

Hochschule für Angewandte Wissenschaften

Fachbereich Life Science
Studiengang Ökotrophologie

Diplomarbeit

Ernährungstherapie bei terminaler Niereninsuffizienz
-Beratungsstandards bei Hämo- und Peritonealdialyse-

Verfasserin:

Kathrin Schumacher

■■■■■■■■■■
■■■■■■■■■■■■■■■■■■■■

Matrikelnummer:

■■■■■■■■■■

Referenten:

Prof. Dr. oec. troph. Christine Behr-Völtzer
(betreuende Professorin)

Dr. oec. troph. Christel Rademacher
(Korreferentin)

Datum der Abgabe:

10.02.2009

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Formulierung von Ernährungsberatungsstandards zur Optimierung der Ernährungstherapie bei terminaler Niereninsuffizienz. Die Standards beziehen sich konkret auf die Ernährungstherapie im Rahmen der Nierenersatzverfahren Hämodialyse (HD) und Peritonealdialyse (PD).

Sie sollen umfassende Informationen bereitstellen und die Dialysepatienten befähigen, die diätetischen Empfehlungen im Zuge einer Dialysetherapie im Alltag umzusetzen. Auf diese Weise soll eine bessere Verträglichkeit der Dialyse sowie der Erhalt bzw. die Verbesserung der Lebensqualität des Patienten erzielt werden.

Zu Beginn der Arbeit erfolgt eine kurze Einführung in die Thematik, die eine konkrete Zielsetzung und Abgrenzung des Themas umfasst.

Im zweiten Kapitel werden die physiologischen Grundlagen der Niere erläutert. Dazu gehören die Veranschaulichung der Funktionen und der Anatomie der Niere.

Die chronische Niereninsuffizienz, die der Dialysetherapie zugrunde liegenden Erkrankung, wird in Kapitel drei behandelt. Die Stadien der Niereninsuffizienz werden klassifiziert und die möglichen auftretenden Komplikationen diskutiert.

Im vierten Kapitel werden die Nierenersatzverfahren HD und PD unter Berücksichtigung der technischen Umsetzung und möglicher Komplikationen vorgestellt.

Die nutritiven Aspekte im Zuge der Ernährungstherapie bei HD und PD werden in Kapitel fünf erörtert. Es wird auf die Nährstoffe im Einzelnen eingegangen und Bezug zur jeweiligen Therapieform genommen.

In Kapitel sechs erfolgt die Formulierung der Ernährungsberatungsstandards mit Empfehlungen für die praktische Umsetzung der erstellten Standards im Alltag der Patienten.

Kapitel sieben schließt die Arbeit mit einer finalen Betrachtung des Themas ab.

Im Anhang wird ein Tagesspeiseplan beispielhaft vorgestellt, der auf den Bedarf von Dialysepatienten abgestimmt ist.

Abstract

The target of this thesis is to create nutritional guidelines to improve the dietetic treatment in renal insufficiency. The guidelines aim concretely for dietetic treatment in hemodialysis and peritoneal dialysis. They are supposed to provide nutritional information, which enables the patients to implement the recommendations in their daily life diet and improve the compatibility with dialysis and the patient`s quality of life.

The thesis begins with an introduction of the topic and objective.

The second chapter deals with the physiological basics of the kidney. This includes the renal anatomy and functions.

The chronic renal insufficiency, which is the disease that indicates the dialysis therapy on the long term, is explained in chapter three. A classification of renal insufficiency shows the different stages of the disease.

In chapter four the dialysis therapy forms of hemodialysis and peritoneal dialysis are introduced. The practical implementation of these methods are shown as well as the potential complications, which can occur.

In chapter five there is a detailed discussion on the single nutrients and their relevance for the dietetic treatment in hemodialysis and peritoneal dialysis.

The nutritional guidelines of this thesis and some recommendations for the implementation of the guidelines are formulated in chapter six.

Chapter seven offers a final overview of the thesis.

In attachment you can find an example of a dialysis matched menu.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	I
Abstract.....	II
Verzeichnis der Abbildungen	V
Verzeichnis der Abkürzungen	VI
1 Einleitung	1
1.1 Zielsetzung	2
1.2 Themenabgrenzung	3
2 Physiologie der Niere	5
2.1 Anatomie der Niere	5
2.2 Nierenfunktion	7
2.2.1 Homöostatische Funktion	8
2.2.2 Exkretorische Funktion	8
2.2.3 Endokrine Funktion.....	9
2.2.4 Metabolische Funktion.....	11
3 Chronische Niereninsuffizienz	12
3.1 Definition	12
3.2 Ätiologie.....	13
3.3 Bestimmung der Nierenfunktion	14
3.4 Klinische Symptome	15
3.5 Ernährung bei chronischer Niereninsuffizienz	19
4 Formen der Nierenersatztherapie.....	21
4.1 Hämodialyse.....	22
4.1.1 Technik und Durchführung	23
4.1.2 Komplikationen	24
4.2 Peritonealdialyse	25
4.2.1 Technik und Durchführung	25
4.2.2 Komplikationen	27
5 Ernährung bei Dialyse: Hämo- und Peritonealdialyse.....	29
5.1 Energie	31
5.2 Kohlenhydrate	33
5.3 Eiweiß.....	34

5.4	Fett	36
5.5	Flüssigkeit	37
5.6	Vitamine	40
5.7	Mineralstoffe	46
6	Ernährungsberatungsstandards bei terminaler Niereninsuffizienz ..	54
6.1	Definition	54
6.2	Häufigkeit	54
6.3	Entstehung	55
6.4	Symptomatik.....	55
6.5	Hämodialyse.....	57
6.5.1	Ernährungstherapie	57
6.5.2	Praxis der Ernährung.....	57
6.6	Peritonealdialyse	59
6.6.1	Ernährungstherapie	60
6.6.2	Praxis der Ernährung.....	60
6.7	Fazit.....	62
7	Abschließende Betrachtung	63
	Quellenverzeichnis.....	V
	Anhang	IX
	Eidesstattliche Erklärung	XV

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Anatomie der Niere: ein Querschnitt	5
Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Nephrons	6
Abbildung 3: Stadieneinteilung der chronischen Nierenschädigung	13
Abbildung 4: Bild einer Hämodialysemaschine	22
Abbildung 5: Schematische Darstellung der Hämodialyse.....	24
Abbildung 6: Schematische Darstellung der Peritonealdialyse	26
Abbildung 7: Wasserbilanz (ml/Tag) eines gesunden Erwachsenen	38

Verzeichnis der Abkürzungen

ADH	Antidiuretisches Hormon
ANG	Angiotensin
ANV	Akutes Nierenversagen
BIA	Bio-Impedanz-Analyse
BMI	Body Mass Index
CAPD	Kontinuierliche Ambulante Peritonealdialyse
CCPD	Kontinuierliche Zyklische Peritonealdialyse
CNI	Chronische Niereninsuffizienz
DAGKN	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Klinische Nephrologie
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
DGfN	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
EBPG	European Best Practice Guidelines
ERA-EDTA..	European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association
EU	Energieumsatz
GU	Grundumsatz
HD	Hämodialyse
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives
KG	Körpergewicht
NKF	National Kidney Foundation
NV	Nierenversagen
PAL	Physical Activity Level
PD	Peritonealdialyse
PTH	Parathormon
ROS	reactive oxygen species

1 Einleitung

Eine chronisch progrediente Niereninsuffizienz führt in der Regel zu einem terminalen Nierenversagen.

Im terminalen Stadium nimmt die Nierenfunktion in solchem Maß ab, dass es zu gesundheitsgefährdenden Entgleisungen des Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes kommt. Es entwickelt sich ein Intoxikationssyndrom, die Urämie, das praktisch kein Organsystem unbeeinflusst lässt. Bleibt diese Symptomatik unbehandelt, ist dieses Krankheitsbild lebensbedrohlich für den betroffenen Patienten.

Die effektivste Therapiemaßnahme zur Behandlung der begleitenden, klinischen Symptome und zur Verzögerung des Fortschreitens der Erkrankung ist die Nierenersatztherapie. Dieses Verfahren ersetzt die lebensnotwendigen Hauptfunktionen der Niere.

Die Hämodialyse (HD) und Peritonealdialyse (PD) sind die beiden meist angewandten Nierenersatzverfahren bei terminaler Niereninsuffizienz in Deutschland.

Im Jahr 2006 wurden 66.508 Nierenpatienten dialysiert. Davon nahmen 75,2% die ambulante Zentrumshämodialyse und 4,8% die Peritonealdialyse in Anspruch. (Frei et al., 2006/07, S.16)

Patienten im chronischen Dialyseprogramm weisen erhöhte Morbiditätsrisiken auf. Die jährliche Sterberate von Dialysepatienten (HD und PD) beträgt etwa 17% in Deutschland.

Wichtige Prädiktoren für die Mortalität sind u.a. ein hohes Lebensalter, diabetische Nephropathie, kardiale Erkrankungen und Unterernährung. (DAGKN, 2006, S.175)

Um die Lebenserwartung zu erhöhen, bietet die Ernährung eine effektive Therapiemaßnahme, indem positiv auf die Konstitution der Dialysepatienten Einfluss genommen wird.

Eine auf die Bedürfnisse der Dialyse abgestimmte Ernährungstherapie kann die Konstitution des Patienten verbessern. Dabei soll eine Mangelernährung vermieden und eine Stabilisierung des Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts erreicht werden.

Dabei differieren die Ernährungsempfehlungen für HD- und PD-Patienten in einigen Punkten. Die auftretenden Divergenzen in den Ernährungsempfehlungen liegen der unterschiedlichen technischen Umsetzung der Dialyseverfahren zugrunde.

Die konkreten Ernährungsempfehlungen für die Nierenersatzverfahren HD und PD werden im Folgenden dieser Arbeit diskutiert und in allgemeinen Ernährungsberatungsstandards formuliert.

Als inhaltliche Grundlage der erarbeiteten Ernährungsberatungsstandards dienen die European Best Practice Guidelines (EBPG) der European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) und die Richtlinien der Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) der National Kidney Foundation (NKF).

Formal orientieren sich die Ernährungsberatungsstandards an den DGE-Beratungsstandards der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE).

1.1 Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit ist die Formulierung patientenorientierter Ernährungsberatungsstandards für HD und PD im Rahmen der Ernährungstherapie der terminalen Niereninsuffizienz.

Die chronische Niereninsuffizienz ist ein über Jahre fortschreitender Prozess. Mit der veränderten Stoffwechsellage muss gleichzeitig die Ernährung angepasst und die begleitenden Einflüsse der Dialysetherapie berücksichtigt werden.

Dabei ist die Intention der Ernährungstherapie die betroffenen Patienten adäquat über die Möglichkeiten der Einflussnahme über die Ernährung zu informieren.

Der Dialysepatient soll im täglichen Umgang mit der Ernährung geschult werden. Damit soll erreicht werden, dass er seine Ernährung selbstständig und bewusst der Dialysebehandlung anpasst.

Diätfehler, die zur Verschlechterung des Zustands des Patienten führen, sollen so vermieden werden.

Psychologisch soll die Befähigung des Patienten zur selbstständigen Gestaltung seiner täglichen Ernährung der oft empfundenen Hilflosigkeit gegenüber der Erkrankung sowie der Abhängigkeit gegenüber der Dialyse entgegenwirken.

Eine der Therapieform angepasste Ernährung trägt zur besseren Verträglichkeit der Dialyse bei und kann die Lebensqualität der Patienten erhalten bzw. verbessern.

Die erarbeiteten Ernährungsberatungsstandards sollen eine konkrete Hilfestellung für die betroffenen Patienten und ihre Angehörigen sowie für das betreuende Pflege- und Ernährungsfachpersonal sein.

1.2 Themenabgrenzung

Die Ernährungsberatungsstandards für die Nierenersatzverfahren HD und PD beinhalten folgende Elemente:

- eine Definition der zugrunde liegenden Erkrankung (CNI:chronische Niereninsuffizienz) und eine Klassifizierung des Stadiums der terminalen Niereninsuffizienz
- die Häufigkeit des Auftretens von terminaler Niereninsuffizienz und die Verteilung auf die Dialyseverfahren HD und PD

- die Entstehung der CNI sowie der Weg ins terminale Stadium werden beschrieben
- Die Ernährungstherapie und Praxis der Ernährung der Dialyseverfahren HD und PD werden zusammengefasst. Es werden konkrete und praxisnahe Beispiele zur Umsetzung der Ernährungsempfehlungen gegeben.

Der Schwerpunkt in der Ernährungsberatung für Dialysepatienten liegt dabei in der Korrektur der Kalium- und Phosphatwerte, der Flüssigkeitszufuhr und in der Vermeidung einer Malnutrition.

In Rücksicht auf den Umfang der Arbeit werden die anatomischen Grundlagen der Niere sowie die technischen Verfahren zum Ersatz der Nierenfunktion, HD und PD, nur in ihren Grundzügen veranschaulicht.

Die Pharmakotherapie bei chronischer Niereninsuffizienz wird in dieser Arbeit nicht thematisiert.

2 Physiologie der Niere

Die Niere hat eine zentrale Stellung in der Physiologie des menschlichen Körpers. Sie beeinflusst maßgeblich die Wasser- und Elektrolytbilanz sowie den Säure-Basenhaushalt. Die Nierenfunktion ist unerlässlich für einen gesunden Organismus.

Im folgenden Kapitel werden Grundlagen der renalen Anatomie und Funktion vermittelt.

2.1 Anatomie der Niere

Die Niere ist ein paarig angelegtes Organ. Beide Nieren liegen seitlich im Retroperitonealraum. Die durchschnittliche Länge beträgt bei einem Erwachsenen 12 cm, die Breite 5-6 cm und das Gewicht beider Nieren ca. 150g. (Nowack et al., 2000, S. 12)

Die Nieren befinden sich zwischen dem elften Brustwirbel und dem zweiten Lendenwirbel. (Schönheiß, 1996, S.1)

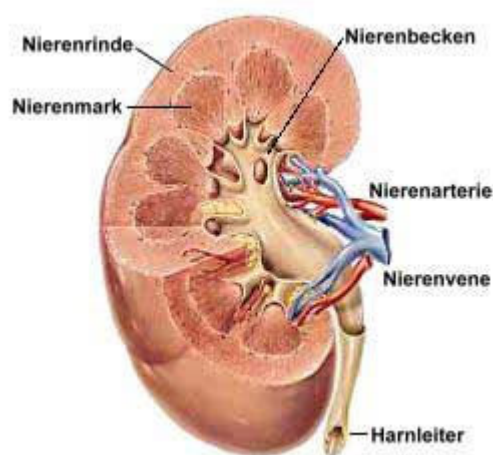


Abbildung 1: Anatomie der Niere: ein Querschnitt

Die Niere wird in zwei Hauptstrukturen unterteilt: den Nierenhilus und das Nierenparenchym.

Der Nierenhilus bildet einen Hohlraum innerhalb des Nierenparenchyms, wo die Nierenarterie (Arteria renalis) und die Nierenvene (Vena renalis) eintreten und der Harnleiter (Ureter) austritt.

Das eigentlich funktionelle Nierengewebe ist das Nierenparenchym. Es wird unterschieden in die 1-1,5 cm breite Nierenrinde (Cortex renalis) und in das Nierenmark (Medulla renalis). Im Nierenparenchym befinden sich die Nephronen, die die kleinste Funktionseinheit der Niere bilden. Die Nieren enthalten insgesamt etwa ein bis drei Millionen Nephronen.

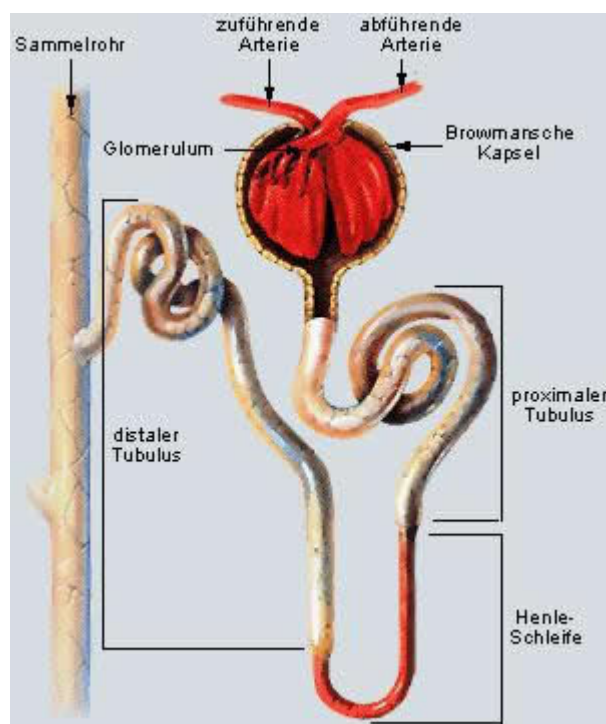


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines Nephrons

Ein Nephron besteht aus dem Glomerulum und dem Tubulus. Am Eingang des Nephrons befindet sich das Nierenkörperchen (Malphigi-Körperchen), das aus dem Glomerulum und der Bowman'schen Kapsel besteht.

Im Glomerulum wird die Plasmaflüssigkeit über eine Filtrationsmembran abfiltriert. Diese Filtrationsmembran ist semipermeabel und hält Erythrozyten,

Blutplättchen und hochmolekulare Eiweiße zurück. Andere Bestandteile wie Glukose, Elektrolyte und kleinere Eiweiße gehen dagegen verloren. Als Produkt des Glomerulus entsteht der Primärharn. Dieser kann vom nachgeschalteten Tubulussystem modifiziert werden.

So können Stoffe aus dem Tubuluslumen in das Blut abgegeben werden (Resorption) oder Stoffe aus dem Blut in das Tubuluslumen ausgeschieden werden (Sekretion). Die Transportprozesse des Tubulussystems sind hormonell beeinflusst.

Das Tubulussystem und seine Transportsysteme haben dementsprechend großen Einfluss auf die Begrenzung von Glucoseverlust, die gezielte Entfernung überschüssiger Elektrolyte und Säuren, die Rückgewinnung unverzichtbarer Elektrolyte und Puffer sowie auf die Wasserrückresorption.

Nach der Passage des Tubulussystems tritt der Urin in das Sammelrohr, das zum Harnleiter führt. (Nowack et al., 2001, S. 13-20)

2.2 Nierenfunktion

Die Nierenfunktion hat vielfältige Auswirkungen auf den gesamten Stoffwechsel. Es lassen sich grob vier Hauptfunktionen der Niere ausmachen: exkretorische, homöostatische, endokrine und metabolische Funktion.

In erster Linie ist die Niere das wichtigste Ausscheidungsorgan des menschlichen Körpers. Sie eliminiert harnpflichtige Substanzen, die im menschlichen Organismus überflüssig oder schädlich sind, sowie überschüssiges Wasser über den Harn. Solche harnpflichtigen Substanzen sind z. B. Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin. Auch Pharmaka und Giftstoffe, so genannte Xenobiotika, werden durch die Niere über den Harn ausgeschieden. Während die harnpflichtigen Substanzen von der Niere

ausgeschieden werden, werden für den Körper wertvolle Substanzen wie Glukose, Milchsäure und Aminosäuren zurück gehalten.

Neben der Ausscheidungsfunktion (exkretorische Funktion) übernimmt die Niere wichtige Aufgaben bei der Regulation von Elektrolyt-, Wasser-, Mineral- und Säure- Basen-Haushalt (homöostatische Funktion).

Über die renale Hormonsynthese (endokrine Funktion) hat die Niere Einfluss auf diverse Stoffwechselprozesse wie z.B. Blutbildung, Blutdruck und Knochenmineralisierung.

In metabolischer Hinsicht trägt die Niere neben der Leber einen großen Beitrag zur Glucosesynthese (metabolische Funktion) in Form hoher Gluconeogeneseraten bei. (Schmidt et al., 2007, S.708)

2.2.1 Homöostatische Funktion

Die Niere sorgt für die Aufrechterhaltung eines konstanten Ionenmilieus im Körper durch Regulation der Elektrolyt- und Wasserausscheidungen. Eine konstante Regulation der Elektrolyt- und Wasserbilanz ist für die Aufrechterhaltung des Kreislaufsystems notwendig. Nur so können die Organe und Gewebe mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden und überschüssige Stoffwechselprodukte können auf diesem Wege wieder abtransportiert werden. (Luft, F.C.; Kettritz, 2003)

Durch die Modifizierung der Säuren- und Basenausscheidungen über den Urin steuert die Niere den Säuren-Basenhaushalt. Sie trägt zur Konstanthaltung des pH-Wertes des Blutes bei, indem sie Ausscheidung der H^+ - und HCO^{-3} an deren Aufnahme und endogener Bildung anpasst.

2.2.2 Exkretorische Funktion

Die renale Ausscheidungsfunktion sorgt sowohl für die Eliminierung harnpflichtiger Substanzen (z.B. Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin) und

Wasser als auch für die Konservierung wertvoller Blutbestandteile (z.B. Glucose, Aminosäuren).

Neben harnpflichtigen Substanzen werden ebenfalls Xenobiotika (z.B. Medikamente und Giftstoffe) über die Niere gefiltert und ausgeschieden. Dies geschieht über die Filtration im Glomerulum der Niere. Das überschüssige Wasser wird in der Niere an den Harn abgegeben. So wird verhindert, dass sich Ödeme bilden und sich harnpflichtige Stoffe im Organismus anreichern. (Golenhofen, K., 2006, S.351)

2.2.3 Endokrine Funktion

Die endokrine Funktion der Niere beschreibt die renale Bildung von Hormonen.

Renal gebildete Hormone haben Einfluss auf intra- und extrarenale Funktionen des Stoffwechsels.

Auch einige extrarenal gebildete Hormone nehmen maßgebenden Einfluss auf die Nierenfunktion.

Im Folgenden werden einige dieser Hormone und deren Wirkung vorgestellt.

Erythropoetin ist ein Glykoprotein und wird hauptsächlich in der Niere synthetisiert. Es findet eine extrarenale Synthese statt, die jedoch nur 5 % der Gesamtsynthese ausmacht. Erythropoetin kann nicht gespeichert werden, sondern muss bei Bedarf neu synthetisiert und sezerniert werden. Es steigert die Erythropoese (Bildung der roten Blutkörperchen) im Knochenmark und ist somit ein existenzieller Faktor für die Blutbildung. Da die erythroetinsensitive Ausreifung der Zellen mehrere Tage beträgt, muss Erythropoetin ständig vorhanden sein und von der Niere kontinuierlich synthetisiert werden. (Siegenthaler et al., 2001, S. 449)

Kalzitriol (1,25 – Dihydroxycholekalziferol) ist ein Steroid, das in den proximalen Tubuluszellen der Niere gebildet wird. Die Vorstufe von Kalzitriol ist das Kalzidiol (25-Hydroxycholekalziferol), das aus Vitamin D3 in der Leber gebildet wird. Kalzitriol wird außer in der Niere noch in den Keratinozyten der Haut und in den Makrophagen synthetisiert. Es ist hauptsächlich für die

Mineralisierung des Knochens zuständig, indem es die Calcium- und Phosphatresorption in Darm und Niere begünstigt und so die Konzentration von Calcium und Phosphat im Blut erhöht.

Urodilatin ist ein Peptid, das im distalen Tubulus der Niere von seinem Vorläufermolekül Pro-Atriopeptin abgespalten wird. Es hemmt die Natriumresorption und erhöht die glomeruläre Filtrationsrate in der Niere. Daraus resultiert eine erhöhte renale Natriumausscheidung.

Prostaglandine werden aus Arachidonsäure durch Cyclooxygenasen gebildet, die man in den Blutgefäßen der Niere findet. Die Prostaglandine wirken lokal in der Niere und sind wichtig für eine normale Nierenentwicklung. Sie hemmen die Natrium- und Wasserresorption.

Klotho ist ein Proteohormon und wird vor allem renal gebildet. Es fördert die renale Kalziumresorption und hemmt die renale Phosphatresorption.

Renin ist ein renales Hormon, das in der Kaskade des Renin-Angiotensin-Systems den Blutdruck und das Extrazellulärvolumen bestimmt. Renin führt in Reaktion mit dem in der Leber gebildeten Angiotensinogen zur Entstehung von Angiotensin 1.

Dieses wird durch ein Konversionsenzym zu Angiotensin 2. Angiotensin 2 ist der eigentliche Mediator des Renin-Angiotensin-Systems. Durch dieses System wird die tubuläre Natriumrückresorption stimuliert, es erzeugt Durstgefühl und Salzappetit und aktiviert die Sekretion von ADH (antidiuretisches Hormon), so dass die Wasserreabsorption in der Niere erhöht wird. (Schmidt et al. 2007, S.217)

Das **Antidiuretisches Hormon (ADH)** ist nicht renaler Herkunft, sondern wird im Hypothalamus gebildet.

„ADH, auch als Vasopressin bezeichnet, bewirkt eine maximale Konzentrierung des Harns und führt zu einer Gefäßengstellung.“ (Zitat: Nowack et al., 2001, S. 25)

Stimulus für die Sezernierung von ADH ist eine Senkung des Natriumangebots in der Niere. Das ADH senkt die Durchblutung in den Nierenpapillen und erhöht die Natriumresorption im Tubulussystem. Damit wird der Urin maximal konzentriert, um einen weiteren Flüssigkeitsverlust zu verhindern.

Das **Parathormon** (auch Parathyrin) ist ein Peptidhormon und wird in der Nebenschilddrüse gebildet. Die Hauptfunktion von PTH ist die Erhöhung der Kalziumkonzentration im Blutplasma. (Nowack et al., 2001, S. 25)

2.2.4 Metabolische Funktion

Die Niere fungiert als metabolisches Organ. Sie trägt durch die hohe Stoffwechselaktivität der Tubuli zur Homöostase der metabolischen Substrate im Blut bei. Im proximalen Tubulus ist der Glucoseverbrauch trotz großer transportierter Mengen gering, jedoch besteht hier eine hohe Glukoneogeneseaktivität. Besonders bei Hungerazidose beträgt die dortige Glukosesynthese bis zu 50 % der synthetisierten Glucose im Körper, die zur Versorgung der glucoseabhängigen Gewebe beiträgt. Glucoseabhängige Gewebe sind u.a. das Zentralnervensystem und die Erythrozyten.

Salze organischer Säuren werden in der Niere verstoffwechselt. Vor allem aus den Vorläufersubstraten Laktat, Pyruvat, 2-Oxoglutarat und Zitrat können Bikarbonate generiert werden. Auch dieser Vorgang wird durch die metabolische Azidose stimuliert und hat somit besonderen regulativen Charakter. Im Verdünnungssegment der Niere wird Glucose sowohl oxidativ als auch anaerob umgesetzt.

Der Anteil der Fettverbrennung am Energieumsatz der Niere beträgt ca. 15% und ist vergleichbar mit dem Anteil der Glucoseverbrennung am Energieumsatz.

Bei einer Ketoazidose werden Ketonkörper zum Energieumsatz der Niere hinzugezogen. (Koch, 2000, S. 33 – 71)

3 Chronische Niereninsuffizienz

Im folgenden Kapitel wird die chronische Niereninsuffizienz thematisiert. Eine Progression dieser Erkrankung führt zwangsläufig in die terminale Phase, in der eine Nierenersatztherapie indiziert ist.

3.1 Definition

„Die chronische Niereninsuffizienz ist Folge einer dauernden Verminderung der glomerulären, tubulären und endokrinen Funktionen beider Nieren.“
(Zitat: Mettang et al., 2003, S. 308)

Die chronische Niereninsuffizienz ist durch einen dauerhaften Rückgang der Nierenfunktionen gekennzeichnet. Durch die verminderte Nierenfunktion kommt es zu einer Retention harnpflichtiger Substanzen im Serum, zur Störung der Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanz und zu einer Verminderung der Sekretion von Hormonen wie Erythropoetin, Renin, Kalzitriol und Prostaglandinen. (Mettang et al., 2003, S. 308)

Die Einschätzung der chronischen Nierenschädigung kann nach Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN) gemäß der Klassifizierung der National Kidney Foundation (NKF) anhand der glomerulären Filtrationsrate (GFR) in fünf Stadien eingeteilt werden (Teut et al., 2008, S.566):

GFR (ml/Min./1,73m ²)	Stadium	Prävalenz	Maßnahme
>90	1 Nierenschaden mit normaler oder erhöhter GFR	3,3 %	Diagnose und Behandlung von Symptomen und Primär- und Begleiterkrankungen; Verzögerung des Fortschritts der Erkrankung
60 – 89	2 Leichte Niereninsuffizienz	3,0 %	Diagnostische Abschätzung des Krankheitsfortschritts
30 – 59	3 Moderate Niereninsuffizienz	4,0 %	Bewertung und Behandlung der auftretenden Komplikationen
15 – 29	4 Schwere Niereninsuffizienz	0,2 %	Vorbereitung auf eine Nierenersatztherapie
<15	5 Nierenversagen	0,1 %	Nierenersatztherapie

Abbildung 3: Stadieneinteilung der chronischen Nierenschädigung

3.2 Ätiologie

Die Ätiologie der chronischen Niereninsuffizienz ist heterogen. Nach einer Untersuchung der Qualitätssicherung Niere (QuaSi-Niere) 2006/2007 führen diese Erkrankungen am häufigsten zur terminalen Niereninsuffizienz (Frei, 2006/07, S.35):

- Diabetes Mellitus Typ 1 und 2 (28%)
- Glomerulonephritis (19%)
- Vaskuläre Nephropathie (17%)
- Interstitielle Nephritis (12%)
- Unbekannte Genese (10%)
- Zystenniere (7%)
- Verschiedene (4%)
- Systemerkrankungen (3%)
- Hereditär/Kongenital (1%)

Einige der genannten Erkrankungen sind im Frühstadium gut therapierbar und sollten daher früh diagnostiziert und therapiert werden, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu vermeiden bzw. zu verzögern.

Die zugrunde liegenden Ursachen können in prärenal, intrarenal und postrenal kategorisiert werden.

Unter prärenal Ursachen versteht man eine Nierenfunktionsabnahme durch eine verminderte Perfusion (Durchblutung) der Niere, bei der die Tubuluszellen und die Glomeruli vollständig intakt sind.

Prärenale Ursachen können Herzinsuffizienz, Volumenmangel oder renovaskuläre Erkrankungen (Embolie) sein.

Die intrarenale Niereninsuffizienz beschreibt eine primäre Schädigung der renalen Strukturen. Ursachen der Schädigung können Nephrotoxine (Antibiotika), Systemerkrankungen, Infektionen (Endokarditis), infiltrative Erkrankungen (Lymphome) und Hyperkalzämie sein.

Bei postrenaler Niereninsuffizienz kommt es zu extra- und intrarenalen Obstruktionen im Nierengewebe selbst oder im renalen Abflusstrakt (z.B. Tumore, Blutgerinnsel, Steine). (Mettang et al., 2003, S. 310)

3.3 Bestimmung der Nierenfunktion

Die European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) empfiehlt in ihren Richtlinien (EBPG Guidelines) die Bestimmung der Nierenfunktion anhand der glomerulären Filtrationsrate (GFR) vorzunehmen. Die GFR gibt das Volumen an, das pro definierter Zeiteinheit von den Glomeruli der Nieren gefiltert wird.

Eine Methode zur Berechnung der GFR erfolgt anhand der MDRD Formel (EBPG Guidelines, 2002).

MDRD – Formel (Modification of Diet in Renal Disease):

$$\text{GFR (ml/Min./1,73 m}^2\text{)} = 186 \times (\text{Serumkreatinin, mg/dl})^{-1,154} + (\text{Alter, Jahre})^{-0,203} (\times 0,742 \text{ bei Frauen})$$

Bei Patienten mit schwarzer Hautfarbe ist das Ergebnis mit dem Faktor 1,21 zu multiplizieren.

Eine weitere Möglichkeit stellt die Bestimmung der GFR anhand der endogenen Kreatinin-Clearance im 24h-Sammelurin dar. Diese Vorgehensweise bietet jedoch keine bessere Nierenleistungsbestimmung als die Abschätzung der GFR über die MDRD Formel. Auch die Gesellschaft für Nephrologie (GfN) empfiehlt aus diesem Grund die Implementierung der Formelbestimmung. (Risler et al., 2008, S.13)

Eine Bestimmung ausschließlich mithilfe der Harnstoff- bzw. Kreatininkonzentration im Serum wird aus Gründen der Genauigkeit als nicht ausreichend erachtet. (EBPG Guidelines, 2002)

3.4 Klinische Symptome

In der Anfangsphase der chronischen Niereninsuffizienz tritt trotz eingeschränkter Organfunktion bei normaler Eiweißzufuhr keine Akkumulation harnpflichtiger Substanzen auf. Dieses erste Stadium wird die Phase der vollen Kompensation genannt. Der Krankheitsverlauf ist in dieser Phase meist asymptomatisch. Die Patienten weisen eher uncharakteristische Beschwerden wie Müdigkeit oder Leistungsschwäche auf.

Erhöhen sich die harnpflichtigen Substanzen im Blut bei Progression der Niereninsuffizienz und kommt es dennoch zu keinen urämischen Intoxikationserscheinungen, wird von einer kompensierten Retention gesprochen.

Ab einer Harnstoffkonzentration von 150 mg / dl stellt sich eine Präurämie mit ihren Begleitsymptomen ein. Bei zunehmender Retention verstärkt sich auch die Symptomatik. (Kasper, 2004, S.350)

Im weiteren Krankheitsverlauf kommt es zunehmend zu Stoffwechselstörungen und pathologischer Symptomatik.

Im terminalen Stadium kommen zudem weitere klinische Veränderungen aufgrund der Auswirkungen des Dialyseverfahrens hinzu.

Im Folgenden werden die wichtigsten pathologischen Symptome der chronischen Niereninsuffizienz dargestellt.

Zu den **hämatologischen Veränderungen** zählen die renale Anämie und die urämische Blutungsneigung.

Die renale Anämie (Blutarmut) ist durch die verminderte Erythropoese aufgrund des Erythropoetinmangels bedingt. Durch die verminderte Erythropoetinsynthese ist auch die Lebenszeit der Erythrozyten verkürzt. Weiterhin kann es zu Blutverlusten durch die urämische Blutungsneigung kommen.

Der Zustand des Patienten wird durch das Auftreten der renalen Anämie deutlich beeinträchtigt. Es treten Symptome wie Müdigkeit, Schwindel, Dyspnoe und Störungen der Sexualfunktion und des Immunsystems auf.

Die urämische Blutungsneigung äußert sich in Blutungen der Haut, Nasen- und Zahnfleischbluten. Selten treten auch gastrointestinale oder retroperitoneale Blutungen auf. Sie sind auf die gestörte Thrombozytenfunktion und die renale Anämie zurückzuführen, die sich im Zuge der chronischen Niereninsuffizienz einstellen.

Die **renale Osteopathie** ist der Oberbegriff für ossäre Veränderungen im Zuge der progredienten chronischen Niereninsuffizienz. Zu diesen Veränderungen zählen u.a. die Strukturveränderung des Knochens (ostitis fibrosa) und die Demineralisierung des Knochens (Osteomalzie).

Die Ursache dieser ossären Veränderungen liegen der komplexen Störung des Mineral- und Hormonhaushaltes zugrunde. Folgende pathogenetische

Faktoren sind hierbei von Bedeutung: gestörter Vitamin-D-Metabolismus, Über- bzw. Unterproduktion von PTH, eine erhöhte Serumphosphatkonzentration und ossäre Aluminiumablagerungen.

Eine Osteomalzie ist gekennzeichnet durch einen verlangsamten Knochenstoffwechsel, einen Mineralisationsdefekt und eine Akkumulation von unmineralisierter Knochenmatrix.

Eine häufige Komplikation bei niereninsuffizienten Patienten ist die **Erkrankung des Herzens und der Gefäße**. Kardiovaskuläre Erkrankungen sind mit über 50% die häufigste Todesursache bei Dialysepatienten. (Mettang et al., 2003, S. 310ff)

Die Herz- und Gefäßerkrankungen sind bedingt durch urämiespezifische Risikofaktoren wie ein erhöhtes Calcium-Phosphat-Produkt, Hyperparathyreoidismus (Störung der Kalziumregulation) und Urämietoxine. Hinzu kommt, dass dialysepflichtige Patienten oft schon begünstigende Faktoren nachweisen wie ein hohes Alter, Diabetes Mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie etc.

Die Inzidenz einer Herzinsuffizienz ist bei niereninsuffizienten Patienten deutlich erhöht (Männer 2,5 fach; Frauen 1,7 fach).

Eine der Hauptgründe für die hohe Mortalität terminaler Nierenpatienten sind koronare Herzerkrankungen.

Eine relativ häufige Komplikation ist die Perikarditis (Herzbeutelentzündung). Sie tritt bei 10-20% der niereninsuffizienten Patienten auf. (Mettang et al., 2003, S. 310ff)

Bei fortschreitender Niereninsuffizienz stellen sich **neuromuskuläre Veränderungen** ein. Dazu gehören die urämische Polyneuropathie, die urämische Enzephalopathie und die Myopathie (Muskelaturerkrankungen). Die Symptomatik der Polyneuropathien kann von Parästhesie (gestörtes Temperatur- und Vibrationsempfinden) über Schmerz bis hin zu Lähmungserscheinungen reichen.

Die urämische Enzephalopathie äußert sich im Frühstadium durch Stimmungsschwankungen, Müdigkeit, Apathie, Konzentrationsstörungen, Schlaf- und Ruhelosigkeit. Im Endstadium der nichttherapierten urämischen

Enzephalopathie kann es zu Krampfanfällen und Koma kommen. Die Pathogenese ist unklar. Es besteht jedoch ein Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Enzephalopathie und der Akkumulation urämischer Toxine.

Die Myopathie äußert sich bei Nierenpatienten durch eine generalisierte Muskelschwäche. Ursache für diese Komplikation ist u.a. ein Vitamin D Mangel, Elektrolytverteilungsstörungen, Mangelernährung oder inadäquate Dialyse.

Durch die Urämie bedingte **Hautveränderungen** äußern sich u.a. in Pruritus (Juckreiz), Melanose (Schwarzfärbung der Haut) und Xerosis (trockene Haut).

Pruritus tritt bei 80% der Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz auf. Der Pathomechanismus des Pruritus ist derzeit nicht geklärt.

Über 50% der niereninsuffizienten Patienten leiden an einer Xerosis der Haut. Die Haut wird rau und schuppig, wobei der Schweregrad der Xerosis stark von Patient zu Patient differiert. Als mögliche Ursachen dieser häufigen Hautveränderung werden die Atropie der Talgdrüsen, die veränderte Barrierefunktion der Haut und Dehydratation in Erwägung gezogen. (Mettang et al., 2003, S. 310ff)

Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz haben meist eine **gestörte Immunkompetenz**. So kommt es bei den meisten Patienten zu bakteriellen und viralen Infektionen. Diese Immunschwäche ist sowohl auf das urämische Intoxikationssyndrom als auch auf die therapeutischen Interventionsmaßnahmen (Hämodialyse bzw. Peritonealdialyse) zurückzuführen.

Gastrointestinale Symptome treten meist bei schon fortgeschrittener Niereninsuffizienz auf. Dazu zählen u.a. Übelkeit, Erbrechen, Sodbrennen, Obstipation und gastrointestinale Blutungen. Im prädialytischen Stadium kommt es bereits zum Auftreten von Übelkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Die Gabe von aluminium- und kalziumhaltiger Phosphatbinder kann zu Obstipationen führen.

Metabolische Veränderungen äußern sich in Form von Kohlenhydratstoffwechselstörungen und Fettstoffwechselstörungen.

Ca. 70-80% der urämischen Patienten weisen eine Insulinresistenz auf. Die Fettstoffwechselstörung wird u.a. über eine Hypertriglyzeridämie und eine Erniedrigung des HDL Cholesterins manifestiert.

(Mettang et al., 2003, S. 310ff)

3.5 Ernährung bei chronischer Niereninsuffizienz

Die Ernährungsempfehlungen für präterminale Patienten unterscheiden sich von den Empfehlungen für terminale Dialysepatienten.

Grundsätzlich besteht die Problematik der Ernährungstherapie bei präterminaler Niereninsuffizienz in der Gradwanderung zwischen Restriktion der Proteinzufuhr, um die urämische Toxizität zu vermindern, und der gleichzeitigen Gefahr damit eine Malnutrition zu indizieren.

Im Stadium der chronisch-kompensierten Niereninsuffizienz bildet die Eiweißrestriktion die Basis der Ernährungstherapie. Durch eine restriktive Eiweißaufnahme soll die urämische Toxizität vermindert und das Fortschreiten der Niereninsuffizienz verzögert werden.

Die NKF empfiehlt Patienten mit einer glomerulären Filtrationrate von <25 ml/min eine täglich limitierte Eiweißzufuhr von 0,6 g Eiweiß/kg KG/d. 50% der Eiweißzufuhr sollte dabei von hoher biologischer Wertigkeit sein. (NKF K/DOQI Guidelines, 2000)

Zu berücksichtigen ist dabei, dass die tatsächliche Eiweißzufuhr in Deutschland um bis zu 50% höher liegt, als die empfohlene Eiweißzufuhr von 0,8 g Eiweiß/kg KG/d. Der tatsächliche Eiweißkonsum liegt in etwa bei 1,2g Eiweiß/kg KG/d. (DACH-Referenzwerte, 2001)

Daher ist der empfohlene Wert für viele CNI Patienten schwer zu erreichen. Die Eiweißrestriktion muss aus diesem Grund individuell angepasst sein. Zur Nahrungsergänzung können essentielle Aminosäuren, Ketonsäuren, Mineralstoffe und Vitamine supplementiert werden. In der Praxis ist dies jedoch eher selten der Fall.

Die täglich empfohlene Energieaufnahme beträgt 35 kcal/kg KG /d für Patienten unter 60 Jahren und für Patienten über 60 Jahren 30 – 35 kcal/kg KG/d. (NKF K/DOQI Guidelines, 2000)

Zur Senkung des Phosphatspiegels können Phosphatbinder verabreicht werden. Um eine Steigerung der Kalziumresorption zu erreichen, wird Kalzitriol supplementiert.

Eine Flüssigkeits- und Kaliumrestriktion ist im präterminalen Stadium nicht notwendig.

4 Formen der Nierenersatztherapie

Die Nierenersatztherapie ist ein Blutreinigungsverfahren (Dialyse), das die lebensnotwendigen Funktionen der Niere weitgehend ersetzen.

Die terminale Niereninsuffizienz ist in Deutschland weit verbreitet. Im Zeitraum von 1997 bis 2006 konnte im Durchschnitt ein jährlicher Zuwachs der Prävalenz der dialysepflichtigen Patienten von 4,4 % und ein Anstieg der Inzidenz von 5,1 % verzeichnet werden. Am 31.12.2006 wurden 66.508 Patienten mit einem Nierenersatzverfahren therapiert. Davon nahmen 63 307 Patienten die Hämodialyse und 3201 Patienten die Peritonealdialyse in Anspruch. (Frei et al., 2006/07, S.5)

Der Einsatz von Nierenersatztherapie ist eine notwendige Maßnahme bei insuffizienter Nierenleistung. Bedrohliche Entgleisungen des Flüssigkeits-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes, die sich bei einem akuten Nierenversagen einstellen und nicht konservativ korrigiert werden können, sind eine Indikation zur Nierenersatztherapie.

Die beiden meist angewandten Verfahren sind die Hämodialyse und Peritonealdialyse. Sie unterscheiden sich in der technischen Ausführung. Die HD ist ein maschinelles, extrakorporales Verfahren. Die PD bedarf in ihrer Grundform keiner maschinellen Unterstützung und nutzt das Peritoneum (Bauchfell) als körpereigene Filtermembran.

Diese Nierenersatzverfahren gewährleisten die Eliminierung harnpflichtiger Substanzen und überschüssigem Wasser. Grundsätzlich können beide Verfahren nicht alle Funktionen der Niere ersetzen (u.a. homöostatische und metabolische Funktion). (Schmidt et al., 2007, S.683)

Beim Einsatz von HD und PD gehen jedoch auch Nährstoffe wie Aminosäuren, Vitamine, Selen u.a. verloren. Das antioxidative Potential wird beeinträchtigt; Antioxidantien gehen verloren und ROS (reactive oxygen species) werden aktiviert. Durch die Beeinträchtigung des Stoffwechsels wird

eine inflammatorische Reaktion provoziert, der Proteinkatabolismus aktiviert und die Proteinsynthese gehemmt. (Druml, 2006, S.1120)

Auf diese Stoffwechselveränderungen kann in der Ernährungstherapie Einfluss genommen werden.

In diesem Kapitel wird Grundlagenwissen über die Technik und Durchführung der Dialyseformen HD und PD vermittelt.

4.1 Hämodialyse



Abbildung 4: Bild einer Hämodialysemaschine

Die Hämodialyse ist ein extrakorporales, maschinelles Nierenersatzverfahren.

Die bei terminaler Niereninsuffizienz im Körper akkumulierten Elektrolyte und organische Substanzen können nicht mehr mit renaler Eigenleistung des Körpers eliminiert werden.

Mit Hilfe der Hämodialyse werden diese Stoffe extrakorporal aus dem Blut entfernt. Bei diesem Nierenersatzverfahren wird das Blut durch ein

semipermeables Schlauchsystem geleitet. Dabei diffundieren überschüssige, bluteigene Substanzen in eine externe Elektrolytlösung. Auf diese Weise wird das Blut von überflüssigem Substrat gereinigt.

Eine Hämodialyse dauert in der Regel ca. vier Stunden und ist alle drei Tage erforderlich. Die Intensität und Dauer der Dialysebehandlung ist aber individuell verschieden. (Schmidt et al.,2007, S. 715)

In der Praxis dauert die Dialysesitzung meist bis zu fünf Stunden und wird dreimal pro Woche durchgeführt, um eine bessere Filtration zu erreichen.

4.1.1 Technik und Durchführung

Das Prinzip der Hämodialyse beruht auf der osmotischen Diffusion und der Ultrafiltration. Das Prinzip der Diffusion lässt sich wie folgt erklären:

Alle Teilchen einer Lösung sind in einer temperaturabhängigen, ungeordneten Molekularbewegung. Dabei tendieren die Teilchen dazu, Konzentrationen durch gleichmäßige Verteilung im Raum auszugleichen. Prinzipiell bewegen sie sich dabei vom Ort höherer Konzentration zum Ort niedriger Konzentration bis ein Konzentrationsausgleich erreicht ist. Diesen Vorgang des Konzentrationsausgleichs bezeichnet man als Diffusion.

Bezogen auf die Hämodialyse lassen sich anhand dieses Prinzips kleine molekulare Blutbestandteile gut eliminieren.

Unter Ultrafiltration versteht man den Transport eines Lösungsmittels durch eine künstlich erzeugte hydrostatische Druckdifferenz über eine semipermeable Membran. Durch dieses Verfahren wird eine Entwässerung und Verringerung der extrazellulären Flüssigkeit erreicht. (Geiger et al., 2003; S.201)

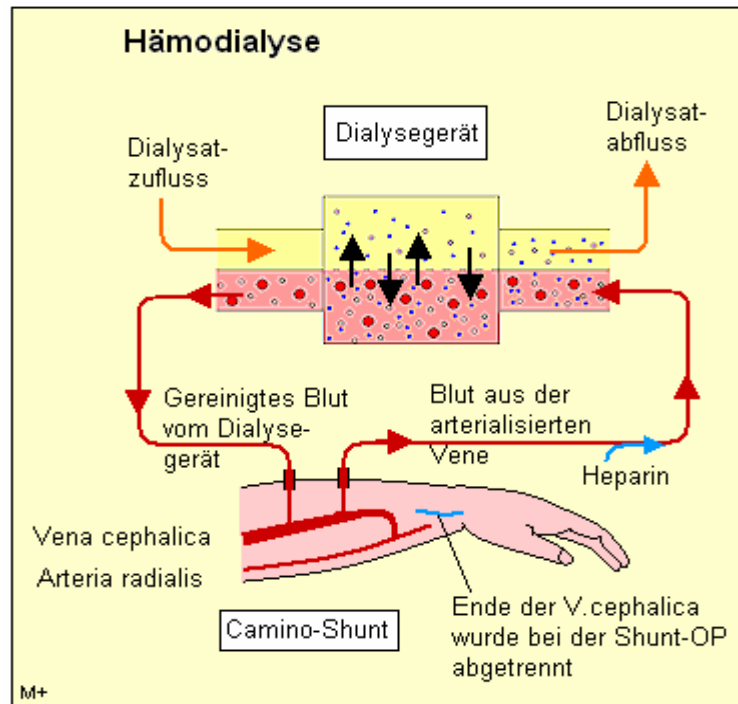


Abbildung 5: Schematische Darstellung der Hämodialyse

Bei der HD wird ein extrakorporaler Dialysekreislauf künstlich erzeugt. Der extrakorporale Kreislauf beginnt am arteriellen Gefäßzugang. Um einen adäquaten Blutfluss zu gewährleisten und die Druckdifferenz auszugleichen, ist dem Kreislauf eine Blutpumpe angeschlossen. Hinter der Blutpumpe ist eine Heparinpumpe zur Antikoagulation vorgesehen. Anschließend folgt der eigentliche Dialysator mit Dialysatormembran, in dem der Stoff- und Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Dialysat statt findet. Die Dialyseflüssigkeit nimmt dabei die aus dem Blut zu entfernenden, harnpflichtigen Substanzen auf. Das Dialysat enthält wiederum Elektrolyte in physiologischen Konzentrationen, um die Elektrolytzusammensetzung im Gleichgewicht zu halten und Komplikationen zu vermeiden. Der extrakorporale Blutkreislauf mündet im venösen Gefäßzugang. (Geiger et al., 2003; S.215)

4.1.2 Komplikationen

Eine der am häufigsten auftretenden Komplikationen unter Dialysepatienten ist die Malnutrition (Mangelernährung). Sie beruht auf einer Kombination aus

urämiebedingten Störungen, einem beeinträchtigten Essverhalten und therapieassoziierten Faktoren.

Die therapieassoziierten Faktoren beziehen sich auf die Auswirkungen der HD und die medikamentöse Therapie. Auswirkungen der HD können u.a. verstärkte Inappetenz, Verlust von Nährstoffen, Induktion einer dialysebedingten Inflammation / eines Katabolismus, Steigerung der Infektneigung und eine dialysebedingte Aluminiumüberladung sein. (Druml, 2006, S.1121)

Die Mortalität von Dialysepatienten wird durch eine Malnutrition begünstigt.

Der extrakorporale Kreislauf birgt weitere Risiken aufgrund des erhöhten Blutgerinnungsrisikos und der Veränderung der Elektrolyt- und Flüssigkeitsbalance.

Folgende Symptome können im Zuge der Dialysebehandlung auftreten: Blutdruckabfall, hypertensive Krise, Dyspnoe, Vigilanzstörungen, Krampfanfälle und Schmerzen. (Geiger et al., 2003; S.217)

4.2 Peritonealdialyse

Als Alternative zur HD wird die PD als Nierenersatzverfahren angewandt. Im Gegensatz zu den extrakorporalen, maschinellen Hämodialyseverfahren wird bei der PD das Peritoneum als körpereigene Dialysemembran verwendet.

Die PD kann überall dort durchgeführt werden, wo eine saubere Umgebung vorhanden ist. Die Durchführung kann demnach zu Hause, am Arbeitsplatz oder im Urlaub statt finden.

Voraussetzung für eine PD sind ein gutes Hygieneverständnis des Patienten und günstige soziale Bedingungen (ggf. Hilfe durch Lebenspartner), da eine hohe Gefahr für Infektionskomplikationen besteht.

4.2.1 Technik und Durchführung

Bei dieser Therapieform wird eine variable Dialyselösung über einen Katheter in den Peritonealraum eingeführt und eine definierte Zeit dort

belassen. Dabei diffundieren die harnpflichtigen Substanzen über das Peritoneum in die Dialyseflüssigkeit des Peritonealraums. Das überschüssige Wasser wird durch hypertone Lösungen eliminiert. (Schmidt et al., 2007, S.715)

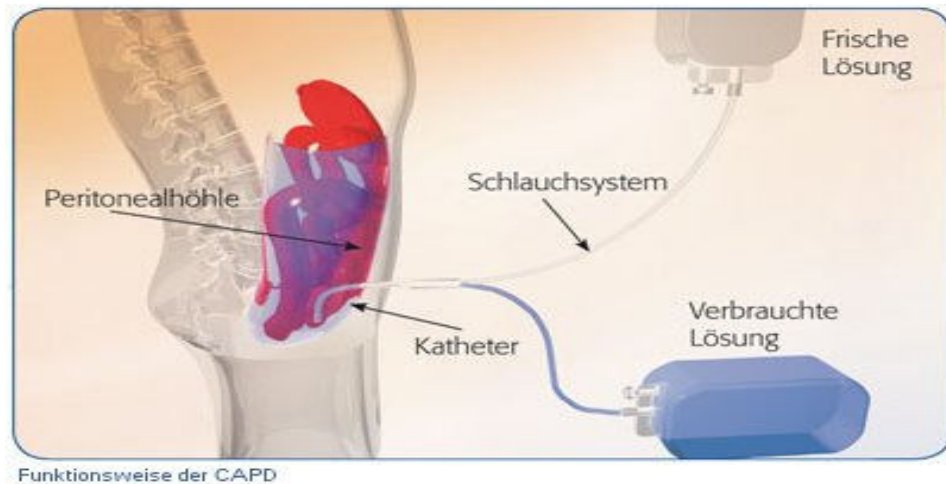


Abbildung 6: Schematische Darstellung der Peritonealdialyse

Die Ultrafiltration kann durch die Zusammensetzung der Dialyseflüssigkeit variabel eingestellt werden. Es können Stoffe substituiert werden (Glukose) und Clearance (Eliminationsleistung) und Ultrafiltration (Entwässerung) individuell durch Konzentrationsanpassung in der Dialyseflüssigkeit optimiert werden.

Auf diese Weise kann die metabolische Azidose eines urämischen Patienten weitest gehend physiologisch korrigiert werden.

Die gebräuchlichste Anwendung der PD ist die kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse (CAPD). In der Regel werden bei der CAPD viermal täglich zwei Liter Dialyseflüssigkeit über fünf bis acht Stunden im Peritoneum belassen. Dieses Verfahren ist zur häuslichen Durchführung geeignet und bedarf keiner maschinellen Unterstützung.

Eine Alternative zur CAPD stellt die kontinuierliche zyklische Peritonealdialyse (CCPD) dar. Bei diesem Verfahren erfolgt der Austausch

von acht Litern Flüssigkeit gerätegestützt in der Nacht. (Geiger et al., 2003; S.230)

4.2.2 Komplikationen

Malnutrition ist ebenso wie bei der HD eine häufige Erscheinung bei PD-Patienten. Die Inzidenz einer Malnutrition ist jedoch bei der PD geringer als bei der HD.

So weisen im Gegensatz zu HD-Patienten (bis zu 50%) nur bis zu einem Drittel aller PD-Patienten eine Mangelernährung auf. (Druml, 2006, S.1122ff)

Gründe einer möglichen Fehlernährung sind verstärkte Inappetenz durch eine überhöhte Glucosezufuhr (durch das glucosehaltige Dialysat) und der Verlust von Nährstoffen während der Dialyse. Die verstärkte Inappetenz ist u.a. bedingt durch das Völle- und Druckgefühl im Abdomen, dass durch die Dialyselösung während der PD ausgelöst wird. Die überhöhte Glucoseaufnahme ist auf die hohe Konzentration der Peritonealdialyseflüssigkeit zurück zu führen.

Durch die einseitig erhöhte Kohlenhydratzufuhr kommt es zu einer hohen Glucoseresorption, die weitere Komplikationen wie u.a. die Ausbildung eines Diabetes mellitus Typ 2 hervorrufen können. Während der PD kommt es außerdem zu einem Verlust an Eiweiß, Vitaminen und Spurenelemente. (Druml, 2006, S.1122)

PD-Patienten neigen eher zu einer positiven Energiebilanz. Dies liegt daran, dass die zusätzlich aufgenommene Glucose in der Dialyseflüssigkeit nicht immer durch eine geringere Glucoseaufnahme über die Nahrung ausgeglichen wird.

Auf diese Weise kann es zu einer positiven Energiebilanz und damit ggf. zu einer Gewichtszunahme kommen.

Da die PD das Peritoneum als natürliche Membran nutzt, unterliegt dieses Verfahren besonderen Problemen. Nach einer längeren PD-Behandlung

treten Funktionsveränderungen auf. Diese äußern sich u.a. in einer Verminderung der Ultrafiltrationskapazität.

Die PD erfordert außerdem einen höheren Sicherheits- und Hygienestandard als bei der HD. Durch bakterielle Kontamination im Bereich des Katheters besteht die Gefahr einer Peritonitis. Diese hat einen erhöhten Eiweißverlust durch die Entzündungsreaktion zur Folge. Eine solche Peritonitis sollte im Durchschnitt nicht häufiger als alle 20 Monate auftreten.

5 Ernährung bei Dialyse: Hämo- und Peritonealdialyse

In diesem Kapitel soll auf die einzelnen nutritiven Aspekte eingegangen werden, die bei der Ernährungstherapie bei HD und PD relevant sind.

Es werden die einzelnen ernährungsphysiologischen Aspekte eingangs allgemein und des Weiteren speziell im Bezug auf die jeweilige Nierenersatztherapie erläutert. Dabei sollen die Bedeutung und die Vorteile einer auf die Dialyse abgestimmte Ernährung verdeutlicht werden.

Die Ernährungstherapie für Dialysepatienten ist multifaktoriell bedingt und muss individuell angepasst werden. Im Speziellen sollte vorrangig mit den Laborwerten der Dialysepatienten gearbeitet werden. Der Krankheitsverlauf und die Symptomatik äußern sich bei jedem Patienten unterschiedlich. Unter Berücksichtigung der relevanten Parameter kann so auf Unregelmäßigkeiten entsprechend reagiert werden. Außerdem sollte u.a. auf folgende Faktoren Rücksicht genommen werden: Alter, körperliche Aktivität, aktueller Ernährungszustand, Begleiterkrankungen, Effektivität der Dialyse, soziales Umfeld etc.

Der Ernährungszustand ist ein wichtiger Indikator für die Mortalität von Dialysepatienten. Er muss in regelmäßigen Abständen überwacht werden, um jede Verschlechterung (z.B. durch eine Mangelernährung) rechtzeitig zu bemerken und um zeitnah und adäquat reagieren zu können.

Insgesamt besteht bei Dialysepatienten eher die Gefahr einer unzureichenden Nahrungsaufnahme, vor allem an Eiweiß und Energie, als die Gefahr einer überhöhten Nahrungsaufnahme.

Die Prävalenz für eine Malnutrition im Zuge einer chronischen Niereninsuffizienz beträgt 30 bis 50%. (Foque et al., 2006, S.239 ff)

Zehn Prozent der Patienten mit einer kontinuierlich praktizierten Dialysebehandlung zeigen eine schwere Malnutrition auf.

Als effektive Gegenmaßnahme wird die frühzeitige Implementierung diätetischer Maßnahmen angenommen. (Foque et al., 2006, S.239 ff)

Der verminderten Nahrungsaufnahme liegt eine verstärkte Inappetenz zu Grunde. Die Ursache für die anorektische Symptomatik ist vielfältig:

Durch eine inadäquate Dialyse wird die urämische Toxizität manifestiert. Es kann zu interkurrenten Erkrankungen durch das geschwächte Immunsystem kommen, die das Befinden und die Appetenz beeinflussen.

In manchen Fällen verstärkt eine geschmacklich inakzeptable oder eine zu restriktive Diät die Inappetenz. Im Zuge der Erkrankung kann eine Gastroplegie (Magenlähmung) die Nahrungsaufnahme behindern. Die Pharmakotherapie hat ebenso großen Einfluss auf die Bereitschaft der Nahrungsaufnahme. Psychosoziale Faktoren nehmen einen hohen Stellenwert in der Ernährungstherapie ein. Die Patienten leiden oft an Depressionen, Einsamkeit und Gleichgültigkeit. Diese Stimmungslage wirkt sich negativ auf die Nahrungsaufnahme aus.

Ein weiterer wichtiger Aspekt sind die Nebenwirkungen der Dialyse. Als Folge der Dialysebehandlung treten oft Müdigkeit und Übelkeit auf, die die Inappetenz verstärken. Speziell bei der Peritonealdialyse klagen Dialysepatienten oftmals über ein Völlegefühl im Abdomen, das durch das Dialysat hervorgerufen wird. (Druml, 2006, S.1121)

Das Grundprinzip der Ernährungstherapie bei Dialyse ist eine Restriktion der Flüssigkeits-, Kalium- und Phosphorzufuhr bei gleichzeitiger Liberalisierung der Proteinzufuhr. Kalium und Phosphor sind nahezu in allen Lebensmitteln enthalten. Durch die Limitierung der Kaliumzufuhr ist vor allem die Aufnahme von Obst und Gemüse vermindert, da diese Lebensmittel sehr kaliumreich sind.

Die Phosphorlimitierung wirkt sich u.a. auf den Verzehr von Vollkornprodukten aus. Wegen ihres hohen Phosphorgehalts sollten sie von Dialysepatienten nur in Maßen verzehrt werden.

Diese Entwicklung kann Auswirkungen auf die alimentäre Vitamin- und Mineralzufuhr haben, so dass eine Mangelversorgung auftreten kann. Der

Vitamin- und Mineralbedarf kann jedoch mit Kombinationspräparaten ausgeglichen werden.

Die Ernährungsempfehlungen für die Dialyseformen HD und PD differieren in einigen nutritiven Aspekten. Die Divergenzen in den Ernährungsempfehlungen liegen der unterschiedlichen technischen Umsetzung der beiden Therapieverfahren und deren Auswirkungen auf den Stoffwechsel zugrunde.

Die Eiweißverluste bei der HD fallen z.B. geringer aus als bei der PD. Der Eiweißverlust bei der PD beläuft sich auf 8-13 g am Tag und ist auf die größeren Poren in der Peritonealmembran zurück zu führen. (Bosch, 2004)

Dem gegenüber ist die Glucoseaufnahme umso größer. Dies liegt an der hohen Konzentration der Dialyselösung der PD. Der PD-Patient nimmt so 500-600 kcal Glukose am Tag über die Dialyseflüssigkeit auf. Die Energieversorgung erfolgt so bei PD-Patienten sowohl über die Ernährung als auch über das Dialysat. (Bosch, 2004)

Das Ziel der Ernährungstherapie ist die Stabilisierung des Ernährungszustandes des Dialysepatienten, um die Mortalität zu senken und die Lebensqualität zu verbessern.

Im Folgenden wird auf die einzelnen nutritiven Faktoren im Allgemeinen und im Speziellen auf die Bedeutung der einzelnen Nährstoffe für die Ernährungstherapie bei HD und PD eingegangen.

5.1 Energie

Der Körper benötigt zur Aufrechterhaltung des Organismus und zur Bewältigung seiner täglichen Aufgaben kontinuierlich Energie. Die Energie ist in den Hauptnährstoffen Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate enthalten. Nach

intestinaler Aufspaltung erfolgen der Transport zu den Körperzellen und die lokale Verwertung. (DGE, 2001)

Der Energiemetabolismus kann bei einer CNI eingeschränkt sein. Die Ernährungsempfehlungen für die Energiezufuhr für den gesunden Menschen reicht bei einem terminalen Dialysepatienten nicht mehr aus. Der verminderte Metabolismus beruht auf den pathophysiologischen Veränderungen im Stoffwechsel, die sich als Folge der eingeschränkten Nierenfunktion einstellen.

Zu den pathophysiologischen Veränderungen zählen die Insulinresistenz, das Carnitindefizit, der Hyperparathyroidismus, die metabolische Azidose, die chronische Inflammation und die Auswirkungen des Dialyseverfahrens an sich.

Die genannte klinische Symptomatik hat jedoch keinen nennenswerten Einfluss auf den Grundumsatz (GU). Der durchschnittlich tägliche Energieumsatz (EU) von Dialysepatienten ist eher vermindert. Folglich kann davon ausgegangen werden, dass der verminderte Energiemetabolismus nicht auf einen gesteigerten EU zurück zu führen ist, sondern auf eine verminderte Energiezufuhr. Den genauen GU kann man anhand von Formeln (Harris – Benedict Formel) errechnen oder mit Hilfe der Bio-Impedanz-Analyse (BIA) ermitteln. (ERA –EDTA, 2007)

Der durchschnittliche tägliche EU wird anhand des „physical activity level“ (PAL) bestimmt, der die tägliche Arbeitsschwere und das Freizeitverhalten berücksichtigen. Die Formel für die Berechnung des täglichen durchschnittlichen Energieumsatzes lautet wie folgt:

$$EU = PAL * GU$$

Der PAL kann dabei von 1,2 bis 2 variieren. Die Höhe des PAL hängt von der Intensität der Aktivität (Arbeitsschwere und Freizeitverhalten) ab. (Kasper, 2004, S.5)

Um eine ausreichende Energieversorgung gewährleisten zu können, empfiehlt die ERA – EDTA eine durchschnittliche tägliche Energiezufuhr von 30 – 40 kcal / kg KG für HD-Patienten.

Die Empfehlung der ERA-EDTA für PD-Patienten beträgt 35 kcal /kg KG täglich. Diese Angabe ist abhängig vom Alter des Patienten. Es wird davon ausgegangen, dass ältere Patienten einen geringeren Bedarf haben. Für Patienten über 60 Jahre wird demnach eine Energiezufuhr von 30 kcal/kg KG am Tag empfohlen.

Diese Empfehlung beinhaltet sowohl die Energiezufuhr aus der Nahrung als auch die aufgenommene Energie aus der Dialyselösung im Falle der PD.

5.2 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind ein wichtiger Energielieferant. Etwa 50 bis 60% der Energiezufuhr sollten über Kohlenhydrate erfolgen. (DGE, 2001)

Sie werden in drei Hauptgruppen unterteilt:

- Monosaccharide (Einfachzucker) sind z.B. Glucose und Fructose
- Disaccharide (Zweifachzucker) sind z.B. Saccharose, Galactose und Lactose
- Polysaccharide sind z.B. Stärke und Ballaststoffe

Die Dialysierflüssigkeit bei der PD hat einen hohen Glucosegehalt, der allerdings ggf. individuell auf den Patienten abgestimmt werden kann. Bei Patienten mit einer CAPD werden ca. 60% der in der Dialysierflüssigkeit enthaltenen Glucose absorbiert. Die Glucose aus der Dialyseflüssigkeit muss bei der Kohlenhydratzufuhr über die Nahrung berücksichtigt werden, um eine übermäßige Gewichtszunahme zu vermeiden.

Dialysepatienten sollten Ballaststoffe nur in Maßen zuführen, da sie zur optimalen Wirkung eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr benötigen. Ballaststoffreiche Lebensmittel sind außerdem meist gleichzeitig reich an

Kalium (Obst und Gemüse) oder Phosphat (Vollkornprodukte). Durch die Restriktion von Kalium, Phosphat und Flüssigkeit ist somit die Ballaststoffzufuhr eingeschränkt.

5.3 Eiweiß

Eiweiß ist der Baustoff von Zellen, Gewebe, Enzymen und Hormonen etc. Dieser wichtige Nährstoff liefert dem Körper entbehrliche und unentbehrliche Aminosäuren, mit denen körpereigenes Eiweiß aufgebaut wird. Die Qualität des Eiweiß ist hierbei sehr wichtig. Das Eiweiß sollte eine hohe biologische Wertigkeit aufweisen. Die biologische Wertigkeit von Eiweiß sagt aus, wie viel Gramm Körpereiwweiß aus 100g Nahrungseiwweiß gebildet werden können.

Eiweißhaltige Lebensmittel mit hoher biologischer Wertigkeit sind fettarme Milch und Milchprodukte, fettarme Fleischsorten und Fleischwaren, Fisch und Eier.

Da jedoch der Eiweißbedarf nicht ausschließlich mit tierischem Eiweiß gedeckt werden sollte, sind ebenfalls pflanzliche eiweißhaltige Lebensmittel hinzuzuziehen. Durch eine Kombination verschiedener Eiweißarten kann sogar eine höhere biologische Wertigkeit erzielt werden.

Günstige Eiweißkombinationen sind:

- Getreide und Hülsenfrüchte (z.B. Eintopf und Reis)
- Getreide und Milchprodukte (z.B. Brot und Käse)
- Kartoffel und Ei (z.B. Kartoffelpüree mit Spiegelei)
- Kartoffel und Milchprodukte (z.B. Pellkartoffel mit Kräuterquark)

Die Zufuhrempfehlung für Eiweiß beträgt bei gesunden Menschen 0,8g/kg KG/d. (DGE, 2001)

Dialysepatienten haben eine hohe Prävalenz eine Protein-Energie-Mangelernährung zu entwickeln. Die Gründe für die unzureichende Proteinversorgung sind vielschichtig.

Während der Dialyse gehen Nährstoffe wie Glucose, Aminosäuren, Vitamine und Spurenelemente durch die semipermeable Membran verloren.

Der Dialysevorgang selbst löst einen Proteinkatabolismus aus. Zu Beginn der Dialyse sinkt die Aminosäurenkonzentration im Serum stark ab. Um dieses Defizit auszugleichen, setzt die Proteolyse in der Muskelatur ein.

Studien haben gezeigt, dass der katabolische Stress während der Dialysetage oft durch eine anabolische Phase zwischen den Dialysetagen ausgeglichen wird.

Ein weiterer Grund für die unausgeglichene Proteinbilanz ist das Ernährungsverhalten der Patienten. Die Nahrungszufuhr an Dialysetagen ist im Durchschnitt 10% geringer als an dialysefreien Tagen. Insgesamt betrug die Energiezufuhr in einigen Fällen weniger als 20 – 25 kcal/kg KG/ Tag und die Eiweißzufuhr 0,8 – 1,0 g Eiweiß/kg KG/Tag. (ERA – EDTA, 2005)

Um der Prävalenz einer Malnutrition entgegen zu wirken und eine ausgeglichene metabolische Balance zu erzielen, empfiehlt die ERA – EDTA bei stabilen HD-Patienten eine Proteinzufuhr von mindestens 1,1 g Eiweiß/kg KG/ Tag (bei einer empfohlenen Energiezufuhr von 30 – 40 kcal/ kg KG/ Tag).

Die NKF empfiehlt eine Eiweißzufuhr von 1,2 g/kg KG/d für HD-Patienten. (K/DOQI, 2000)

Insgesamt fallen die Eiweißverluste bei der PD größer aus als bei der HD. Der Eiweißverlust bei der PD beläuft sich auf 8-13 g am Tag und ist auf die größeren Poren in der Peritonealmembran zurückzuführen. Dementsprechend ist die empfohlene tägliche Eiweißzufuhr bei der PD größer als bei der HD, um den höheren Verlust an Aminosäuren ausgleichen zu können.

Die ERA – EDTA empfiehlt für PD-Patienten als Ziel eine tägliche Zufuhr von $\geq 1,2$ g Eiweiß/kg KG/d. (ERA – EDTA, 2005)

Die NKF empfiehlt eine Eiweißzufuhr von 1,2-1,3 g/kg KG/d für PD-Patienten. Dabei sollte die Zufuhr nicht unter 1,2 g Eiweiß /kg KG/d liegen. (K/DOQI, 2000)

Ausschlaggebend ist jedoch der tatsächliche Ernährungszustand, an dem der Eiweißbedarf abgeleitet werden soll.

In der Praxis ist der Bedarf oft erhöht und liegt zwischen 1,3 und 1,5 g Eiweiß/kg KG/d. Gründe dafür sind u.a. hohe PD bedingte Eiweißverluste. Bei Infektionen (z.B. Peritonitis) kann der Bedarf weiter steigen.

Die Eiweißzufuhr sollte zu 50% aus biologisch hochwertigem Eiweiß bestehen.

5.4 Fett

Fett ist mit 9 kcal/g der energiereichste Nährstoff. Fette bestehen aus Glycerol und Fettsäuren. Die Fettsäuren werden anhand des Aufbaus, der Kettenlänge und des Sättigungsgrads unterschieden.

Es wird eine Einteilung in gesättigte, ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren vorgenommen, die unterschiedliche ernährungsphysiologische Wirkung aufweisen.

Der Fettanteil an der Gesamtenergieaufnahme kann bis zu 30% betragen. Dabei sollten die gesättigten Fettsäuren 10%, mehrfach ungesättigte Fettsäuren etwa 7% und einfach ungesättigte Fettsäuren sollten über 10% ausmachen. (DGE, 2001)

Im Hinblick auf die Dialysetherapie ist die Fettzufuhr in Bezug auf die Kalium- und Phosphorrestriktion unproblematisch. Ein zu hoher Fettanteil in der Ernährung kann jedoch zu einer Gewichtszunahme führen. Ein übermäßiger Fettkonsum wird außerdem mit der Entstehung von Atherosklerose in Zusammenhang gebracht.

Die Fettzufuhr sollte nach Feststellung des Ernährungszustands individuell angepasst werden. Es sollte unter Einbeziehung der Laborwerte auf

Fettstoffwechselstörungen geachtet werden, die ggf. entsprechend therapiert werden müssen.

5.5 Flüssigkeit

Der Körper besteht zu mehr als 50% aus Wasser. Das Wasser ist Bestandteil der Zellen und der Körperflüssigkeit. Es fungiert als Transport- und Lösungsmittel für Nährstoffe und Stoffwechselendprodukte. Bei biochemischen Reaktionen dient es als Reaktionspartner, sorgt für die Aufrechterhaltung einer konstanten Körpertemperatur und für die Quellung des Speisebreis im Darm.

Wasser ist in allen Geweben enthalten und ist Bestandteil von Blut, Lymphflüssigkeit und Verdauungssäften. Es löst feste Bestandteile aus der Nahrung wie Salze und Zucker und transportiert sie neben Vitaminen und Mineralstoffen zu den Zellen.

Andere schädliche oder überschüssige Substanzen werden in gelöster Form ausgeschieden.

Der tägliche Bedarf an Flüssigkeit liegt normalerweise bei 25ml/kcal. Dies entspricht ca. einer Wasseraufnahme von 2,5l täglich. Die Wasseraufnahme setzt sich dabei aus ca. 1,5l Trinkmenge und die Restaufnahme aus Wasser in fester Nahrung und Oxidationswasser zusammen. (DGE, 2001)

Wasseraufnahme	Wasserabgabe
Getränke 1440	Urin 1440
Wasser in fester Nahrung 875	Stuhl 160
Oxidationswasser 335	Haut 550
	Lunge 500
Gesamtwasseraufnahme 2650	Wasserabgabe 2650

Abbildung 7: Wasserbilanz (ml/Tag) eines gesunden Erwachsenen

Die Niere reguliert den Wasserhaushalt des gesunden Menschen über die exkretorische und homöostatische Funktion. Bei chronischer Niereninsuffizienz sind diese Funktionen gestört.

Die Wasserausscheidung über die Niere ist vermindert. Es kann so zu Wasseransammlungen (Ödemen) und zur Retention harnpflichtiger Substanzen kommen.

Durch die Dialyse wird das überschüssige Wasser in regelmäßigen Abständen dem Körper entzogen. Um übermäßige Wassereinlagerungen und deren Komplikationen zu vermeiden, sollte die tägliche Trinkmenge zusätzlich limitiert werden.

Als Faustregel für HD-Patienten gilt die folgende tägliche Trinkmenge:

Urinausscheidung plus 500-800ml am Tag.

Aufgrund der Kalium- und Phosphatrestriktion sollte auf Frucht- und Gemüsesäfte wie auch auf Milch weitgehend verzichtet werden.

Bei Hitze, starker körperlicher Aktivität und bei Krankheit (Durchfall, Erbrechen, Fieber) ist der Flüssigkeitsbedarf erhöht. Ist ein großer Teil der Nahrung wasserhaltig wie z.B. Suppen, Obst, Gemüse so sollte dies bei der täglichen Trinkmenge berücksichtigt werden.

Um das auftretende Durstgefühl zu verringern können folgende Vorgehensweisen hilfreich sein:

- Konsum erfrischender Getränke (Mineralwasser, Wasser, Tee etc.)
- Warme/heiße Getränke
- Trinkgefäße mit geringem Volumen benutzen
- Medikamente mit dem Essen einnehmen
- Eiswürfel/Zitronenscheiben lutschen
- Saure Bonbons/Kaugummi ohne Zucker
- Stark gesalzene/gezuckerte Speisen meiden

Durch eine stetige Gewichtskontrolle kann überprüft werden, ob die Flüssigkeitsaufnahme adäquat ist. Die Gewichtszunahme zwischen den Dialysen sollte ein bis zwei Kilogramm nicht übersteigen.

Die Regulierung der Trinkmenge ist bei PD-Patienten meist nicht notwendig. Durch die Modifizierung des Glucosegehalts im Dialysat kann der tägliche Wasserentzug reguliert werden. (ERA – EDTA, 2005)

5.6 Vitamine

Im Zuge einer chronischen Niereninsuffizienz kommt es in vielen Fällen zu einem Defizit in der Vitaminversorgung. Insbesondere tritt meist eine Mangelversorgung an wasserlöslichen Vitaminen auf.

Ursache eines solchen Defizits sind u. a. der gestörte renale Metabolismus, eine unzureichende Nahrungszufuhr, eine gestörte gastrointestinale Absorption und der Nährstoffverlust während der Dialyse. Eine weitere wichtige Ursache ist die Tatsache, dass viele Vitamine, die sonst über Obst und Gemüse aufgenommen werden, im Zuge der Kaliumrestriktion nicht mehr über diesen Weg abgedeckt werden können.

Das Ausmaß des Vitamindefizits hängt ab vom Alter und Geschlecht des Patienten, der realen Vitaminzufuhr und -supplementierung, als auch von der Dauer und Intensität der Dialysetherapie ab.

Der Vitaminbedarf sollte im Zuge der Bestimmung des Ernährungsstatus individuell ermittelt werden und bei Bedarf entsprechend zugesetzt werden. Dabei soll die klinische Symptomatik wie z.B. ein geschwächtes Immunsystem, Neuropathien sowie Eiweiß- und Fettstoffwechselstörungen berücksichtigt werden.

Die ERA-EDTA empfiehlt die Vitaminsupplementierung am Ende einer Dialysesitzung um das entstandene Defizit zeitnah ausgleichen zu können. Die Vitaminsupplemente werden meist in Form von Kombinationspräparaten an die Dialysepatienten abgegeben.

Das Auftreten eines Vitamindefizits kann gleichermaßen bei HD-Patienten als auch bei PD-Patienten auftreten. Die Empfehlungen der ERA-EDTA für die Zufuhr bzw. Supplementierung von Vitaminen und Mineralstoffen beziehen sich im Folgenden auf das Therapieverfahren der HD. Der Versorgungszustand mit Vitaminen und Mineralien sollte jedoch gleichermaßen bei HD- als auch bei PD-Patienten ermittelt und ggf. nach diesen Empfehlungen ausgeglichen werden.

Die Empfehlungen der ERA – EDTA für wasserlösliche Vitamine lauten wie folgt:

Vitamin B₁ (Thiamin)

Vitamin B₁ ist ein Bestandteil von Enzymen und erfüllt wichtige Funktionen im Energie- und Kohlenhydratstoffwechsel sowie im Nervengewebe und in der Herzmuskulatur. Der Vitamin B₁-Bedarf ist eng mit der Kalorienzufuhr verbunden. Die Speicherkapazität von Vitamin B₁ ist limitiert, so dass es möglichst täglich mit der Nahrung zugeführt werden sollte. Vitamin B₁-Quellen sind u. a. Muskelfleisch, Leber, Fisch (z.B. Scholle, Thunfisch), Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und Kartoffeln.

Bei Vitamin B₁-Mangel kommt es zu Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel. Ein daraus resultierendes Krankheitsbild ist die Beri-Beri Erkrankung die sich durch Symptome wie Skelettmuskelschwund, Herzmuskelschwäche und Ödemen äußert. (DGE, 2004, S.31)

Die Konzentration von Vitamin B₁ im Blut sinkt während der Dialysebehandlung.

Die ERA-EDTA empfiehlt eine Supplementierung von 1,1 – 1,2 mg Vitamin B₁ pro Tag.

Vitamin B₂ (Riboflavin)

Vitamin B₂ ist ein Enzymbestandteil und erfüllt Funktionen im Energie- und Eiweißstoffwechsel. Vitamin B₂-Quellen sind u. a. Vollkornprodukte, Milch und Fleisch.

Eine Unterversorgung an Vitamin B₂ kommt eher selten vor, dennoch empfiehlt die ERA-EDTA bei Bedarf eine Supplementierung von 1,1 – 1,3 mg Vitamin B₂ am Tag. Diese Menge entspricht der empfohlenen Tageszufuhr an Vitamin B₂ für gesunde Menschen.

Vitamin B₃ (Niacin)

Vitamin B₃ ist Bestandteil wichtiger Coenzyme. Niacin spielt eine wichtige Rolle im Metabolismus von Kohlenhydraten, Fett- und Aminosäuren sowie

bei der Zellteilung. Gute Vitamin B3-Quellen sind u.a. Fleisch, Innereien, Fisch, Milch und Eier.

Ein Niacindefizit kann zu der Mangelkrankung Pellagra führen. Diese Erkrankung ist bei Dialysepatienten bis jetzt jedoch noch nicht beobachtet worden.

Eine Supplementierung von Niacin kann die Blutfettwerte verbessern, indem es die HDL Konzentration erhöht und die LDL Konzentration verringert. Die ERA – EDTA empfiehlt eine Supplementierung von 14 – 16 mg Niacin pro Tag.

Vitamin B₆ (Pyridoxin)

Vitamin B₆ ist an zahlreichen enzymatischen Reaktionen beteiligt. Zu diesen enzymatischen Reaktionen gehören u.a. metabolische Prozesse im Aminosäurestoffwechsel, verschiedene Funktionen des Nervensystems, Unterstützung des Immunsystems und die Hämoglobinbildung.

Der Bedarf an Vitamin B₆ orientiert sich wegen seiner hohen Bedeutung für den Aminosäurestoffwechsel an der Höhe der Eiweißzufuhr.

Durch eine zusätzliche Zufuhr von Erythropoetin, das die Hämoglobinbildung fördert, kann es zu einem erhöhten Bedarf und damit u.U. zu einem Defizit an Vitamin B₆ kommen.

Auch andere Medikamente, die im Zuge der terminalen Niereninsuffizienz eingesetzt werden, können in Wechselwirkung treten und ein Vitamin B₆-Defizit begünstigen bzw. verursachen.

Vitamin B₆ kommt in fast allen Lebensmitteln vor. Gute Vitamin B₆ – Quellen sind u. a. Hühner- und Schweinefleisch, Fisch, Kohl, Kartoffeln und Bananen. Die von der ERA-EDTA empfohlene Supplementierung beträgt 10 mg Vitamin B₆ pro Tag.

Vitamin B₅ (Pantothensäure)

Vitamin B₅ ist Bestandteil des Coenzym A und hat eine bedeutende Stellung im Energiestoffwechsel.

Das Coenzym A ist am Abbau von Fetten, Kohlenhydraten und Aminosäuren beteiligt sowie am Aufbau von Fettsäuren, Cholesterol und Hormonen.

Vitamin B₅ kommt in fast allen Lebensmitteln vor. Gute Vitamin B₅ – Quellen sind u.a. Leber, Muskelfleisch, Fisch, Milch, Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte. (DGE, 2004, S.39)

Die empfohlene tägliche Supplementierung beträgt 5 mg Vitamin B₅ am Tag.

Vitamin B₈ (Biotin)

Vitamin B₈ wirkt als Coenzym beim Aufbau von Kohlehydraten und Fettsäuren und beim Abbau von Aminosäuren.

Symptome eines Vitamin B₈-Mangels sind u.a. Depression, Schwäche, Übelkeit. Diese Symptome sind in den häufigsten Fällen bei Dialysepatienten zu beobachten.

Gute Vitamin B₈-Lieferanten sind Leber, Sojabohnen, Eier, Nüsse, etc. Eine geringe Protein- und Energiezufuhr bei Dialysepatienten geht meist mit einer unzureichenden Vitamin B₈-Zufuhr einher. Nach Empfehlung der ERA-EDTA sollten 30µg Vitamin B₈ am Tag supplementiert werden.

Vitamin B₉ (Folsäure / Folat)

Vitamin B₉ ist maßgeblich an der Zellteilung und -neubildung sowie an der Weitergabe der genetischen Erbinformation beteiligt. Zusammen mit Vitamin B₁₂ sorgt Vitamin B₉ für den Reifungsprozess der roten Blutkörperchen im Knochenmark.

Bei Dialysepatienten kann ein Vitamin B₉-Mangel durch verminderte intestinale Absorption, Medikamentenwechselwirkung oder Vitmainverlust bei der Dialysebehandlung auftreten.

Gute Vitamin B₉-Quellen sind u.a. Tomaten, Kohl, Spinat, Gurken, Weizenkeime und Sojabohnen. Um ein Defizit auszugleichen wird von der ERA-EDTA eine Supplementierung von 1mg Vitamin B₉ am Tag empfohlen.

Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

Vitamin B₁₂ ist zuständig für den Abbau einzelner Fettsäuren und spielt eine bedeutende Rolle bei der Blutbildung. Es aktiviert die Folsäure sorgt damit für den Reifungsprozess der roten Blutkörperchen im Knochenmark.

Vitamin B₁₂ kann in relativ großen Mengen in der Leber gespeichert werden.

Die Folgen einer Mangelversorgung können also erst Jahre später auftreten. Durch den großen Einfluss auf die Blutbildung äußert sich eine Mangelversorgung durch eine Anämie.

Vitamin B₁₂ ist ausschließlich in tierischen Produkten wie Leber, Muskelfleisch, Fisch, Milch oder Eiern enthalten.

Die intestinale Aufnahme von Vitamin B₁₂ ist jedoch nur mittels des „Intrinsic Factor“ möglich, der in der Magenschleimhaut gebildet wird.

Da keine Toxizität von Vitamin B₁₂ bekannt ist, wird von der ERA-EDTA eine Supplementierung von 2,4µg am Tag empfohlen.

Vitamin C (Ascorbinsäure)

Vitamin C ist an vielen Stoffwechselprozessen beteiligt. Es trägt zum Aufbau des Bindegewebes, der Knochen und der Zähne bei. Vitamin C hat eine antioxidative Wirkung und schützt die Zellen vor freien Radikalen. Es verbessert den Heilungsprozess von Wunden und Verletzungen und die Verwertung von Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln. Weiterhin beugt es der Bildung von krebsauslösenden Nitrosaminen vor. (DGE, 2004, S.42)

Vitamin C ist vornehmlich in Obst und Gemüse enthalten. Aufgrund der Kaliumrestriktion kann eine adäquate Zufuhr an Vitamin C über diese Lebensmittel oft nicht mehr gewährleistet werden. Es kommt außerdem zu großen Vitamin C Verlusten während der Dialysebehandlung. Dieser Verlust an Vitamin C beträgt während einer Dialysesitzung 80 – 280 mg.

Die ERA – EDTA empfiehlt aus diesem Grund eine Supplementierung von 75 – 90 mg am Tag.

Die Empfehlungen der ERA – EDTA für fettlösliche Vitamine lauten wie folgt:

Vitamin A (Retinol)

Vitamin A reguliert zahlreiche Stoffwechselvorgänge im Zellenwachstum und -neubildung. Es hat immununterstützende Eigenschaften und fördert die Sehfähigkeit (Hell-Dunkel-Sehen).

Vitamin A kommt ausschließlich in tierischen Lebensmitteln vor. Ein sehr guter Vitamin A Lieferant ist u.a. Leber. Vitamin A kann aus den Pflanzenfarbstoffen Carotinoiden (Provitamine) aufgebaut werden. Das

wirksamste Provitamin ist β -Carotin. Die Umsetzbarkeit von β -Carotin ist jedoch begrenzt, so dass der Bedarf an Vitamin A nicht durch β -Carotin gedeckt werden kann.

Dialysepatienten brauchen in der Regel keine Vitamin A Supplementierung. Während der Dialysebehandlung kommt es zu keinem Vitamin A Verlust im Blutplasma. Der Vitamin A-gehalt im Blut ist bei vielen Patienten sogar erhöht. Vitamin A kann bei zu hohen Serumwerten über lange Zeit eine Toxizität entwickeln und zu Leberschädigungen führen. Kommt es dennoch zu einem Vitamin A-Mangel ist dies meist in einer unzureichenden Nahrungsaufnahme begründet.

Die ERA-EDTA empfiehlt keine Supplementierung von Vitamin A.

Die tägliche empfohlene Zufuhr von 700 – 900 μ g Vitamin A sollte nicht überschritten werden, um eine Toxizität des Vitamins zu vermeiden.

Vitamin E (Tocopherol)

Vitamin E ist ein Antioxidans, das zum Schutz der Zellen beiträgt. Es stabilisiert die Zellmembran und schützt die Zellen vor freie Radikalen.

Im Allgemeinen kommt es selten zu einer Mangelversorgung an Vitamin E, da das Fettgewebe große Speicherkapazität bietet. Eine Unterversorgung entsteht meist nur bei einer gestörten Fettaufnahme bzw. -verwertung.

Gute Vitamin E-Quellen sind u.a. hochwertige, pflanzliche Öle wie Rapsöl, Sojaöl, Weizenkeimöl oder Sonnenblumenöl.

In der Regel hat die Dialysebehandlung keinen Einfluss auf die Höhe des Vitamin E -Gehaltes im Blutplasma. Eine Supplementierung ist damit meist nicht erforderlich. Studien zeigten jedoch, dass eine zusätzliche Zufuhr von Vitamin E zur Linderung von Muskelkrämpfen beitragen kann.

Vitamin K (Phyllochinon)

Vitamin K ist ein wichtiger Baustein für den Blutgerinnungsfaktor und ist maßgeblich an der Knochenbildung beteiligt.

Gute Vitamin K-Lieferanten sind sowohl grüne Gemüsearten wie Kohl, Spinat oder Salat als auch Milch und Milchprodukte.

Es gibt keinen Hinweis auf eine Unterversorgung mit Vitamin K bei Dialysepatienten. Der Dialysevorgang an sich hat keinen Einfluss auf den

Versorgungsstatus mit Vitamin K. Eine Unterversorgung kann sich bei einer stark verminderten Nahrungsaufnahme oder einer längeren Einnahme von Antibiotika einstellen. Die Einnahme von Antibiotika stört die intestinale Resorption von Vitamin K.

Generell wird keine Supplementierung von Vitamin K empfohlen. Eine tägliche Zufuhr von 90 – 120 µg wird als ausreichend erachtet.

In Ausnahmefällen wird eine temporäre Supplementierung mit Vitamin K bei Dialysepatienten mit sehr geringer Nahrungsaufnahme oder bei Dialysepatienten empfohlen, die über eine längere Zeitperiode Antibiotika einnehmen müssen.

5.7 Mineralstoffe

Mineralstoffe werden in Mengen- und Spurenelemente, je nach ihrem mengenmäßigen Vorkommen im Körper, unterteilt. Zu den Mengenelementen gehören Natrium, Chlorid, Kalium, Calcium, Phosphor und Magnesium. Zu den Spurenelementen zählen Eisen, Jod, Fluorid, Zink und Selen.

Diese Mineralstoffe sind maßgeblich an zahlreichen Stoffwechselprozessen beteiligt. Sie haben Einfluss auf die Regelung der Gewebespannung und des Wasserhaushalts, auf den Aufbau von Knochen, Zähnen, Blutzellen und Hormonen, auf die Reizübertragung im Nervensystem und auf die Aktivierung von Enzymen.

Aufgrund der terminalen Niereninsuffizienz und dem Einfluss der Dialyse auf den Körper, entstehen Anreicherungen bzw. Defizite an verschiedenen Mineralstoffen im Blut. Um diese Unregelmäßigkeiten auszugleichen, wird über Ernährung und Medikamente Einfluss genommen.

Die ERA – EDTA hat folgende Empfehlungen für die Zufuhr von Mineralstoffen:

Phosphor

Phosphorverbindungen kommen in allen lebenden Zellen vor und sind Bestandteile von Membranen und Nukleinsäuren. Es wirkt als Puffersystem zur Aufrechterhaltung des pH-Wertes und übernimmt wichtige Funktionen im Zellstoffwechsel. Zusammen mit Calcium sorgt Phosphor für die Festigkeit der Knochen und Zähne.

Phosphatreiche Lebensmittel sind Leber, Fleisch, Wurstwaren, Milchprodukte, Brot und Eier. Außerdem findet man Phosphate oft in Zusatzstoffen wie z.B. als Schmelzsalze in der Schmelzkäseherstellung oder als Lockerungsmittel für Backwaren. Phosphor ist nahezu in allen Lebensmitteln enthalten.

(DGE, 2000, S.166)

Die Phosphorzufuhr sollte bei Dialysepatienten limitiert sein, um eine Hyperphosphatämie und einen sekundären Hyperparathyroidismus zu vermeiden.

Die Phosphorbilanz ist bei den meisten Dialysepatienten positiv, da der überschüssige Phosphor durch die Dialyse nicht vollständig eliminiert werden kann. Daraus resultiert ein erhöhtes Calcium-Phosphatprodukt, eine Erhöhung des Parathormongehaltes und des kardiovaskulären Risikos.

Aluminium geht mit Phosphor unlösliche Verbindungen ein. Zur Eliminierung des überschüssigen Phosphors bei CNI wurden früher häufig Aluminiumverbindungen eingesetzt. Diese werden heute weitgehend durch Calciumcarbonat ersetzt.

Nahrungsmittel mit hohem Eiweißgehalt sind meist reich an Phosphat. Trotzdem sollte zur Vermeidung einer Malnutrition nicht auf eiweißreiche Lebensmittel verzichtet werden.

Durch einen Austausch von Lebensmitteln kann eine Reduktion des Phosphatgehalts in der Nahrung erreicht werden.

Beispielsweise kann statt Milch ein Sahne-Wasser-Gemisch zum Kochen verwendet werden. 250ml Milch enthalten etwa 230mg Phosphor und 394 mg Kalium. Das Sahne-Wasser-Gemisch enthält dagegen nur 32mg Phosphor und 56 mg Kalium.

Weitere Austauschbeispiele und Empfehlungen zur Reduktion des Phosphatgehalts sind u.a.:

- Wurst oder Frischkäse statt Käse
- Obst statt Joghurt oder Quark
- Graubrot statt Vollkornbrot
- Nur eine Fleischportion pro Tag

Insgesamt wird eine maximale tägliche Zufuhr von 800-1000mg Phosphor empfohlen. Da der Phosphorgehalt nicht wie beim Kalium durch Zubereitungsverfahren der Speisen beeinträchtigt werden kann, sollte eine genaue Nahrungsauswahl statt finden und Nahrungsmittel bevorzugt werden, die einen hohen Eiweißgehalt haben, aber gering an Phosphat sind wie z.B. Speisequark etc. (ERA –EDTA, 2007)

Oft sind Phosphat-Zusätze in Lebensmitteln versteckt enthalten. Auf folgende E-Nummern auf der Zusatzliste sollte geachtet werden (Echterhoff et al., 2001, S.66):

- E330 Phosphorsäure (sterilisierte ultrahocherhitzte Milch, Cola)
- E339 Natriumphosphate (Kondensmilch)
- E340 Kaliumphosphate (Milchpulver, Magermilchpulver)
- E341 Calciumphosphate (Schmelzkäse, Scheiblettenkäse)
- E450 Diphosphate (Getränkeweißer, Bratwurst)

Um eine kontrollierte Phosphorzufuhr zu gewährleisten, ist eine gezielte Ernährungsschulung notwendig.

Kalium

Kalium ist das häufigste Kation der intrazellulären Flüssigkeit und reguliert die Ausschwemmung von Wasser aus dem Körpergewebe.

Zu einer Kaliumintoxikation kann es bei niereninsuffizienten Patienten kommen, bei denen das überschüssige Kalium nicht adäquat entfernt werden kann. Eine Kaliumintoxikation kann zu Störungen der Herzfunktion kommen.

Kaliumreiche Nahrungsquellen sollten von Dialysepatienten dementsprechend gemieden werden. Kaliumreiche Lebensmittel sind u.a. pflanzliche Lebensmittel wie Bananen, Kartoffeln, Trockenobst, Spinat und Champignons.

Durch Austausch von kaliumhaltigen Lebensmitteln gegen Lebensmittel mit einem geringeren Kaliumgehalt kann Kalium eingespart werden.

Bei erhöhten Kaliumwerten können folgende Lebensmittel zur Reduzierung des Kaliumgehalts ausgetauscht werden:

- Tee statt Kaffee
- Kompott statt Frischobst
- Quarkspeise statt Joghurt
- Reis oder Nudeln statt Kartoffeln
- Mineralwasser statt Fruchtsaft

Durch spezielle Zubereitung der Speisen kann der Kaliumgehalt ebenfalls verringert werden.

Durch Wässern des Gemüses kann der Kaliumgehalt im Lebensmittel bis um 2/3 gesenkt werden. Obst und Gemüse aus Konserven enthalten um die Hälfte weniger Kalium als frische Produkte. Der Saft der Konserve sollte

jedoch verworfen werden. Der Kaliumgehalt von Tiefkühlkost ist ebenso wesentlich geringer als der von frischen Produkten. Beim Kochen von Gemüse in reichlich Wasser kann der Kaliumgehalt um bis zu 50% reduziert werden. (Nowack et al., 2001, S.391)

Es wird eine tägliche maximale Zufuhr von 2000 mg Kalium am Tag empfohlen. (ERA-EDTA, 2007)

Zu einem Anstieg der Kaliumwerte kann es jedoch auch kommen, wenn zu wenig Energie zugeführt wird. Dann wird in Folge des Muskelabbaus Kalium freigesetzt.

Da bei einer CAPD eine kontinuierliche Entgiftung erfolgt, kann eine bessere exkretorische Leistung als bei der HD erzielt werden. Daraus folgt, dass die Wasserausscheidung als auch die Regulation der Elektrolytzusammensetzung effektiver als bei der HD eingestellt werden kann. Somit muss die Zufuhr an Kalium nicht in dem Maße limitiert werden wie es bei der HD der Fall ist.

Natrium

Natrium ist das häufigste Kation der extrazellulären Flüssigkeit und ist verantwortlich für dessen Volumen und osmotischen Druck. Es hat großen Einfluss auf den Säure- Basen-Haushalt. Zusammen mit den Mengenelementen Chlorid und Kalium regelt Natrium den Wasserhaushalt des Körpers.

Dabei binden Natrium und Chlorid das Wasser im Körpergewebe und Kalium fördert das Ausschwemmen von Wasser aus den Zellen.

Bei der Ernährungstherapie von Dialysepatienten ist darauf zu achten, dass die Natriumzufuhr 5 – 6 g Natriumchlorid nicht übersteigt. Dies kann sich positiv auf den Blutdruck als auch vermindernd auf das Durstgefühl des Patienten auswirken.

Eine zu hohe Zufuhr kann zudem zu verstärkten Wassereinlagerungen führen.

Calcium

Calcium ist unerlässlich für die Lebensfähigkeit von Zellen. Zu ihren Funktionen gehört die Stabilisierung der Zellmembranen, die intrazelluläre Signalübermittlung, die Reizübertragung im Nervensystem, die elektromechanische Kopplung im Muskel sowie die Blutgerinnung. (DGE, 2000, S.159)

Calcium ist ein elementarer Baustein von Knochen und Zähnen. Ist die Calciumzufuhr ungenügend entzieht der Körper Calcium aus dem Knochengewebe, um den Calciumspiegel im Blut konstant zu halten. Ein Calciummangel kann zu Muskelkrämpfen führen.

Die Calciumzufuhr kann aufgrund der Phosphatrestriction eingeschränkt sein, da phosphathaltige Lebensmittel meist auch calciumreich sind (Milchprodukte). Durch den Einsatz von Calciumcarbonat als Phosphatbinder, kann zusätzlich Calcium zugeführt werden.

Die ERA – EDTA empfiehlt eine tägliche Zufuhr von 2000 mg Calcium inklusive calciumhaltigen Phosphatbindern nicht zu überschreiten.

Eisen

Eisen ist ein Spurenelement und wichtiger Bestandteil von sauerstoff- und elektronenübertragender Wirkgruppen (z. B. Hämoglobin, Myoglobin). Eisen ist als wichtiger Baustein des Hämoglobins am Sauerstofftransport des Körpers beteiligt und wirkt bei der Blutbildung mit. Als Bestandteil von Enzymen nimmt es eine Schlüsselfunktion in einigen Stoffwechselprozessen ein.

Gute Eisenquellen sind Brot, Fleisch, Wurstwaren und Gemüse. Generell kann der Körper Eisen tierischen Ursprungs besser verwerten als Eisen pflanzlichen Ursprungs. Vitamin C verbessert die Aufnahme von pflanzlichem Eisen.

Ein Eisenmangel vermindert die körperliche Leistungsfähigkeit und erhöht die Infektanfälligkeit. Ein dauerhafter Mangel an Eisen führt zu einer Anämie.

Dialysepatienten leiden oft unter Eisenmangel im Zuge des Blutverlustes während der Dialyse, der häufigen Blutabnahmen und etwaiger Begleiterkrankungen.

Die Absorption des Eisens kann durch die Medikamentengabe (Phosphatbinder) beeinträchtigt sein.

Die empfohlene Tageszufuhr beträgt 8mg Eisen für Männer und 15 mg Eisen für Frauen. Eine Eisen-Supplementierung wird empfohlen.

Zink

Das Spurenelement Zink ist Bestandteil oder Aktivator von Enzymen des Protein-, Fett-, Kohlehydrat- und Nukleinsäurestoffwechsels. Es spielt ebenso eine wichtige Rolle bei der Insulinspeicherung und bei der Aufrechterhaltung des Immunsystems.

Mangelercheinungen treten u.a. in Form von Verlust des Geschmackempfinden, Appetitlosigkeit, Dermatitis, Haarausfall, Infektanfälligkeit etc. auf. (DGE, 2000, S.192)

Die Zinkspeicherkapazität im Körper ist begrenzt. Eine tägliche Aufnahme von Zink ist daher notwendig. Gute Zink-Lieferanten sind Fleisch, Eier, Milch, Käse und Vollkornerezeugnisse. Die Zinkaufnahme über die Ernährung ist eng an die Protein- und Energiezufuhr gebunden.

Allgemein wird von der ERA-EDTA eine tägliche Zufuhr von 8-12 mg Zink für Frauen und 10-15mg Zink für Männer empfohlen.

Die Zinkversorgung bei Dialysepatienten kann durch die Gabe von calciumhaltigen Phosphatbindern, Eisenpräparaten und Steroiden beeinflusst werden und eine Unterversorgung begünstigen. Eine kontinuierliche Zink-Supplementierung wird jedoch nicht empfohlen. Eine Zink-Supplementierung wird nur temporär über einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten bei HD-Patienten empfohlen, die eine ungenügende Zufuhr an Protein und Energie haben.

Selen

Selen ist Bestandteil von antioxidativ wirkenden Enzymen und schützt den Organismus vor Zellschädigung. Zusammen mit Vitamin E hat es eine protektive Wirkung für ungesättigte Fettsäuren. Es fördert den Aufbau von Schilddrüsenhormonen und unterstützt die Immunabwehr. Gute Selen-Lieferanten sind Fleisch, Fisch, Eier, Linsen und Spargel.

Ein Selenmangel äußert sich in einer Störung der Muskel- und Herzfunktion und kann vor allem bei Patienten auftreten, die eine ungenügende Protein- und Energiezufuhr haben.

Bei der hohen Prävalenz einer Malnutrition unter HD-Patienten ist eine Selenunterversorgung nicht unüblich. Von einer kontinuierlichen Supplementierung soll allerdings abgesehen werden.

Eine tägliche Zufuhr von 55 µg Selen wird empfohlen. Eine Selen-Supplementierung wird über einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten bei Dialysepatienten mit Symptomen einer Selenunterversorgung (Cardiomyopathie, Störung der Schilddrüsenfunktion etc.).

6 Ernährungsberatungsstandards bei terminaler Niereninsuffizienz

6.1 Definition

Die terminale Niereninsuffizienz ist das Stadium der chronischen Niereninsuffizienz, in dem die Nierenfunktion in solchem Maß abnimmt ($< 15 \text{ ml/Min./1,73m}^2$), dass es zu gesundheitsgefährdenden Ansammlungen von Flüssigkeit (Ödeme) und harnpflichtigen Substanzen im Organismus kommt.

Im diesem Stadium ist der Einsatz der Dialysetherapie (Blutreinigungsverfahren) notwendig, um auf diesem Weg die verminderte Nierenfunktion zu kompensieren.

Die Dialyse ersetzt die wichtigsten Funktionen der Niere, in dem überschüssige Flüssigkeit und harnpflichtige Substanzen durch Filtration aus dem Organismus entfernt werden.

Die in Deutschland meist angewandten Dialyseverfahren sind die Hämodialyse (HD) und die Peritonealdialyse (PD).

Bei der HD erfolgt die Filtration des Blutes über ein extrakorporales, maschinelles System, während bei der PD das körpereigene Peritoneum (Bauchfell) als Filtermembran dient.

6.2 Häufigkeit

Die Prävalenz der dialysepflichtigen Patienten erlebte im Zeitraum von 1997 bis 2006 einen Zuwachs von 4,4 %. Die Inzidenz verzeichnete einen Anstieg um 5,1%.

Insgesamt wurden 2006 66.508 Patienten mit einem Nierenersatzverfahren therapiert. Davon nahmen 63 307 Patienten die Hämodialyse und 3201 Patienten die Peritonealdialyse in Anspruch. (Frei et al., 2006/07,S.16)

6.3 Entstehung

Das Stadium der terminalen Niereninsuffizienz resultiert aus einer progredienten chronischen Niereninsuffizienz. Die Ursachen der Erkrankung können prärenal, intrarenal oder postrenal.

- Prärenal: verminderte Durchblutung der Niere durch z.B. Herzinsuffizienz, Volumenmangel,etc.
- Intrarenal: Schädigung des Nierengewebes durch z.B. Nephrotoxine, Systemerkrankungen, Infektionen etc.
- Postrenal: pathologische Veränderungen im Nierengewebe als auch im renalen Abflusstrakt z.B. Tumore, Steine etc.)
(Mettang et al., 2003, S. 310)

Die häufigsten Primärerkrankungen bei terminaler Niereninsuffizienz sind Diabetes Mellitus Typ 1 und 2, Glomerulonephritis und vaskuläre Nephropathie. (Frei, 2006/07, S.35)

6.4 Symptomatik

Die chronische Niereninsuffizienz beginnt bei geringer Einschränkung der Nierenfunktion meist schleichend, da die ersten Beschwerden oft uncharakteristisch sind (z.B. Müdigkeit, Schwäche etc.).

Bei fortschreitender Erkrankung kommt es zu einer vermehrten Urinausscheidung (Polyurie) von mehreren Litern täglich, um die

zunehmende Anreicherung harnpflichtiger Substanzen im Blut zu kompensieren.

Im weiteren Verlauf vermindert sich die Urinausscheidung deutlich (Oligurie; ca. 500ml/Tag) und die verstärkte Retention harnpflichtiger Substanzen ruft Symptome der beginnenden Urämie (Präurämie) hervor.

Bei einer voll ausgeprägten Urämie beträgt die tägliche Harnmenge ca. 100ml/Tag (Anurie). In diesem terminalen Stadium kommt es zu einer ausgeprägten Urämie, die den Einsatz der Dialyse notwendig macht.

Die klinische Symptomatik ist geprägt von den Auswirkungen der Stoffwechselkomplikationen (Urämie) im Zuge der gestörten Nierenfunktion als auch von dem Einfluss der Dialysetherapie auf den menschlichen Organismus.

Im Zuge der terminalen Niereninsuffizienz und unter dem Einfluss der Dialyse kann folgende Symptomatik auftreten (Foque et al., 2006, S.239ff):

- Herzinsuffizienz (u.a. bedingt durch Volumenschwankungen, Fettstoffwechselstörungen)
- Renale Anämie (u.a. bedingt durch den Erythropoetinmangel)
- Renale Osteopathie (u.a. bedingt durch einen Vitamin D Mangel)
- Malnutrition (u.a. bedingt durch verminderte Nahrungsaufnahme, metabolischer Stress, Auswirkungen der Dialyse)
- Hypertonie (u.a. bedingt durch Natrium- und Volumenüberlastung)
- Neuromuskuläre Veränderungen (z.B. Krämpfe etc. u.a. bedingt durch Elektrolytstörungen)
- Gastrointestinale Veränderungen (z.B. Übelkeit, Erbrechen, gastrointestinale Blutungen)
- Metabolische Veränderungen (z.B. Fettstoffwechselstörungen, Kohlenhydratstoffwechselstörungen)
- Hautveränderungen (z.B. Juckreiz, Schwarzfärbung der Haut, trockene Haut)
- Immunschwäche

6.5 Hämodialyse

Die Hämodialyse (HD) ist ein extrakorporales, maschinelles Blutreinigungsverfahren, das durch Filtration überschüssiges Wasser und harnpflichtige Substanzen aus dem Blut entfernt. Die HD-Behandlung selbst stellt jedoch auch eine Stresssituation für den Körper dar und kann sich u.a. nachteilig auf den Eiweißmetabolismus auswirken. Eine Folge kann z.B. die Erhöhung des Eiweißbedarfs und Entwicklung einer Malnutrition sein. Eine gezielte Ernährungstherapie kann auf resultierende, metabolische Unregelmäßigkeiten positiven Einfluss nehmen.

6.5.1 Ernährungstherapie

Ziele der Ernährungstherapie ist die Stabilisierung des Ernährungsstatus, eine gute Verträglichkeit der Dialyse und der Erhalt bzw. die Verbesserung der Lebensqualität des Dialysepatienten.

Um dies zu erreichen, wird versucht, Überschüsse und Defizite von Nährstoffen über die Nahrung auszugleichen.

Speziell bei der HD liegen die Schwerpunkte der Ernährungstherapie auf der Restriktion von Flüssigkeit, Kalium und Phosphor bei gleichzeitiger Liberalisierung der Eiweißzufuhr.

6.5.2 Praxis der Ernährung

Empfohlen wird:

1. Der Energiemetabolismus kann in Folge der terminalen Niereninsuffizienz und der Dialysebehandlung vermindert sein. Es wird eine Energiezufuhr von 30 – 40 kcal / kg KG/d empfohlen. Der BMI von HD-Patienten sollte dabei nicht unter 23 liegen, um eine Malnutrition zu vermeiden. Ein Normalgewicht sollte angestrebt werden.

2. Die Eiweißzufuhr sollte 1,2 g Eiweiß/kg KG/ Tag betragen. 50% der täglichen Eiweißzufuhr sollte aus biologisch hochwertigem Eiweiß bestehen.

3. 50-60% der Energie sollte über Kohlenhydrate aufgenommen werden. Ballaststoffe sollten nur begrenzt verzehrt werden, da ballaststoffreiche Lebensmittel meist auch reich an Kalium (Obst und Gemüse) und Phosphat (Vollkornprodukte) sind.

4. Der Fettanteil an der Gesamtenergieaufnahme sollte wie bei gesunden Menschen bis zu 30% betragen. Im Hinblick auf die Kalium- und Phosphorrestriktion ist die Fettzufuhr unproblematisch.

5. Im Zuge der Flüssigkeitsrestriktion aufgrund der verminderten Ausscheidungsfähigkeit, sollte die Flüssigkeitsaufnahme 500-800ml am Tag nicht überschreiten. Auch stark wasserhaltige Lebensmittel wie Suppe, Obst und Gemüse sollten mit berücksichtigt werden. Um das auftretende Durstgefühl zu vermindern, sollten erfrischende Getränke konsumiert (Mineralwasser, Wasser, Tee etc.) und stark gesalzene/gezuckerte Speisen gemieden werden.

6. Kalium kann sich bei HD-Patienten im Körper anreichern. Dies kann zu Muskelfunktionsstörungen führen (Herzinsuffizienz). Deshalb wird eine Limitierung der täglichen Kaliumzufuhr auf 2000mg empfohlen. Durch den Austausch von Lebensmitteln (z.B. Tee statt Kaffee, Kompott statt Frischobst) und durch spezielle Speisenzubereitung (z.B. Wässern von Kartoffeln vor dem Kochen) kann der Kaliumgehalt reduziert werden.

7. Die Phosphorzufuhr sollte maximal 800-1000mg am Tag betragen, um eine Anreicherung im Körper zu vermeiden. Durch Austausch von Lebensmitteln (z.B. Wurst statt Käse, Graubrot statt Vollkornbrot) kann der Phosphatgehalt in der Nahrung verringert werden. Auch auf versteckte Phosphate, die sich hinter E-Nummern von Lebensmittelzusätzen verbergen, sollte in Lebensmitteln wie Fertiggerichten, Cola (E330) oder Bratwurst (E450) geachtet werden.

8. Salzige Speisen sollten nur in Maßen konsumiert werden, da Salz das Durstgefühl verstärkt. Es wird eine Natriumzufuhr von 5-6 g am Tag empfohlen.

9. Durch Verluste während der Dialyse kann es vor allem zu einem Defizit an wasserlöslichen Vitaminen kommen. Um die Defizite auszugleichen, werden Kombinationspräparate verabreicht.

6.6 Peritonealdialyse

Die Peritonealdialyse (PD) ist eine bewährte Alternative zur HD. Im Jahr 2006 wurden 3201 Patienten mit der Peritonealdialyse behandelt. (Frei et al., 2006/07)

Bei der PD wird zur Filterung des Blutes das Peritoneum (Bauchfell) des Körpers genutzt.

Die PD kann im Hinblick auf die Ausscheidung von Wasser und harnpflichtiger Substanzen gegenüber der Hämodialyse genauer eingestellt werden und kann aus diesem Grund eine effektivere Filter- und Ausscheidungsleistung erreichen.

Dies liegt an der kontinuierlichen Durchführung der PD als auch an der Variabilität der Zusammensetzung der Dialyseflüssigkeit.

Nachteil der PD gegenüber der HD ist der höhere Verlust von Eiweiß während der Dialysebehandlung.

Die PD stellt hohe Anforderungen in Bezug auf Hygiene, Sorgfalt und Kontinuität an den Patienten. Dies erfordert eine gründliche Vorbereitung und Betreuung des PD-Patienten.

6.6.1 Ernährungstherapie

Ziele der Ernährungstherapie im Zuge der PD ist, genau wie bei der HD, die Stabilisierung des Ernährungsstatus, eine gute Verträglichkeit der Dialyse und der Erhalt bzw. die Verbesserung der Lebensqualität des Dialysepatienten.

Die Ernährungstherapie im Rahmen der PD ist aufgrund der unterschiedlichen technischen Durchführung weniger restriktiv als die der HD.

Da die Filter- und Ausscheidungsleistung bei der PD effektiver eingestellt werden kann, kann die Restriktionen an Kalium und Wasser liberaler als bei der HD gehandhabt werden. Aufgrund des höheren Eiweißverlustes bei der PD wegen der größeren Poren des Peritoneums, ist der Eiweißbedarf bei der PD größer als bei der HD.

6.6.2 Praxis der Ernährung

Empfohlen wird:

1. Für PD-Patienten wird eine Energiezufuhr von 35 kcal/kg KG/d empfohlen. Für Patienten über 60 Jahren beträgt die empfohlene Zufuhr 30 kcal/kg KG/d. Die Empfehlung schließt die zugeführte Glucose aus der glucosehaltigen Dialyselösung bereits mit ein. Bei der Nahrungsaufnahme sollte dies berücksichtigt werden, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden.
2. Die Eiweißzufuhr sollte $\geq 1,2$ g Eiweiß/kg KG/d betragen. Durch erhöhte Verluste während der Dialyse ist der Bedarf erhöht und liegt oft bei 1,3 bis 1,5g Eiweiß/kg KG/d. Bei Infektionen (Peritonitis) kann sich der Bedarf durch die Entzündungsreaktion weiter erhöhen. 50% der täglichen Eiweißzufuhr sollte aus biologisch hochwertigem Eiweiß bestehen.
3. 50-60% der Energie sollte über Kohlenhydrate aufgenommen werden. Durch die Phosphatrestriktion sollte jedoch darauf geachtet werden, dass

Ballaststoffe in Form von z.B. Vollkornprodukten nur in Maßen konsumiert werden

4. Der Fettanteil an der Gesamtenergieaufnahme sollte wie bei gesunden Menschen bis zu 30% betragen. Im Hinblick auf die Kalium- und Phosphorrestriktion ist die Fettzufuhr unproblematisch.

5. Die Regulierung der Trinkmenge ist bei PD-Patienten meist nicht notwendig. Durch die Modifizierung des Glukosegehalts im Dialysat kann der tägliche Wasserentzug reguliert werden. Es sollte jedoch eine genaue Kontrolle der Wasserbilanz erfolgen.

6. Kalium kann sich in Folge der Urämie im Körper anreichern. Dies kann zu Muskelfunktionsstörungen (Herzinsuffizienz) führen. Die Filterleistung der PD kann durch ihre größere Genauigkeit und Kontinuität eine gute Eliminierung des Kaliums gewährleisten. Es sollte jedoch darauf geachtet werden, kaliumreiche Produkte nur in Maßen zu verzehren, um eine Erhöhung der Kaliumwerte zu vermeiden.

7. Die Phosphorwerte sind bei PD-Patienten meist erhöht. Um eine Anreicherung zu vermeiden, sollte die Phosphorzufuhr maximal 800-1000mg am Tag betragen.

Durch den Austausch von Lebensmitteln (z.B. Wurst statt Käse, Graubrot statt Vollkornbrot) kann der Phosphatgehalt in der Nahrung verringert werden. Auch auf „versteckte“ Phosphate, die sich hinter „E-Nummern“ verbergen, in Lebensmitteln wie Fertiggerichten, Cola (E330) oder Bratwurst (E450) sollte geachtet werden.

8. Salzige Speisen sollten nur in Maßen konsumiert werden, da ein zu hoher Natriumkonsum Wasseransammlungen begünstigen kann und einen negativen Einfluss auf den Blutdruck hat. Es wird eine Natriumzufuhr von 5-6 g am Tag empfohlen.

9. Durch Verluste während der Dialyse kann es vor allem zu einem Defizit an wasserlöslichen Vitaminen kommen. Um die Defizite auszugleichen, werden Kombinationspräparate verabreicht.

6.7 Fazit

Die Mortalität nimmt bei schlechtem Ernährungszustand (z.B. Malnutrition) zu. Über die Ernährung kann positiv Einfluss auf die Konstitution des Dialysepatienten genommen werden.

Defizite in der Nährstoffversorgung können gezielt behoben werden. Dazu ist eine intensive Betreuung der Dialysepatienten erforderlich. Alle drei Monate sollte eine Konsultation einer Ernährungsfachkraft, begleitend mit einer regelmäßigen Stuserhebung der Laborwerte, erfolgen.

7 Abschließende Betrachtung

Die terminale Niereninsuffizienz ist in Deutschland mit einer Neuerkrankungsrate von 213 pro Millionen Einwohner, eine weit verbreitete chronische Erkrankung. Durch die steigende Prävalenz chronischer Nierenersatztherapie in den letzten Jahren manifestiert sich die Notwendigkeit adäquater Therapiemaßnahmen. (Frei et al., 2006/07, S.10ff)

Die Nierenersatzverfahren Hämodialyse und Peritonealdialyse sind bewährte Therapiemaßnahmen der terminalen Niereninsuffizienz.

Die Ernährung bietet eine Möglichkeit der positiven Einflussnahme auf den Therapieerfolg.

Durch eine gezielte Ernährungstherapie kann die Nährstoffbilanz und somit die Konstitution des Dialysepatienten verbessert werden. Außerdem kann durch eine fundierte diätetische Aufklärung des Patienten Diätfehlern vorgebeugt werden und der Patient wird befähigt die Lebensmittel in der täglichen Ernährung adäquat auszuwählen.

Die Befähigung des Patienten selbstständig und selbstbewusst mit seiner Erkrankung umzugehen, steigert dessen Lebensqualität und damit dessen Akzeptanz der Erkrankung.

Um jedoch die Ernährungstherapie und die Empfehlungen effektiv umsetzen zu können, ist eine umfassende diätetische Betreuung durch Ernährungsfachkräfte notwendig.

Dies ist sinnvoll, um Diätfehler seitens des Patienten zu vermeiden, genauso um ernährungsphysiologische Defizite zeitnah zu erkennen und auszugleichen.

Im Rahmen der Ernährungstherapie der terminalen Niereninsuffizienz sollen die erarbeiteten Ernährungsberatungsstandards einen Leitfaden darstellen, der den Dialysepatienten und ihren Angehörigen eine Hilfestellung im täglichen Umgang mit der Erkrankung bietet.

Quellenverzeichnis

Bosch, T.

Nierenerkrankungen. In: Biesalski, H.-K.; Fürst, P.; Kasper, H.; Kluthe, R.; Pölerl, W.; Puchstein, C.; Stähelin, H.B. (Hrsg.): Ernährungsmedizin. Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2004

Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Klinische Nephrologie e.V.

Dialysestandards 2006

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. ; ÖGE, SGE; SVE (Hrsg.)

DACH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main (Umschau/Braus), 2001

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (Hrsg.); Dickau, K.

Die Nährstoffe – Bausteine für Ihre Gesundheit. Meckenheim (Warlich Druck), 2004

Druml, W.

Chronische Niereninsuffizienz. In: Schauder, P.; Ollenschläger, G. (Hrsg.): Ernährungsmedizin. München (Elsevier Urban & Fischer) 2006

Echterhoff, H.H.; Echterhoff, S.:

Ernährungsatlas für Dialysepatienten. Bielefeld (Nephron Verlag), 2001

European Renal Association – European Dialysis and Transplantation Association (ERA –EDTA)

Nutrition in peritoneal dialysis; In: European Best Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis, 2005

http://ndt.oxfordjournals.org/content/vol20/suppl_9/index.dtl

EBPG Guideline on Nutrition; In: European Best Practice Guidelines for Haemodialysis Part 2, 2007

http://ndt.oxfordjournals.org/content/vol22/suppl_2/index.dtl

Measurement of renal function; In: European Best Practice Guidelines for Haemodialysis Part 1, 2002

http://ndt.oxfordjournals.org/content/vol17/suppl_7/index.dtl

Fouque, D.; Guebre-Egziabher, F.

An Update on nutrition in chronic kidney disease. In: International Urol. Nephrology (2007) 39:239-246

Frei, U.; Schober – Halstenberg, H.-J.

QUASI-Niere. Nierenersatztherapie in Deutschland -

Bericht der Dialysebehandlungen und Nierentransplantation in Deutschland. Berlin, 2006/2007

Geiger, H.; Jonas, D.; Lenz, T.; Kramer, W.

Nierenerkrankungen. Stuttgart (Schattauer Verlag), 2003

Golenhofen, K.

Basislehrbuch Physiologie: Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten. (Elsevier Urban & Fischer Verlag), 2006

Kasper, H.

Ernährungsmedizin und Diätetik. München (Elsevier Urban & Fischer), 2004

Keller, C.K.

Praxis der Nephrologie. Berlin (Springer Verlag), 2002

Koch, K. – M.

Klinische Nephrologie. München (Urban & Fischer Verlag), 2000

Luft F.C.; Kettritz, R.

Störungen der Natrium- und Wasserbilanz. In: Kuhlmann, U.; Walb, D.; Böhler J.; Luft F.C. (Hrsg.): Nephrologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2003

Mettang, T., Kuhlmann, U.

Chronische Niereninsuffizienz. In: Kuhlmann, U.; Walb, D.; Böhler J.; Luft F.C. (Hrsg.): Nephrologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2003

National Kidney Foundation

K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification

http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines/doqi_nut.html

NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy (Update 2000)

http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines/doqi_uptoc.html#hd

NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy (Update 2000)

http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines/doqi_uptoc.html#pd

Nowack R.; Birck R.

Dialyse und Nephrologie für Pflegeberufe. Berlin (Springer Verlag), 2001

Risler, T.; Kühn, K.

Facharzt Nephrologie. München (Elsevier Urban & Fischer), 2008

Schmidt, R. ; Lang, F.

Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Heidelberg (Springer Medizin Verlag) 2007

Schönweiß, G.

Dialysefibel – Plädoyer für die individuelle Dialyse. Bad Kissingen
(Abakiss Verlag) 1996

Siegenthaler, W. (Hrsg.)

Klinische Pathophysiologie. Stuttgart (Thieme Verlag) 2001

Teut, R.; Kühn, K.

Facharzt Nephrologie. München (Elsevier Urban & Fischer Verlag),
2008

Anhang

Im Anhang soll ein exemplarisches Fallbeispiel eines Tagesplans mit Frühstück, Mittagessen und Abendbrot vorgestellt werden, der durch Austausch von Lebensmitteln und spezieller Speisenzubereitung im Kalium- und Phosphorgehalt reduziert wird. Das Fallbeispiel ist dem Dialyseatlas für Dialysepatienten entnommen. Die Autoren sind dabei von folgenden täglichen Zufuhrempfehlungen ausgegangen (Echterhoff et al., 2001, S.14ff):

Kalium	2000 mg
Phosphor	800-1200 mg
Eiweiß	1,0-1,2 g EW pro kg KG
Energie	30-35 kcal pro kg KG

Frühstück (normal):

<i>Tasse Kaffee 150ml</i>	5% der tägl. Kaliumzufuhr 1% der tägl. Phosphorzufuhr
<i>Kondensmilch 10 g, 10% Fett</i>	2% der tägl. Kaliumzufuhr 2% der tägl. Phosphorzufuhr
<i>Vollkornbrot, 60g</i>	9% der tägl. Kaliumzufuhr 10% der tägl. Phosphorzufuhr
<i>Emmentaler 45% Fett i. Tr. , 30g</i>	2% der tägl. Kaliumzufuhr 16% der tägl. Phosphorzufuhr
1 Weizenbrötchen, 45g	3% der tägl. Kaliumzufuhr 4% der tägl. Phosphorzufuhr

Butter, 10g	0% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
Konfitüre, 20g	1% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr

1 Ei

Frühstück (mit ausgetauschten Lebensmitteln:

Tasse Tee, 150ml	2% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
Roggenmischbrot, 45 g	4% der tägl. Kaliumzufuhr 5% der tägl. Phosphorzufuhr
Butterkäse 50% Fett i. Tr.	1% der tägl. Kaliumzufuhr 10% der tägl. Phosphorzufuhr
1 Weizenbrötchen, 45g	3% der tägl. Kaliumzufuhr 4% der tägl. Phosphorzufuhr
Butter, 10g	0% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
Konfitüre, 20g	1% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
1 Ei	

Gesamtauswertung (Frühstück):

	<u>Frühstück (normal)</u>	<u>Frühstück (m. a. LM):</u>
Kalorien	33%	31%
Eiweiß	42%	37%
Phosphor	49%	35%
Kalium	27%	16%

Mittagessen (normal):

<i>Schnitzel, 150 g (Schwein)</i>	22% der tägl. Kaliumzufuhr 22% der tägl. Phosphorzufuhr
Spargel, 240 g, gekocht	17% der tägl. Kaliumzufuhr 7% der tägl. Phosphorzufuhr
<i>Pellkartoffeln, 170 g, gekocht</i>	32% der tägl. Kaliumzufuhr 6% der tägl. Phosphorzufuhr
<i>Erdbeeren, 159g (Nachtisch)</i>	11% der tägl. Kaliumzufuhr 4% der tägl. Phosphorzufuhr

Mittagessen (mit ausgetauschten Lebensmitteln):

Schinken, 90 g, gekocht	12% der tägl. Kaliumzufuhr 10% der tägl. Phosphorzufuhr
Spargel, 240 g, gekocht	17% der tägl. Kaliumzufuhr

	7% der tägl. Phosphorzufuhr
Kartoffeln, 170 g, gewässert, gekocht	14% der tägl. Kaliumzufuhr 6% der tägl. Phosphorzufuhr
Erdbeerquark, 150 g, 20% Fett	7% der tägl. Kaliumzufuhr 13% der tägl. Phosphorzufuhr

Gesamtauswertung (Mittagessen):

	<u>Mittagessen (normal):</u>	<u>Mittagessen (m. a. LM):</u>
Kalorien	33%	29%
Eiweiß	59%	58%
Phosphor	43%	36%
Kalium	86%	50%

Abendessen (normal):

Milch, 150 ml, 3,5% Fett	12% der tägl. Kaliumzufuhr 12% der tägl. Phosphorzufuhr
Schmelzkäse, 25 g, 45% Fett i. Tr.	1% der tägl. Kaliumzufuhr 20% der tägl. Phosphorzufuhr
Graubrot, 85g	8% der tägl. Kaliumzufuhr 10% der tägl. Phosphorzufuhr
Butter, 10g	0% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr

Bierschinken, 25 g	3% der tägl. Kaliumzufuhr 3% der tägl. Phosphorzufuhr
--------------------	--

Tomate, 70 g	8% der tägl. Kaliumzufuhr 1% der tägl. Phosphorzufuhr
---------------------	--

Abendbrot (mit ausgetauschten Lebensmitteln):

Tasse Früchtetee, 150ml	2% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
-------------------------	--

Harzer Käse, 35 g	2% der tägl. Kaliumzufuhr 8% der tägl. Phosphorzufuhr
-------------------	--

Graubrot, 85g	8% der tägl. Kaliumzufuhr 10% der tägl. Phosphorzufuhr
---------------	---

Butter, 10g	0% der tägl. Kaliumzufuhr 0% der tägl. Phosphorzufuhr
-------------	--

Bierschinken, 25 g	3% der tägl. Kaliumzufuhr 3% der tägl. Phosphorzufuhr
--------------------	--

Gewürzgurke, 50 g	3% der tägl. Kaliumzufuhr 1% der tägl. Phosphorzufuhr
-------------------	--

Gesamtauswertung (Abendessen):

	<u>Abendessen (normal):</u>	<u>Abendessen (m. a. LM):</u>
Kalorien	28%	23%
Eiweiß	29%	30%
Phosphor	46%	23%
Kalium	34%	18%

EIDESSTÄTTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Diplomarbeit mit dem Titel

Ernährungstherapie bei terminaler Niereninsuffizienz

-Ernährungsberatungsstandards bei Hämö- und Peritonealdialyse-

selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Hamburg, im Februar 2009
