

Persönliche PDF-Datei für Matthias C. Braunisch, Barbara Contzen, Claudius Küchle

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Verminderung des kardiovaskulären Risikos an der Hämo- und Peritonealdialyse

DOI 10.1055/a-0969-0477
Dialyse aktuell 2019; 23: 404–410

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:
© 2019 by
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN 1434-0704

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags

 **Thieme**

Verminderung des kardiovaskulären Risikos an der Hämo- und Peritonealdialyse

Wie groß ist der Einfluss der Ernährung?



Matthias C. Braunisch¹, Barbara Contzen², Claudius Küchle¹

¹ Abteilung für Nephrologie, Klinikum rechts der Isar, Fakultät für Medizin, Technische Universität München

² Ernährungswerkstatt Barbara Contzen, Bergisch Gladbach

Bibliografie

DOI 10.1055/a-0969-0477

VNR 2760512019156641910

ZUSAMMENFASSUNG

Dialysepatienten leiden in hohem Maße unter einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität, die auch durch ernährungsbedingte Faktoren wie z. B. Hyperphosphatämie

verursacht werden. Gerade hier spielt die Ernährungstherapie hinsichtlich phosphatreicher Nahrungsmittel eine wichtige Rolle. In letzter Zeit ist der Zusammenhang zwischen einer zu geringen alimentären Magnesium-Zufuhr und der Gefäßverkalkung durch die Kalzium-Phosphat-Komplexierung in den Fokus geraten. Hier wäre eine alimentäre Zufuhr wünschenswert, ist aber beim Dialysepatienten nur schwer durchführbar, da magnesiumreiche Nahrungsmittel meist auch kaliumreich sind. Ähnliches gilt für die mediterrane Kost, welche in der Allgemeinbevölkerung zur kardiovaskulären Risikoreduktion beiträgt. Beim Dialysepatienten konnte bisher jedoch nur der Nutzen von gesteigerter Obst- und Gemüsezufuhr hinsichtlich einer Mortalitätsreduktion nachgewiesen werden.

Kardiovaskuläre Erkrankungen tragen zu einem Großteil zu der erhöhten Morbidität und Mortalität bei Dialysepatienten bei [1]. Jedoch sind die Standardrisikofaktoren, die zu einer kardiovaskulären Erkrankung beitragen, andere als in der Allgemeinbevölkerung oder bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen [2]. Bspw. hatte die Senkung einer Hypercholesterinämie bei Dialysepatienten keinen Einfluss auf das Überleben [2].

Die Gefäßverkalkung als Risikofaktor für die erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität beim Dialysepatienten entstehen hauptsächlich durch eine Hyperphosphatämie assoziierte Mediasklerose [3] und zu einem geringeren Anteil durch eine mit chronischer Inflammation assoziierten Arteriosklerose der Intima [3, 4]. Dieser Artikel beschäftigt sich damit, welchen Beitrag die Ernährung bei Dialysepatienten leisten kann, um das mit Hyperphosphatämie und Inflammation assoziierte erhöhte kardiovaskuläre Risiko zu senken.

Für Dialysepatienten ist eine bedarfsgerechte Nahrungsaufnahme essenziell. Durch inadäquate Protein- und Kalorienaufnahme und durch erhöhte Verluste besteht die Tendenz zur Malnutrition [5], die zum erhöhten kardiovaskulären Risiko beiträgt [6]. Der bei Dialysepatienten bestehende erhöhte Eiweißbedarf, eine metabolische Azidose, eine erhöhte Anzahl an Komorbiditäten, der Verlust von Nährstoffen über die Dialyse, der dialyseinduzierte Katabolismus sowie häufige Infektionen erschweren es den Patienten, einen adäquaten Ernährungsstatus zu erreichen.

Hämodialyse- und Peritonealdialysepatienten benötigen daher eine mit 1,2 g/kg Körpergewicht (KG) Protein pro Tag erhöhte Eiweißzufuhr [7]. Der über die Peritonealdialyse (PD) bestehende Eiweißverlust sollte nach regelmäßiger Messung im Dialysat zusätzlich ausgeglichen werden.

Zur Ermittlung des Ernährungszustandes bei Dialysepatienten sind wiederholte Trockengewichtsbestimmungen erforderlich, aber auch die Bestimmung von Serum-Markern wie Albumin, Kreatinin, Harnstoff oder die Auswertung von Fragebögen sind sinnvoll (z. B. SGA: Subjective Global Assessment). Des Weiteren kann eine qualitative Untersuchung der Körperzusammensetzung, also die Bestimmung der Muskel- vs. Fettmasse durch die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), einen zusätzlichen Verlaufparameter darstellen und zur Festlegung des Trockengewichts beitragen.

Generell ist es wichtig, zu erwähnen, dass nur eine eingeschränkte Anzahl an prospektiven kontrollierten Daten zu ernährungsspezifischen Interventionen bei Dialysepatienten vorliegen. Deshalb kann dieser Artikel nur mögliche pathophysiologische Zusammenhänge diskutieren und darauf basierende Ernährungsempfehlungen geben.

Pathophysiologie

Der Hauptmechanismus zur Regulation der Phosphat-Konzentration besteht aus der renalen Phosphat-Ekretion, welche bei Dialysepatienten meist vollständig erloschen

ist. Durch Kalzium-Phosphat-Ablagerungen kommt es bei Dialysepatienten bereits bei hochnormalen bzw. erhöhten Kalzium- und Phosphat-Spiegeln zu einer Mediasklerose von arteriellen Gefäßen [8]. Zu einem geringeren Anteil trägt ebenso eine chronisch niedrigaktive Inflammation zur Arteriosklerose der Intima bei [3, 9, 10], was schließlich in einer akzelerierten Gefäßverkalkung endet.

Ein weiterer der nichtklassischen Risikofaktoren für die Gefäßverkalkung bei Dialysepatienten war, obwohl bekannt, lange nicht beachtet worden: erniedrigte Magnesium-Spiegel sind mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko bei Dialysepatienten assoziiert [11–14]. Eine Normalisierung der Magnesium-Spiegel reduziert das Gefäßrisiko, über den Normwerten gelegene Magnesium-Spiegel führen sogar zu einem weiteren Rückgang der Morbidität und Mortalität [14]. Dieser Effekt ist dabei so ausgeprägt, dass sogar das gesteigerte kardiovaskuläre Risiko erhöhter Phosphat-Spiegel bei Dialysepatienten mit hohen Serum-Magnesium-Werten verschwindet [15].

Der negative Effekt von niedrigem Magnesium auf das Überleben wird z. T. durch die gesteigerte Kalzifizierung glatter Muskeln und die folgende Entwicklung der Arteriosklerose erklärt [15, 16, 17]. Mittlerweile ist diesbezüglich auch ein direkter magnesiumabhängiger Mechanismus zur Umwandlung von glatten Muskeln in Zellen mit osteogenem Phänotyp bekannt [18]. Ein in vitro Bluttest zur Messung der generellen Serum-Kalzifizierungs-Neigung durch Bestimmung der Präzipitation von Kalzium und Phosphat (T50-Test) konnte zeigen, dass die Kalzifizierung durch Komplexierung von Kalzium und Phosphat durch Zugabe von Magnesium verlangsamt werden kann [19]. Ein niedriges T50-Ergebnis wurde bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz sowie bei Hämodialysepatienten mit einer erhöhten Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität assoziiert [20, 21]. Somit könnte die erhöhte Kalzifizierungsneigung mittels erhöhtem Serum-Magnesium-Spiegel abgepuffert und Kalzium sowie Phosphat könnten vor der Gefäßablagerung durch die Hämodialyse (HD) oder PD entfernt werden.

Ebenso zeigt Magnesium antiinflammatorische und antioxidative Eigenschaften [22]. Jedoch fehlen bisher Interventionsstudien. Einer der Gründe dafür ist die Schwierigkeit, das Körper-Magnesium über ein adäquates Korrelat zu messen. Nur ca. 0,3 % des Gesamt-Körper-Magnesiums liegt im Serum vor, wovon wiederum nur 60–70 % in der freien ionisierten und somit physiologisch aktiven Form vorliegen [23, 24]. Zur exakten Bestimmung des Körper-Magnesiums eignet sich daher die Messung des ionisierten Serum-Magnesiums, da dieses am ehesten mit dem Gesamt-Körper-Magnesiums korreliert [25]. Studien deuten darauf hin, dass eine erhöhte Magnesium-Aufnahme bzw. ein erhöhter Magnesium-Spiegel mit einer niedrigeren Anzahl an kardiovaskulären Ereignissen assoziiert ist [26]. Ähnliche Daten finden sich für PD-Patienten [27].

Hyperphosphatämie

Die Hyperphosphatämie gehört zu den wichtigsten Risikofaktoren für eine erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nicht nur bei HD-, sondern auch bei PD-Patienten [28]. Der Senkung der Phosphat-Spiegel kommt somit eine herausragende Bedeutung zu. Zur Senkung der Phosphat-Retention beim Dialysepatienten sind im Wesentlichen 3 Bausteine notwendig:

- Phosphat-Elimination über die Dialyse
- reduzierte enterale Phosphat-Aufnahme
- Phosphat-Binder-Therapie

V. a. 3 Nahrungsmittelgruppen tragen mit jeweils 20–30 % zur Phosphat-Aufnahme bei:

- Milch und Milchprodukte
- Fleisch, Geflügel und Fisch
- Getreideprodukte

Des Weiteren ist auch in Nüssen und Hülsenfrüchten reichlich Phosphat enthalten. In ▶ **Tab. 1** sind Nahrungsmittel nach ihrem Phosphat-Protein-Quotienten (PPR) aufgelistet. Nahrungsmittel mit einem PPR von mehr als 15 mg/g sollten Dialysepatienten vermeiden.

Durch eine vegetarische Ernährung ist eine deutlich reduzierte Phosphat-Aufnahme im Vergleich zum Verzehr von Fleisch möglich [29], da die Bioverfügbarkeit von oral aufgenommenem Phosphat aus tierischen Proteinen zwischen 40 und 70 % liegt, die Bioverfügbarkeit bei pflanzlichen Proteinen aber nur zwischen 10 und 30 % beträgt [30, 31].

Eine besondere Gefahr für den Dialysepatienten besteht durch die Aufnahme von Lebensmitteln mit phosphathaltigen Zusatzstoffen (E338–E341, E343, E450–E452, E541, E1410, E1412, E1413, E1414, E1442), da diese Lebensmittel fast doppelt so viel Phosphat enthalten wie Lebensmittel ohne Zusatzstoffe und im Gegensatz zu den natürlichen Phosphat-Estern intestinal nahezu vollständig absorbiert werden [31, 32]. Bisher sind die Nahrungsmittelproduzenten nicht verpflichtet, den Phosphat-Gehalt auf der Verpackung anzugeben, was die Schätzung des Phosphat-Gehaltes in Nahrungsmitteln deutlich erschwert. Besonders phosphathaltig sind prozessierte Lebensmittel wie z. B. Chicken Nuggets, Hot Dogs, Schmelzkäse, Pudding, Instant-Soßen, kühl-schrankkonservierbare Backwaren sowie koffeinhaltige Erfrischungsgetränke [33].

Biologisch erzeugte Nahrungsmittel stellen generell eine Alternative dar, da hier nur ein einziger phosphathaltiger Zusatzstoff (E341) zugelassen ist. Der jedoch meist höhere Preis kann v. a. bei Patienten mit einer chronischen Erkrankung und der damit assoziierten relativen Armut ein Hinderungsgrund für den Verzehr sein [34].

Diese nicht unmittelbar sichtbaren Zusammenhänge erklären den Befund, dass eine strikte Phosphat-Restrikti-

► **Tab. 1** Phosphat-Protein-Quotient (PPQ) ausgewählter Lebensmittel [49].

≤5 mg/g	5 bis <10 mg/g	10 bis <15 mg/g	15 bis <25 mg/g	≥25 mg/g
Eiklar	Lammrücken	Lachs, Forelle, Makrele, Seelachs in Öl	Roggenmischbrot	Kartoffel (≤25 mg/g)
Blutwurst	Rumpsteak (gebraten)	Weißwurst, Hühnerei, Entenei	Erdnüsse	Kohlrabi
	Schweineschnitzel (natur)	Quark (mager), Frischkäse (60%), Limburger (40%), Camembert (70%), Hüttenkäse (20%)	Buttermilch	Paprika
	Putenbrust	Thunfisch in Öl, Schellfisch	Edamer (45%)	Möhren
	Hähnchenschenkel (mit Haut)	Erdnussbutter	Süßkartoffel	Haferflocken
	Bierwurst	Brokkoli, Rotkohl, Spinat, Spitzkohl, Sojabohnen, Zucchini (gekocht), Bohnen, dicke grüne Erbsen (TK), Sojasprossen	Blumenkohl	Kuhmilch (3,5%)
	Thunfisch (in W.)	Nusskuchen (Rührteig)	Linsen (Konserven)	Joghurt (3,5%)
	Brie (50%)	Weißbrot (Weizen)	Mangold	Kefir
	Pangasius	Butterkekse	Porree	Ricottakäse
	Seehecht, Wels, Zander		Rosenkohl	Naturreis
	Rinderfilet		Wirsing	Walnüsse
	Kalbsbrust		Sojamilch	Knoblauchwurst
	Kabeljau		Cheddarkäse	
	Kochschinken		Mandeln	
	Streuselkuchen (Hefeteig)		Hühnerei	
			Reis (poliert)	
			Quinoa	
			Seelachs (Alaska)	

on, welche die Zufuhr natürlicher phosphatreicher Speisen vermindert, durch einen Mangel an anderen Nahrungsbestandteilen zu Malnutrition und Verlust an Muskelmasse sowie einem Mortalitätsnachteil führen kann [35]. Vermieden werden muss daher eine Reduktion der Phosphat-Aufnahme auf Kosten der notwendigerweise gesteigerten Proteinzufuhr bei Dialysepatienten.

Wie oben erwähnt, wäre es potenziell attraktiv, über eine Steigerung der alimentären Magnesium-Zufuhr die Präzipitation von Kalzium und Phosphat zu reduzieren. Der Magnesium-Pool im Körper ist mit der enteralen Aufnahme assoziiert [36], sodass er durch eine gesteigerte alimentäre oder medikamentöse Zufuhr gesteigert werden kann. Der Magnesium-Gehalt von Nahrungsmitteln nimmt jedoch mit zunehmender Verarbeitung ab [31], sodass v. a. in Vollkornprodukten, bei denen Magnesium überwiegend in der Kernhülle vorliegt, viel Magnesium enthalten ist. Eines der wesentlichen Probleme für den Dialysepatienten ist jedoch, dass magnesiumreiche Nahrungsmittel häufig auch größere Mengen an Kalium enthalten (► **Tab. 2**). Somit geht eine erhöhte alimentäre Magnesium-Aufnahme zur Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität beim Dialysepatienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Hyperkaliämie einher [26]. Die Magnesium-Zufuhr kann bei Dialysepatienten somit eher durch eine gezielte orale Supplementation und durch erhöhte Magnesium-Spiegel im Dialysat erreicht werden [37].

Zusätzlich zur diätischen Phosphat-Restriktion kann eine effektive Senkung der Phosphat-Aufnahme mittels Phosphat-Bindern erfolgen [38]. Die für eine ausreichende Phosphat-Bindung notwendige Tablettenmenge von Phosphat-Bindern führt jedoch nicht selten zu Problemen mit der Adhärenz. Ebenso steht die Phosphat-Binder-Dosis oft nicht in Bezug zum spezifischen Phosphat-Gehalt der Nahrung. Hier kann eine Erhöhung des Patientenbewusstseins zu einer besseren Adhärenz bzgl. einer Phosphat-Binder-Therapie führen. Idealerweise sollte ein Patient mithilfe einer sachkundigen ernährungstherapeutischen Beratung lernen, die Phosphat-Binder-Dosis individuell an den Phosphat-Gehalt einer jeden Mahlzeit anzupassen, ähnlich wie die Insulindosis beim Diabetiker an den Kohlenhydrat-Gehalt von Mahlzeiten adaptiert werden kann. Der Phosphat-Gehalt von Mahlzeiten kann bspw. durch „Phosphat-Punkte“ über eine App schnell, einfach und übersichtlich berechnet werden. Der Patient selbst könnte dann nach einem individuell festgelegten Therapieschema entsprechend der Phosphat-Punkte seine Phosphat-Binder-Einnahme anpassen.

Mediterrane Ernährung

In der Allgemeinbevölkerung konnte die Assoziation einer mediterranen Ernährung mit einer niedrigeren kardiovaskulären und Gesamt-Mortalität selbst in randomisierten Studien nachgewiesen werden [39]. Es zeigte sich dabei neben einer Reduktion des kardiovaskulären Mortalitäts-

risikos auch eine Senkung klassischer Risikofaktoren wie Lipid- und Blutzuckerprofile sowie eine Blutdrucksenkung. Die mediterrane Ernährung ist charakterisiert durch eine hohe Aufnahme von Olivenöl, Früchten, Nüssen, Gemüse und Getreide sowie einer moderaten Aufnahme von Fisch, Geflügel und Milchprodukten mit niedrigem Fettanteil und einer reduzierten Aufnahme von rotem und verarbeitetem Fleisch, raffiniertem Zucker, Salz und gesättigten Fettsäuren [40].

In der HD-Population konnte ein Vorteil der mediterranen Kost bislang noch nicht sicher nachgewiesen werden. In einer recht aktuellen nichtinterventionellen Untersuchung in 10 vorwiegend europäischen Ländern wurde der Einfluss des mittels Fragebogen erhobenen Ernährungsverhaltens bei über 9000 Dialysepatienten über eine mittlere Beobachtungszeit von 2,7 Jahren auf Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität untersucht. Der kardiovaskuläre Outcome korrelierte zwar nicht mit einem typischen mediterranen Ernährungsverhalten [41], wohl aber signifikant mit einer gesteigerten Zufuhr an Obst und Gemüse [42]. Für eine gesteigerte Zufuhr an Obst und Gemüse ließ sich dosisabhängig eine um bis zu 20% reduzierte Gesamt-Mortalität nachweisen [42]. Randomisierte Studien zu den kardiovaskulären Effekten einer mediterranen Ernährung oder einer gesteigerten Zufuhr von Obst und Gemüse stehen in der Population der Dialysepatienten allerdings noch aus.

Bei Dialysepatienten haben insbesondere nichttraditionelle Risikofaktoren eine wesentlich höhere Bedeutung für die Mortalität. Hier sind v. a. die Malnutrition und die gestörte Kalzium-Phosphat-Regulation zu nennen. Aber auch andere Faktoren wie oxidativer Stress, Inflammation und die endotheliale Dysfunktion, welche in der Allgemeinbevölkerung eine deutlich geringere Bedeutung haben, tragen zu dieser erhöhten Mortalität bei [41]. Ebenso ist zu erwähnen, dass eine mediterrane Ernährung durch die Aufnahme von Früchten und Gemüse einerseits zu einer erhöhten Magnesium-Aufnahme führen kann, andererseits aber auch eine erhöhte Kalium-Zufuhr resultiert (► Tab. 2). Interessanterweise konnte in der oben erwähnten Studie kein Unterschied des Präodialyse-Kaliums in den Tertilen der Kalium-Aufnahme-Gruppen nachgewiesen werden [41, 43]. Obwohl HD-Patienten häufig geraten wird, Nahrungsmittel mit hohem Kalium-Gehalt (> 200 mg/Portion) zu meiden, um die empfohlenen tägliche Kalium-Aufnahme von 2 g nicht zu überschreiten, gibt es bisher keine ausreichende Evidenz, dass sich dadurch eine Hyperkaliämie vermeiden lässt [43, 44]. In den Guidelines für Ernährung von Dialysepatienten wird daher empfohlen, die Kalium-Zufuhr zu individualisieren, wobei sich die Empfehlungen nach dem Grad der Nierenrestfunktion und den Serum-Kalium-Spiegeln richten. Darüber hinaus kann das Hyperkaliämierisiko auch durch Verordnung von intestinal wirksamen Austauschharzen reduziert werden.

► Tab. 2 Gegenüberstellung magnesiumhaltiger Nahrungsmittel bzgl. deren Kalium-Gehalt [49].

Nahrungsmittel/100 g	Kalium (mg)	K/Mg-Quotient	Magnesium (mg)
Weizenkeime	1050	3,6	290
Quinoa	805	2,9	275
Kichererbsen	800	6,4	125
Leinsamen	725	2,2	325
Sonnenblumenkerne	725	1,7	420
Zartbitterschokolade (70%)	715	3,1	230
Erdnuss	660	4,1	160
Kürbiskerne	570	2,0	285
Cashew	550	2,0	270
Sesam	460	1,3	350
Roggenflocken	450	3,7	120
Haferflocken	400	3,0	130
Lachs	330	13,2	25
Huhn (Brust mit Haut)	265	7,5	35
Macadamianuss	265	2,4	110
Bulgur	260	1,8	140
Krabben	265	3,7	70
Shrimps (ausgelöst)	240	3,6	65
Scampi (gegrillt)	230	3,2	70
Marzipan	210	1,7	120
Mungobohnen	170	1,0	165
Hirse (geschält)	170	1,3	125
Emmentaler	155	3,4	45
Tofu (gebraten)	140	1,7	80
Tofu	95	0,9	100
Edamer (30%)	95	2,7	35

Anders als bei HD-Patienten kann jedoch eine mediterrane Ernährung bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz zu einem verlangsamten Fortschreiten der Erkrankung und einem besseren Überleben führen [45].

Zur alimentären Reduktion inflammationsassoziierter Prozesse untersuchte eine Metaanalyse den Nutzen von antioxidativen Nahrungsmitteln zur Senkung der niedrigschwelligen Inflammation bei Dialysepatienten in 46 randomisierten kontrollierten Studien. Hierbei zeigte sich, dass v. a. Omega-3-Fettsäuren und Vitamin E mit einem verbesserten inflammatorischen Status bei HD-Patienten assoziiert waren [4].

Ernährung an der HD und PD

Die wöchentliche Phosphat-Last liegt bei ca. 5–7 g, wohingegen über die HD (3 x/Woche für 4–5 h) nur ca. 2,4–2,7 g Phosphat eliminiert werden [38]. Somit ist es wichtig, mit-

hilfe einer Ernährungstherapie individuelle Konzepte zur Senkung des Netto-Phosphat-Überschusses zu entwickeln.

Der wesentliche Unterschied von HD-Patienten zu Patienten an der PD besteht darin, dass bei PD-Patienten häufig über längere Zeit eine renale Restfunktion vorliegt, die wesentlich zur Phosphat-Elimination beitragen kann [46]. Zusätzlich zur renalen Restfunktion besteht durch die Kontinuität der Elimination dialysepflichtiger Substanzen ein deutlich reduziertes Risiko für das Auftreten einer Hyperkaliämie durch die Aufnahme kalium- und daher meist auch magnesiumhaltiger Nahrungsmittel. Der negative Einfluss niedriger Magnesium-Spiegel auf die Mortalität konnte auch bei der PD nachgewiesen werden [27, 47]. Eine erhöhte alimentäre Magnesium-Zufuhr sollte jedoch auch hier laborchemisch kontrolliert werden.

Hinweise zur Ernährung von Dialysepatienten

Um eine wirkungsvolle Senkung des kardiovaskulären Risikos zu erreichen, ist es wichtig, dem Patienten Handlungsstrategien an die Hand zu geben. Trotz aller Tabellen, die der Patient als Selbsthilfe zur Verfügung gestellt bekommt, bleiben subjektive Bedürfnisse wie z. B. Vor- und Abneigungen oftmals unberücksichtigt.

Für den Dialysepatienten stehen praktische Apps zur Verfügung, die in geeigneten Einzelfällen eine erste Einschätzung der Ernährungsweise ermöglichen können. Jedem Dialysepatienten sollte jedoch therapiebegleitend eine qualifizierte ernährungstherapeutische Unterstützung angeboten werden. Das Phosphat-Management nimmt eine zentrale Rolle in der Ernährungstherapie ein und bedarf einer sorgfältigen Auswahl an Lebensmitteln, um Malnutrition zu vermeiden. Durch die Eigenmotivation, z. B. durch das „Phosphat-Einheiten-Programm“ (PEP®), kann das Bewusstsein zur Phosphat-Binder-Einnahme gestärkt und die Adhärenz des Patienten für seine Ernährung nachhaltig aufrechterhalten werden [48]. Zusätzlich stellt ein Blick eines/r fachlich fundierten Ernährungstherapeuten/ in über den gesamten Energie- und Nährstoffbedarf eine bedeutende Säule für die gesamte Therapie dar.

Es ist wichtig, dass dem Patienten das Essen schmeckt, um eine Mangelernährung zu vermeiden, da z. B. eine Urämie assoziierte Reduktion des Geschmacksempfindens vorliegen kann. So können Speisen durch frische Kräuter und Gewürze verfeinert werden. Da, wie oben erwähnt, Phosphat aus Gemüse weniger gut resorbiert, ist eine vorwiegend vegetarische Ernährung möglicherweise vorteilhaft. Außerdem ist es ratsam, Speisen frisch und möglichst unprozessiert zuzubereiten.

Fazit

Eine gesunde Ernährung zur Senkung des kardiovaskulären Risikos ist beim Dialysepatienten schwierig zu erreichen. Durch eine bewusste Ernährung mit der Vermeidung von phosphathaltigen Nahrungsmitteln kann der Patient einen Beitrag zur Senkung des kardiovaskulären Risikos leisten. Insgesamt sind jedoch die Effekte der Ernährung auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nur wenig untersucht, bzw. es konnte kein sicherer Nutzen der Ernährung bezüglich der Risikoreduktion nachgewiesen werden. Hier ist weitere Forschung notwendig.

MERKE

- Das kardiovaskuläre Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko ist beim Dialysepatienten v. a. von der Phosphat-Aufnahme abhängig.
- Zur Verminderung des kardiovaskulären Risikoprofils kann eine reduzierte alimentäre Phosphat-Aufnahme durch Nahrungsmittel mit einem Phosphat-Protein-Quotienten von unter 15 mg/g, die Vermeidung von prozessierten Nahrungsmitteln, die Bevorzugung von biologischen Lebensmitteln und eine vegetarische Ernährung beitragen.
- Eine hohe alimentäre Magnesium-Aufnahme gestaltet sich aufgrund des häufig hohen Kalium-Anteils in magnesiumhaltigen Nahrungsmitteln als schwierig, kann jedoch v. a. bei Patienten mit PD unter regelmäßigen laborchemischen Kalium-Kontrollen eine Option sein.
- Eine mediterrane Diät erweist sich bei Dialysepatienten bisher ohne Nutzen, eine gesteigerte Zufuhr an Obst und Gemüse war jedoch mit einer Mortalitätsreduktion assoziiert.
- Für den Dialysepatienten stehen praktische Apps zur Verfügung, die zur Berechnung der täglichen Aufnahme von Kalium, Natrium und Phosphat eine konkrete Hilfe darstellen.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma: nein

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Korrespondenzadresse



Dr. med. Matthias Braunisch
Abteilung für Nephrologie
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Ismaninger Str. 22
81675 München
Matthias.Braunisch@mri.tum.de

Literatur

- [1] Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *New Engl J Med* 2000; 342: 1478–1483. doi:10.1056/nejm200005183422003
- [2] Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE et al. Rosuvastatin and Cardiovascular Events in Patients Undergoing Hemodialysis. *New Engl J Med* 2009; 360: 1395–1407. doi:10.1056/NEJMoa0810177
- [3] Giachelli CM. The emerging role of phosphate in vascular calcification. *Kidney Int* 2009; 75: 890–897. doi:10.1038/ki.2008.644
- [4] Khor BH, Narayanan SS, Sahathevan S et al. Efficacy of Nutritional Interventions on Inflammatory Markers in Haemodialysis Patients: A Systematic Review and Limited Meta-Analysis. *Nutrients* 2018; 10. pii: E397. doi:10.3390/nu10040397
- [5] Tennankore KK, Bargman JM. Nutrition and the kidney: recommendations for peritoneal dialysis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2013; 20: 190–201. doi:10.1053/j.ackd.2012.10.010
- [6] Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J et al. Emerging biomarkers for evaluating cardiovascular risk in the chronic kidney disease patient: how do new pieces fit into the uremic puzzle? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 505–521. doi:10.2215/cjn.03670807
- [7] Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2001; 37 (Suppl. 2): S66–S70 doi:10.1053/ajkd.2001.20748
- [8] Shroff RC, McNair R, Skepper JN et al. Chronic mineral dysregulation promotes vascular smooth muscle cell adaptation and extracellular matrix calcification. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 103–112. doi:10.1681/asn.2009060640
- [9] Stenvinkel P, Alvestrand A. Inflammation in end-stage renal disease: sources, consequences, and therapy. *Semin Dial* 2002; 15: 329–337
- [10] Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115–126. doi:10.1056/nejm199901143400207
- [11] Markell MS, Altura BT, Sarn Y, Delano BG, Ifudu O, Friedman EA, Altura BM. Deficiency of serum ionized magnesium in patients receiving hemodialysis or peritoneal dialysis. *ASAIO J* 1992; 39: M801–M804
- [12] Ishimura E, Okuno S, Yamakawa T et al. Serum magnesium concentration is a significant predictor of mortality in maintenance hemodialysis patients. *Magnes Res* 2007; 20: 237–244
- [13] Lacson E Jr, Wang W, Ma L, Passlick-Deetjen J. Serum Magnesium and Mortality in Hemodialysis Patients in the United States: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis* 2015; 66: 1056–1066. doi:10.1053/j.ajkd.2015.06.014
- [14] de Roij van Zuidewijn CL, Grooteman MP et al. Serum Magnesium and Sudden Death in European Hemodialysis Patients. *PLoS One* 2015; 10: e0143104. doi:10.1371/journal.pone.0143104
- [15] Sakaguchi Y, Fujii N, Shoji T et al. Magnesium modifies the cardiovascular mortality risk associated with hyperphosphatemia in patients undergoing hemodialysis: a cohort study. *PLoS One* 2014; 9: e116273. doi:10.1371/journal.pone.0116273
- [16] Joao Matias P, Azevedo A, Laranjinha I et al. Lower serum magnesium is associated with cardiovascular risk factors and mortality in haemodialysis patients. *Blood Purif* 2014; 38: 244–252. doi:10.1159/000366124
- [17] Reffelmann T, Ittermann T, Dorr M et al. Low serum magnesium concentrations predict cardiovascular and all-cause mortality. *Atherosclerosis* 2011; 219: 280–284. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2011.05.038
- [18] Montezano AC, Zimmerman D, Yusuf H et al. Vascular smooth muscle cell differentiation to an osteogenic phenotype involves TRPM7 modulation by magnesium. *Hypertension* 2010; 56: 453–462. doi:10.1161/hypertensionaha.110.152058
- [19] Pasch A, Farese S, Gräber S et al. Nanoparticle-Based Test Measures Overall Propensity for Calcification in Serum. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 1744–1752. doi:10.1681/ASN.2012030240
- [20] Smith ER, Ford ML, Tomlinson LA et al. Serum calcification propensity predicts all-cause mortality in predialysis CKD. *J Am Soc Nephrol* 2014; 25: 339–348. doi:10.1681/asn.2013060635
- [21] Lorenz G, Steubl D, Kemmner S et al. Worsening calcification propensity precedes all-cause and cardiovascular mortality in haemodialyzed patients. *Sci Rep* 2017; 7: 13368. doi:10.1038/s41598-017-12859-6
- [22] Van Laecke S, Van Biesen W, Vanholder R. Hypomagnesaemia, the kidney and the vessels. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 4003–4010. doi:10.1093/ndt/gfs126
- [23] Huijgen HJ, van Ingen HE, Kok WT, Sanders GT. Magnesium fractions in serum of healthy individuals and CAPD patients, measured by an ion-selective electrode and ultrafiltration. *Clin Biochem* 1996; 29: 261–266. doi:10.1016/0009-9120(96)84729-b
- [24] Jahnen-Dechent W, Ketteler M. Magnesium basics. *Clin Kidney J* 2012; 5 (Suppl. 1): i3–i14. doi:10.1093/ndtplus/sfr163
- [25] Küchle C, Heemann U. Die Rolle von Magnesium im Kalzium-Phosphat-Haushalt. *Der Nephrologe* 2012; 7: 121–129. doi:10.1007/s11560-011-0593-8
- [26] Schmaderer C, Braunisch MC, Suttman Y, Lorenz G, Pham D, Haller B, Angermann S, Matschkal J, Renders L, Baumann M, Braun JR, Heemann U, Kuchle C. Reduced Mortality in Maintenance Haemodialysis Patients on High versus Low Dialysate Magnesium: A Pilot Study. *Nutrients* 2017; 9. pii: E926. doi:10.3390/nu9090926
- [27] Cai K, Luo Q, Dai Z et al. Hypomagnesemia Is Associated with Increased Mortality among Peritoneal Dialysis Patients. *PLoS One* 2016; 11: e0152488. doi:10.1371/journal.pone.0152488
- [28] Noordzij M, Korevaar JC, Bos WJ et al. Mineral metabolism and cardiovascular morbidity and mortality risk: peritoneal dialysis patients compared with haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2513–2520. doi:10.1093/ndt/gfl257
- [29] Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus

- homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:257–264. doi:10.2215/cjn.05040610
- [30] Uribarri J. Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial* 2007; 20: 295–301. doi:10.1111/j.1525-139X.2007.00309.x
- [31] Ritz E, Hahn K, Ketteler M et al. Phosphate additives in food--a health risk. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 49–55. doi:10.3238/arztebl.2012.0049
- [32] Sherman RA, Mehta O. Phosphorus and potassium content of enhanced meat and poultry products: implications for patients who receive dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1370–1373. doi:10.2215/cjn.02830409
- [33] Uribarri J, Calvo MS. Hidden sources of phosphorus in the typical American diet: does it matter in nephrology? *Semin Dial* 2003; 16: 186–188
- [34] Gutierrez OM. Contextual poverty, nutrition, and chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2015; 22: 31–38. doi:10.1053/j.ackd.2014.05.005
- [35] Lynch KE, Lynch R, Curhan GC, Brunelli SM. Prescribed dietary phosphate restriction and survival among hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 620–629. doi:10.2215/cjn.04620510
- [36] Wyskida K, Witkowicz J, Chudek J, Wiecek A. Daily magnesium intake and hypermagnesemia in hemodialysis patients with chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2012; 22: 19–26. doi:10.1053/j.jrn.2011.03.001
- [37] Küchle C, Suttman Y, Reichelt AL, Apfelböck J, Zoller V, Heemann U. Correcting low magnesium levels in hemodialysis by higher dialysate magnesium. *Cogent Medicine* 2017; 4: 1302544. doi:10.1080/2331205X.2017.1302544
- [38] Kuhlmann MK. Management of hyperphosphatemia. *Hemodial Int* 2006; 10: 338–345. doi:10.1111/j.1542-4758.2006.00126.x
- [39] Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* 2018; 378: e34. doi:10.1056/NEJMoa1800389
- [40] Willett WC, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (Suppl.): 1402s–1406s. doi:10.1093/ajcn/61.6.1402s
- [41] Saglimbene VM, Wong G, Craig JC et al. The Association of Mediterranean and DASH Diets with Mortality in Adults on Hemodialysis: The DIET-HD Multinational Cohort Study. *J Am Soc Nephrol* 2018; 29: 1741–1751. doi:10.1681/asn.2018010008
- [42] Saglimbene VM, Wong G, Ruospo M et al. Fruit and Vegetable Intake and Mortality in Adults undergoing Maintenance Hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14: 250–260. doi:10.2215/cjn.08580718
- [43] Moorthi RN. Does an Apple (or Many) Each Day, Keep Mortality Away? *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14: 180–181. doi:10.2215/cjn.15001218
- [44] St-Jules DE, Goldfarb DS, Sevick MA. Nutrient Non-equivalence: Does Restricting High-Potassium Plant Foods Help to Prevent Hyperkalemia in Hemodialysis Patients? *J Ren Nutr* 2016; 26: 282–287. doi:10.1053/j.jrn.2016.02.005
- [45] Chauveau P, Aparicio M, Bellizzi V et al. Mediterranean diet as the diet of choice for patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2018; 33: 725–735. doi:10.1093/ndt/gfx085
- [46] Kuhlmann MK. Phosphate elimination in modalities of hemodialysis and peritoneal dialysis. *Blood Purif* 2010; 29: 137–144. doi:10.1159/000245640
- [47] Fein P, Weiss S, Ramos F et al. Serum magnesium concentration is a significant predictor of mortality in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2014; 30: 90–93
- [48] Ahlenstiel T, Pape L, Ehrlich JH, Kuhlmann MK. Self-adjustment of phosphate binder dose to meal phosphorus content improves management of hyperphosphataemia in children with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 3241–3249. doi:10.1093/ndt/gfq161
- [49] Contzen B, modifiziert nach: Hesecker H, Hesecker B, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Die Nährwerttabelle. 2. Aufl. Neustadt an der Weinstraße: Neuer Umschau Buchverlag GmbH; 2012