunehmender Niereninsuffizienz stetig weiter ab. Dies führt zu einem Anstieg der Fibroblast-Growth-Factor-23-Spiegel (FGF23) und zu einem Anstieg der Parathormon-Sekretion (sekundärer Hyperparathyreoidismus/sHPT). Beide führen zu einer Zunahme der renalen Phosphatclearance. Ist die maximale tubuläre Stimulation erreicht, entsteht in der Folge eine zunehmende Hyperphosphatämie. Diese ist massgeblich verantwortlich für die schweren Verkalkungen in der Gefässwand und anderen Organen (5, 6).

**5. Salz- und Wasserretention**

Bei zunehmender Niereninsuffizienz wird

die Salz- und Wasserausscheidung beeinträchtigt, sodass eine Salz- und Wasserretention entsteht. Diese führt zu einem weiteren Blutdruckanstieg, und es kommt zur Ödembildung. Neben der Reduktion der Salzzufuhr kann die Ausscheidung zusätzlich medikamentös mit Schleifen-diuretika gesteigert werden. Eine nicht mehr kontrollierbare Hypertonie oder ein Lungenödem sind oft absolute Dialyseindikationen (7).

**6. Hyperkaliämie**

Die zunehmende Niereninsuffizienz führt zu einer ungenügenden Kaliumausscheidung, was mit einer Hyperkaliämie einhergeht. Diese kann zu lebensgefährlichen Situationen führen. Durch eine diätetische Reduktion der Kaliumaufnahme und eine eventuell zusätzliche Gabe eines Austauschharzes kann die Hyperkaliämie eine gewisse Zeit lang beherrscht werden. Engmaschige Kontrollen der Kaliumspiegel sind bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz unumgänglich (8).

**7. Metabolische Azidose**

Die Metabolische Azidose entsteht durch eine verminderte Säureausscheidung bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz. Die Azidose hat einen grossen Einfluss auf den gesamten Zellstoffwechsel und führt unter anderem zu einem schweren Eiweisskatabolismus. Die metabolische Azidose ist klinisch schwer zu erkennen, und erst bei schwerer Azidose wird die sogenannte Kussmaulatmung (Hyperventilation zur Säureelimination infolge Azidose) erkennbar. Durch eine Blutgasanalyse kann die Metabolische Azidose erfasst und quantifiziert und durch eine Bikarbonatsubstitution behandelt werden. Ein wesentlicher Teil der Dialysebehandlung ist die Azidosekorrektur (9).

**8. Mangelernährung**

Die Mangelernährung bei fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz ist ein grosses Problem vor allem in der Betreuung älterer Patienten (10). Diese wird als Protein-Energy-Wasting (PEW) bezeichnet und entsteht durch einen gesteigerten Eiweisskatabolismus bei gleichzeitiger Hemmung des anabolen Stoffwechsels.

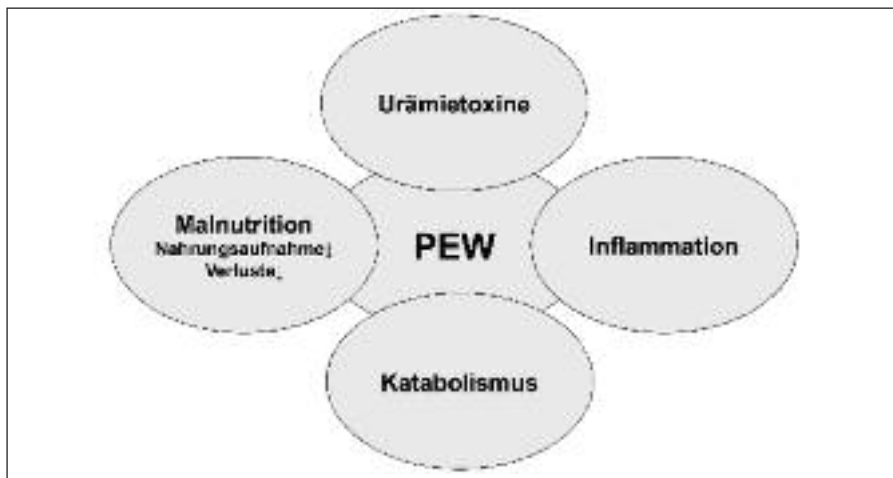


Abbildung: Das Syndrom des Protein-Energy-Wastings (PEW) (mod. nach JJ Carrero, Concept of protein energy wasting in CKD; aus: Proceedings of the 4th Annual Advanced Renal Conference, Karolinska Institutet, Stockholm, Febr. 2012).

Die Ursachen sind eine unzureichende Eiweiss- und Energiezufuhr, der anorektische Effekt der Urämietoxine, ein erhöhter Katabolismus und eine chronische Inflammation. Diese bewirkt einen Anstieg des Eiweisskatabolismus, eine Hemmung der Albuminsynthese und führt zentral zu einem allgemeinen Appetitverlust. Die Folge ist die Entwicklung einer Mangelernährung (Abbildung). Neben der chronischen Niereninsuffizienz sind oft schwere Komorbiditäten (Diabetes mellitus, Herzkrankheiten, hohes Alter, Aids, Malignome, Depression usw.) vorhanden, die eine Malnutrition zusätzlich begünstigen (Tabelle 2) (11, 12).

**Diagnostik**

Um die metabolischen Probleme und Auswirkungen der chronischen Nieren-

insuffizienz zu erfassen, ist die Diagnostik von zentraler Bedeutung. Die Patienten müssen regelmässig hinsichtlich ihres Ernährungszustandes beurteilt werden (13). Dazu stehen neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung verschiedene validierte Instrumente zur Verfügung. Zusätzlich sind regelmässig entsprechende Laborparameter zu erheben. Die betroffenen Patienten erhalten allgemeine Ernährungsinstruktionen und möglichst frühzeitig gezielte und geeignete Ernährungsinterventionen (14, 15). Bei der Abklärung und Beurteilung des Ernährungszustandes sollte insbesondere auf folgende Kriterien systematisch geachtet werden:

- Reduzierte Nahrungsaufnahme (Anorexie, Armut, Depression, Einsamkeit usw.)

- «Schlechte Verdauung» (verzögerte Magenentleerung, Malabsorption)
- Erhöhter Nährstoffbedarf (Infektionen, Operationen)
- Insuffiziente medikamentöse Behandlung (Grundkrankheit, Komorbiditäten) (Tabelle 3).

**Ernährungsempfehlungen bei chronischer Niereninsuffizienz**

*Ernährungsempfehlungen CKD-Stadien 1-3*

Bei einer leichten bis mässigen chronischen Niereninsuffizienz geht es in erster Linie darum, das weitere Fortschreiten zu verhindern oder zu verzögern. Dazu muss die vorliegende Nierenerkrankung eindeutig diagnostiziert und konsequent behandelt werden. So ist seit Jahren bekannt, dass die Progression durch eine medikamentöse Senkung des Blutdruckes mit ACE (Angiotensin Converting Enzyme-)Hemmern oder einem ARB (Angiotensin-Rezeptor-Blocker) erfolgreich aufgehalten werden kann (2).

Seit vielen Jahren wird eine normale Proteinzufuhr (0,8 g/kg/d) empfohlen; Eiweissexzesse müssen allerdings vermieden werden. Eine Reduktion der Proteinzufuhr (< 0,6 g/kg/KG/d) ist dagegen nicht mehr empfehlenswert, da dies mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden ist.

Die Energiezufuhr hat keinen Einfluss auf die Progressionsrate der Niereninsuffizienz. Sie richtet sich nach dem Bedarf und beträgt 25 bis 40 kcal/kg/KG/Tag. Bei über 60-jährigen Patienten liegt der Tagesbedarf um 5 kcal/kg/Tag tiefer. Das Ziel ist es, die Körpermasse zu erhalten.

Der Elektrolyt- (Kalium, Kalzium und Phosphor) und Vitaminbedarf unterscheidet sich nicht vom Nierengesunden. Sinnvoll ist es, die Kochsalzzufuhr auf < 6 g/Tag (Natriumzufuhr < 100 mmol/Tag) zu reduzieren – damit lässt sich bei vielen Patienten eine bessere Blutdruckeinstellung erreichen. Da der Durst im wesentlichen durch den Salzkonsum bedingt ist, ist eine Restriktion der Trinkmenge nicht sinnvoll, vor allem da in diesem Stadium der Niereninsuffizienz die physiologische Regulation des Salz- und Wasserhaushaltes noch erhalten ist (15-17).

**Tabelle 3: Kriterien der Malnutrition (17)**

PEW-Kategorien (Protein Energy Wasting)	Klinik der Malnutrition
Appetit Nahrungseinnahme Energieverbrauch	Energieaufnahme
Körpermasse Zusammensetzung Ernährungsstatus (SGA)	Gewichtsverlust Fettverlust Muskelabbau Flüssigkeitsretention Muskelkraft, Handkraft (hand grip)
Laborresultate	Harnstoff, Kreatinin, Eiweiss, Albumin Präalbumin, Lipidstatus, Elektrolyte, CRP usw.

### Ernährungsempfehlungen CKD-Stadien 4 und 5

Da mit dem Fortschreiten der chronischen Niereninsuffizienz das Risiko der Mangelernährung steigt, müssen solche Patienten engmaschiger überwacht werden. Die meisten Patienten essen in diesem Stadium weniger, sodass es sukzessive zu einem Verlust an Fett- und Muskelmasse kommt. Aufgrund der Wasserspeicherung (Ödembildung) ist dieser «Substanzverlust» nicht ohne weiteres am Körpergewicht erkennbar; die Patienten müssen daher regelmässig untersucht werden. Ziel ist die Erhaltung eines guten Ernährungszustandes. Bei Patienten, die zu vermehrter Wasserretention

neigen, ist zusätzlich zur diuretischen Therapie eine weitere Salzeinschränkung sinnvoll.

Da die Eiweissrestriktion bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz (Stadium 5) keinen Einfluss mehr auf die Progression der Erkrankung hat, ist eine normale Proteinzufuhr 0,8 bis 1,0 g/kg/Tag sinnvoll. Die Energiezufuhr unterscheidet sich nicht von Nierengesunden; sie bleibt daher unverändert und richtet sich nach dem Aktivitätsgrad (15–17). Mit Ausnahme der Vitamin-D-Substitution (Calcitriol 0,25 mcg/Tag) ist auch der Vitaminbedarf – selbst bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz – unverändert wie beim Gesunden.

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kommt es häufig zu Elektrolytstörungen, sodass regelmässige Laborkontrollen angezeigt sind. Eine Hyperkaliämie und/oder Hyperphosphatämie ist individuell diätetisch durch eine reduzierte Aufnahme von Kalium und Phosphat zu beeinflussen. Im weiteren Verlauf wird die zusätzliche Gabe von Phosphatbindern und eventuell von Austauschharzen erforderlich.

Lässt sich die qualitative und/oder quantitative Mangelernährung trotz dieser Massnahmen nicht mehr ausreichend beeinflussen, ist der Zeitpunkt für den Dialysebeginn gekommen.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Denes Kiss  
Abteilung für Nephrologie  
Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital Baselland  
4410 Liestal  
E-Mail: denes.kiss@ksbl.ch

#### 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. Stefanski A, Schmidt KG, Waldherr R, Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis. *Kidney Int* 1996; 50: 1321.
3. Eschbach JW. Erythropoietin 1991 – an overview. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 3–9.
4. Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stages 3–5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr*. 2011; 21 (5): 355–368.
5. Delmez JA, Slatopolsky E. Hyperphosphatemia: its consequences and treatment in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 303–317.
6. Hruska KA, Teitelbaum SL. Renal osteodystrophy. *N Engl J Med* 1995; 333: 166–174.
7. Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: an overlooked modifiable exposure? A commentary. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 176–188.
8. Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney Int* 2002; 62: 1–9.
9. Warnock DG. Uremic acidosis. *Kidney Int* 1988; 34: 278–287.
10. 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.
11. Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000; 57: 1688–1703.
12. Garg AX, Blake PG, Clarc WF, et al. Association between renal insufficiency and malnutrition in older adults: results from the NHANES III. *Kidney Int* 2001; 60: 1867–1874.
13. Steiber A, Leon JB, Secker D, et al. Multicenter study of the validity and reliability of subjective global assessment in the hemodialysis population. *J Ren Nutr*. 2007; 17: 336–342.
14. Carrero JJ, Chmielewski M, Axelsson J, et al. Muscle atrophy, inflammation and clinical outcome in incident and prevalent dialysis patients. *Clin Nutr*. 2008; 27: 557–564.
15. Kopple JD and Massry S. *Nutritional Management of Renal Disease – Lippincott and Williams and Wilkins 2nd Ed.* Philadelphia 2004.
16. Kuhlmann MK: Ernährung bei Nierenerkrankungen. *Aktuell Ernährungsmed* 2011; 36: 367–384.
17. Steiber AL. Chronic Kidney Disease: Considerations for Nutrition Interventions. *J Parenter Enteral Nutr*. 2014; 38: 418–426.

#### Leitlinien

K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(6)(suppl 2): S1–S140.

Europäische Gesellschaft für klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN): ESPEN-Leitlinien Enterale Ernährung: Nierenversagen beim Erwachsenen: Cano et al. *Clin Nutr* 2006; 25: 295–310.

EBPG Guideline on Nutrition. Fouque D, Venne-goer M, Ter Wee P, Wanner C, et al. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 (Suppl 2) 45–87.

Clinical Guidelines: Nutrition support in adult acute and chronic renal failure. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN): Brown RO, Compher C. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2010; 34: 366–377.