

Med Klin Intensivmed Notfmed
<https://doi.org/10.1007/s00063-018-0427-9>
Eingegangen: 19. März 2018
Angenommen: 19. März 2018
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

Redaktion

M. Joannidis, Innsbruck
S. John, Nürnberg



CrossMark

W. Druml¹ · M. Joannidis² · S. John³ · A. Jörres⁴ · M. Schmitz⁵ · J. Kielstein⁶ ·
D. Kindgen-Milles^{7,12} · M. Oppert⁸ · V. Schwenger⁹ · C. Willam¹⁰ · A. Zarbock¹¹

¹ Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Nephrologie, Allgemeines Krankenhaus Wien, Wien, Österreich; ² Gemeinsame Einrichtung Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department für Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich; ³ Abteilung Internistische Intensivmedizin, Medizinische Klinik 8, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg, Universität Erlangen-Nürnberg, Klinikum Nürnberg-Süd, Nürnberg, Deutschland; ⁴ Medizinische Klinik I für Nephrologie, Transplantationsmedizin und internistische Intensivmedizin, Klinikum der Universität Witten/Herdecke, Köln-Merheim, Deutschland; ⁵ Klinik für Nephrologie, Städtisches Klinikum Solingen, Solingen, Deutschland; ⁶ Medizinische Klinik V, Nephrologie | Rheumatologie | Blutreinigungsverfahren, Städtisches Klinikum Braunschweig, Braunschweig, Deutschland; ⁷ Klinik für Anästhesiologie Universitätsklinikum Düsseldorf, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland; ⁸ Klinik für Notfall- und internistische Intensivmedizin, Klinikum Ernst von Bergmann, Potsdam, Deutschland; ⁹ Klinik für Nieren-, Hochdruck- und Autoimmunerkrankungen, Klinikum Stuttgart, Stuttgart, Deutschland; ¹⁰ Medizinische Klinik 4, Nephrologie und Hypertensiologie, Erlangen, Deutschland; ¹¹ Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Münster, Deutschland; ¹² Medizinische Klinik, Abteilung Klinische Pharmakologie und Pharmakoepidemiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Metabolische Führung und Ernährung von Intensivpatienten mit renaler Dysfunktion

Empfehlungen der Sektionen Niere der DGIIN, ÖGIAIN und DIVI

Hintergrund

Die metabolische Führung und die Ernährung von Intensivpatienten mit Nierenfunktionsstörungen stellen das komplexeste und wohl auch umstrittenste Problem der klinischen Ernährung dar. Diese Patienten bilden eine sehr heterogene Gruppe von Personen mit umfangreichen metabolischen Störungen und unterschiedlichem Bedarf an Nährstoffen. Neben den metabolischen Störungen, die durch die Dysfunktion der Nieren verursacht werden, sind auch die verschiedenen Nierenersatzverfahren mit ausgeprägten Änderungen des Stoffwechsels und der Nährstoffbilanzen verbunden. Durch die Störung der Nierenfunktion und die damit einhergehenden Änderungen des Stoffwechsels besteht nicht nur eine eingeschränkte Toleranz gegenüber der Zufuhr von Volumen und Elektrolyten, sondern auch gegenüber zahlreichen Nährstoffen, sodass das Risiko der Ausbildung von Stoffwechselentgleisungen massiv erhöht ist.

Damit erfordern Patienten mit Nierenfunktionsstörungen noch viel mehr als andere Patientengruppen eine individualisierte Planung, Durchführung und Überwachung der Ernährungstherapie.

Obwohl ein alltägliches klinisches Problem, sind zur Ernährungstherapie bei Intensivpatienten mit Niereninsuffizienz nur wenige systematische Studien durchgeführt worden. Moderne Untersuchungen sind meist Subgruppenanalysen von Patienten mit akuter Nierenschädigung („acute kidney injury“, AKI) aus größeren Studien [1, 2]. Mit dieser sehr „dünnen“ Datenlage können die hier gemachten Aussagen nicht auf qualitativ hochwertige randomisierte prospektive Untersuchungen gestützt werden, sondern sind meist Expertenmeinungen, die in Konsensempfehlungen verschiedener Fachgesellschaften (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism [ESPEN], American Society for Parenteral and Enteral Nutrition [ASPEN], Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin [DGEM]; [3–6])

und auch der Initiative „Kidney Disease: Improving Global Outcomes“ (KDIGO) zusammengefasst wurden [7].

In dieser Übersicht sollen metabolische und ernährungstherapeutische Probleme in folgenden 3 klinisch relevanten Situationen zusammengefasst werden. Damit wird der Versuch der Ausarbeitung einer stadienabhängigen Ernährungstherapie unternommen.

Intensivpatienten mit akuter (KDIGO-AKI-Stadien) oder chronischer Niereninsuffizienz („chronic kidney disease“, CKD) haben in folgenden Krankheitsphasen ähnliche ernährungstherapeutische Bedingungen, sodass sie gemeinsam abgehandelt werden können:

- Prävention der AKI und Patienten im Stadium des Risikos (AKI-1);
- AKI-Stadien 2 und 3; CKD 3–5 ohne Nierenersatztherapie;
- Patienten mit AKI-3 oder CKD-5, die einer Nierenersatztherapie bedürfen.

Tab. 1 Wichtigste metabolische Veränderungen bei Niereninsuffizienz

Induktion/Augmentierung eines inflammatorischen Zustands
Aktivierung des Proteinkatabolismus
Periphere Glukoseintoleranz/erhöhte Glukoneogenese
Hemmung der Lipolyse, gestörte Fettklämung und enterale Fettresorption
Depletion des antioxidativen Systems
Metabolische Acidose
Beeinträchtigung der Immunkompetenz
Endokrine Störungen: Hyperparathyreoidismus, Verminderte Kalzitriolsynthese, Insulinresistenz, Erythropoetin(EPO)-Resistenz, Growth-hormone(GH)-Resistenz etc.

Grundsätzliche metabolische Störungen, die durch eine renale Dysfunktion bedingt werden

Nierenfunktionsstörungen selbst gehen mit einem breiten Spektrum an spezifischen metabolischen Störungen einher. Die wichtigsten Störungen sind in **Tab. 1** dargestellt. Prinzipiell ist die akute/chronische Niereninsuffizienz ein Syndrom, bei dem mehr oder weniger alle physiologischen Funktionen, Stoffwechselwege und Organfunktionen beeinflusst sind.

Eine Nierenfunktionsstörung führt jedoch auch zu grundsätzlichen Modifikationen anderer Erkrankungen, insbesondere von Infektionen [8]. Die AKI bildet einen proinflammatorischen, prooxidativen und hyperkatabolen Zustand, der einen ausgeprägten Einfluss auf Krankheitsverlauf und Mortalität ausübt [9–12]. Dagegen wird der Energiestoffwechsel durch eine renale Dysfunktion wenig beeinflusst [13].

Merke. Die AKI ist ein panmetabolisches und panendokrines Syndrom, das zu einer Augmentierung der Inflammation der Grundkrankheit führt.

Ein grundsätzlicher Unterschied im Stoffwechsel bei AKI gegenüber anderen Akuterkrankungen liegt in der Störung der Lipolyse. Jedoch kann Fett sowohl enteral als auch parenteral in klinisch relevanter Dosierung unter einem adäquaten Labormonitoring verabreicht werden [14]. Eine gleichzeitige Propofolinfusion muss berücksichtigt werden, um eine schwere Hypertriglyzeridämie zu vermeiden [15].

Der Stoffwechsel und der Nährstoffbedarf wird auch durch jene Erkrankung

beeinflusst, die zur Nierendysfunktion (bei der AKI) bzw. zum Intensivaufenthalt geführt hat. Zudem können gleichzeitig andere Organfunktionsstörungen und Komplikationen, wie Infektionen, den Stoffwechsel modifizieren.

Der Nährstoffbedarf und die Ernährungstherapie können sich zwischen diesen verschiedenen Patientengruppen daher grundsätzlich unterscheiden. Zudem ist die AKI ein dynamischer Prozess, sodass diese sich selbst bei ein und demselben Patienten im Krankheitsverlauf ganz wesentlich ändern kann.

Merke. Die AKI ist ein dynamischer Prozess, sodass sich die metabolischen und ernährungstherapeutischen Bedingungen im Krankheitsverlauf grundsätzlich ändern können.

Nährlösungen

Internationale Empfehlungen sprechen sich gegen speziell zusammengesetzte Präparate für die enterale oder parenterale Ernährung bei Intensivpatienten mit renaler Dysfunktion aus.

Merke. Bei akut kranken Patienten mit renaler Dysfunktion können Standardpräparate für die enterale und parenterale Ernährung eingesetzt werden, die jedoch an die jeweilige Situation angepasst/ergänzt werden müssen (Elektrolyte, Vitamine, Spurenelemente, Protein).

Adaptierte Nährkonzepte können jedoch bei Notwendigkeit einer längerfristigen künstlichen Ernährung, z. B. bei stabilen Patienten mit CKD oder Patienten unter chronischer Hämodialysetherapie, praktische Vorteile bieten. Für die parenterale Ernährung gibt es nierenadaptierte Aminosäurelösungen mit hohem Anteil

an essenziellen, anabolen Aminosäuren und niedrigem Anteil an rein glukoplastischen Aminosäuren (s. unten). Ein Vorteil dieser Lösungen ist in Outcomestudien nicht belegt.

Ernährungsbeginn und Ernährungsaufbau

Die heutigen Paradigmen der Intensivernährung beinhalten die – möglichst enterale – „Frühernährung“ und einen langsamen Ernährungsaufbau [16]. Dies ist insbesondere für Patienten mit renaler Dysfunktion wichtig, bei denen intestinale Motilitätsstörungen verstärkt auftreten, eine eingeschränkte Toleranz gegenüber Volumen und Elektrolyten besteht, sich Störungen im Stoffwechsel zahlreicher Nährstoffen finden und durch die Ernährung selbst die urämische Toxizität verstärkt werden kann. Damit haben diese Patientengruppen das höchste Risiko für die Ausbildung von gastrointestinalen Störungen, von metabolischen Entgleisungen und Elektrolytimbalancen. Daher muss bei diesen Patienten die klinische Ernährungstherapie mit niedriger Rate begonnen und langsam aufgebaut werden.

Empfohlen wird wie bei anderen Intensivpatienten ein Ernährungsbeginn innerhalb von 24h nach Aufnahme bzw. hämodynamischer Stabilisierung, beispielsweise mit einer tropischen Ernährung über 24h. Eine erzwungene frühe enterale Ernährung bei hämodynamisch instabilen Patienten erhöht die Komplikationsrate [17]. Die Ernährung sollte unter klinischer und laborchemischer Überwachung langsam gesteigert werden. Das normokalorische Ziel sollte erst nach 4–7 Tagen erreicht werden.

Überwachung der Ernährungstherapie

Wegen dieses hohen Risikos von Volumen-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Stoffwechsel-Entgleisungen und metabolischen Störungen erfordern diese Patienten ein enges klinisches und metabolisches Monitoring. Im Rahmen von gastrointestinalen Motilitätsstörungen bei renaler Dysfunktion ist auch unter

Med Klin Intensivmed Notfmed <https://doi.org/10.1007/s00063-018-0427-9>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

W. Druml · M. Joannidis · S. John · A. Jörres · M. Schmitz · J. Kielstein · D. Kindgen-Milles · M. Oppert · V. Schwenger · C. Willam · A. Zarbock

Metabolische Führung und Ernährung von Intensivpatienten mit renaler Dysfunktion. Empfehlungen der Sektionen Niere der DGIIN, ÖGIAIN und DIVI

Zusammenfassung

Hintergrund. Intensivpatienten mit Niereninsuffizienz bilden eine sehr heterogene Gruppe von Personen mit unterschiedlichen metabolischen Störungen und wechselndem Bedarf an Nährstoffen. Dazu gehören Patienten mit verschiedenen Stadien der akuten Nierenschädigung („acute kidney injury“, AKI), mit akut-auf-chronischer Niereninsuffizienz („acute on chronic kidney disease“, A-CKD) ohne/mit Nierenersatztherapie („renal replacement therapy“, RRT), chronischer Niereninsuffizienz („chronic kidney disease“, CKD) und Patienten unter chronischer Hämodialyse- oder Peritonealdialysetherapie (HD/PD).

Ziel der Arbeit. Erstellung von aktuellen Empfehlungen der Sektionen Niere der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN), der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIN) und der Deutschen

Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) zur metabolischen Führung, Planung, Indikation, Durchführung und Überwachung der Ernährungstherapie beim erwachsenen Intensivpatienten.

Material und Methoden. Die Empfehlungen basieren auf der rezenten Evidenz, den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM), den Leitlinien der American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) und der European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sowie den Kidney-Disease-Improving-Global-Outcomes(KDIGO)-Leitlinien für die AKI und der Expertenmeinung und klinischer Erfahrung der Autoren.

Ergebnisse. Die Ernährungstherapie dieser Patienten unterscheidet sich nicht prinzipiell von der bei anderen Intensivpatienten, muss jedoch diese vielfältigen Änderungen im Stoffwechsel und Nährstoffbedarf berücksichtigen. Die Ernährungstherapie bei AKI muss

an die Krankheitsphasen adaptiert werden und unterscheidet sich in den verschiedenen AKI-Stadien und bei Patientengruppen unter Nierenersatztherapie. Der Nährstoffbedarf kann sich zwischen verschiedenen Patienten grundsätzlich unterscheiden, sich aber auch während des Krankheitsverlaufs ändern.

Schlussfolgerung. Wegen der unterschiedlichen Änderungen des Stoffwechsels und der beeinträchtigten Verwertung und Toleranz verschiedener Nährstoffe, von Flüssigkeit und Elektrolyten erfordern diese Patientengruppen eine besondere Individualisierung in der Planung und im Ernährungsbeginn und -aufbau sowie ein engmaschiges klinisches und chemisches Monitoring der Ernährungstherapie.

Schlüsselwörter

Niereninsuffizienz · Nierenersatztherapie · Stoffwechsel · Enterale Ernährung · Parenterale Ernährung

Metabolic management and nutrition in critically ill patients with renal dysfunction. Recommendations from the renal section of the DGIIN, ÖGIAIN, and DIVI

Abstract

Background. Intensive care patients with renal failure or insufficiency comprise a heterogeneous group of subjects with widely differing metabolic patterns and nutritional requirements. They include subjects with various stages of acute kidney injury (AKI), acute-on-chronic renal failure (A-CKD), without/with renal replacement therapy (RRT), chronic kidney disease (CKD), and subjects on regular hemodialysis or peritoneal dialysis therapy (HD/PD).

Goals. Development of recommendations by the renal section of DGIIN (Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin), ÖGIAIN (Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin) and DIVI (Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin) for the

metabolic management and the planning, indication, implementation, and monitoring of nutrition therapy in this heterogeneous group of patients.

Materials and methods. The recommendations are based on recent evidence and current recommendations of DGEM (Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin), ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) and ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) and also the KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) clinical practice guidelines for AKI and the expert knowledge and clinical experience of the authors.

Results. Nutrition support in these patient groups is not fundamentally different from that in other disease states but must consider the multiple variations in metabolism and

nutrient requirements. Nutrition therapy must be adapted to the stage of disease and especially, in those patients on RRT. Nutritional needs can differ widely between patients but also in the same patient during the course of the disease.

Conclusions. Thus, the patient with renal failure requires an individualized approach in nutrition support and because of the altered metabolism of many nutrients and intolerances for electrolytes and fluids, the nutrition support in patients with renal insufficiency requires close clinical and laboratory monitoring.

Keywords

Renal insufficiency · Renal replacement therapy · Metabolism · Enteral nutrition · Parenteral nutrition

einer enteralen Ernährung mit einer erhöhten Komplikationsrate zu rechnen.

Merke. Die Ernährungstherapie bei Patienten mit Niereninsuffizienz erfordert eine enge klinische und metabolische Überwachung.

Wichtige Überwachungsgrößen sind Elektrolyte (Kalium, Phosphat, Magnesium), die Blutgasanalyse mit Säure-Basen-Status, der Harnstoff/„blood urea nitrogen“ (BUN), Blutzucker und Triglyzeride. Dies bedeutet aber auch, dass Patienten mit Nierenfunktionsstörungen noch viel mehr als andere Patientengruppen eine sehr individualisierte Planung, Durchführung und Überwachung der Ernährungstherapie erfordern. Viele dieser Nebenwirkungen oder Komplikationen können vermieden werden, wenn die Ernährung mit einer niedrigen Rate begonnen und langsam aufgebaut wird. Dadurch wird auch die Überwachung und individualisierte Adaptierung der Ernährungstherapie an die Bedürfnisse des Patienten erleichtert.

Metabolische Führung und Ernährungstherapie zur Prävention des AKI und im Stadium Risiko (AKI-1)

In Anbetracht der schwerwiegenden Akut- und Langzeitkomplikationen, die mit einer AKI assoziiert sind und die den Krankheitsverlauf und die Prognose der Patienten massiv beeinflussen, kommt der Prävention der AKI eine zentrale Rolle zu [8]. Dabei sind auch metabolische und ernährungstherapeutische Faktoren wichtig und oft unterschätzt:

Infusionstherapie

Sie beinhaltet den Verzicht auf künstliche Kolloide jenseits der initialen Stabilisierungshase, das Einhalten eines chloridreduzierten Infusionsprotokolls und schließlich auch die Vermeidung einer für die Nierenfunktion sehr ungünstigen Hypervolämie [18, 19].

Elektrolythaushalt

Vielfach wird übersehen, dass Elektrolytmangelzustände, insbesondere von Kali-

um, Magnesium oder Phosphat das Risiko einer renalen Schädigung begünstigen [20, 21].

Hyperglykämie

Eine Hyperglykämie (Blutzucker >180 mg/dl) induziert nicht nur eine osmotische Diurese, sondern wirkt proinflammatorisch und begünstigt eine renale Schädigung [22]. Um die Blutzuckerwerte verlässlich unter 180 mg/dl zu halten, sollte eine Konzentration von 150 mg/dl angestrebt werden [7].

Mikronährstoffmangelzustände

Mangelzustände von Vitamin- und Spurenelementen könnten ebenfalls Organfunktionsstörungen begünstigen. Kleinere Interventionsstudien haben nahegelegt, dass eine z. T. pharmakologische Therapie mit Vitaminen (C, B1, D) oder Spurenelementen (Selen, Zink) helfen könnte, die Ausbildung einer AKI zu vermeiden [23]. Insgesamt ist die Datenlage sehr widersprüchlich und limitiert, sodass generelle Empfehlungen für eine pharmakologische Therapie jenseits einer (bei Akutpatienten höherer?) Substitution nicht ausgesprochen werden können.

Merke. Die Aufrechterhaltung eines metabolischen Äquilibriums (Elektrolyte, Säure-Basen-Haushalt) sowie die Vermeidung einer Hyperchlorämie und Hyperglykämie sind Vorbedingungen zur Vermeidung und Behandlung einer AKI.

Grundzüge der Ernährung

Energiezufuhr in der Frühphase

Eine Reihe von Untersuchungen legt nahe, dass eine überhöhte Energiezufuhr in der Frühphase einer Akuterkrankung das Risiko einer nierenersatzpflichtigen AKI erhöht [24]. Ob dies durch eine metabolische Überlastung der Niere (O₂-Verbrauch) oder die Induktion einer Nephromegalie, wie dies vor Jahrzehnten unter einer parenteralen Hyperalimentation berichtet wurde, bedingt wird, sei dahingestellt. In Übereinstimmung mit all-

gemeinen Empfehlungen in der Ernährung von Intensivpatienten sollte in der Akutphase einer Erkrankung das Energieziel in den ersten 4–7 Tagen 70 % des rechnerisch ermittelten/gemessenen Werts nicht überschreiten.

Merke. Eine zu rasche und überhöhte Energiezufuhr in der Akutphase einer Erkrankung kann eine renale Schädigung begünstigen.

Ob fischöhlhaltige Präparate (enteral/parenteral) tatsächlich einen nephroprotektiven Effekt entfalten können, ist nicht gesichert [25].

Proteinzufuhr

Die umstrittenste Frage betrifft die Proteinzufuhr. Insgesamt wird heute bei Intensivpatienten eine proteinbetonte Ernährung empfohlen. Bezüglich der Niere kann eine hohe orale Protein- oder intravenöse Aminosäurezufuhr zu einer Aktivierung der „renalen Reservekapazität“ führen und damit die renale Durchblutung und Funktion steigern. Ob mit einer hohen Protein-/Aminosäurezufuhr auch bei Intensivpatienten ein protektiver Effekt auf die Nierenfunktion generiert werden kann, ist umstritten. Eine kleinere Studie hatte einen besseren Diurese, einen geringeren Kreatininanstieg und einen niedrigeren Diuretikabedarf berichtet [26]. In einer großen randomisiert-kontrollierten Studie wurde in einer Gruppe zusätzlich 1 g/kgKG und Tag Aminosäuren i. v. verabreicht [27]. Dies führte in den ersten 4 Tagen zu einer verbesserten „estimated glomerular filtration rate“ (eGFR) und einer höheren Diurese, hatte aber keinen weiteren Einfluss auf Krankheitsverlauf oder Nierenersatzbedarf. Die Protein-/Aminosäurezufuhr sollte wie auch bei anderen Intensivpatienten 1,2–1,5 g/kgKG und Tag betragen. Eine höhere Zufuhr (z. B. 2 g/kgKG und Tag), um die Nierenfunktion zu verbessern, ist derzeit nicht gesichert [28].

Merke. Eine hohe Proteinzufuhr (2 g/kgKG und Tag) zur Aktivierung der renalen Reservekapazität und Prävention einer AKI ist nicht gerechtfertigt.

Grundsätzlich sollen alle Intensivpatienten wenn immer möglich eine ente-

Tab. 2 Metabolische Effekte von Nierenersatzverfahren

Intermittierende Hämodialyse
<i>Verlust wasserlöslicher Faktoren</i>
Aminosäuren, wasserlösliche Vitamine, L-Carnitin etc.
<i>Aktivierung des Proteinkatabolismus</i>
Verlust von Aminosäuren, Verlust von Proteinen/Blut
Freisetzung von Zytokinen (Tumornekrosefaktor[TNF]- α etc.)
<i>Hemmung der Proteinsynthese</i>
<i>Erhöhung der Produktion von „reactive oxygen species“ (ROS)</i>
Verlust von Antioxidanzien
Stimulation der ROS-Produktion durch Bioinkompatibilität
Kontinuierliche Nierenersatzverfahren (CRRT)
<i>Wärmeverlust</i>
<i>Erhöhte Zufuhr von Substraten</i>
Laktat, Zitrat, Glukose
<i>Verlust von Nährstoffen</i>
Aminosäuren, Vitamine, Selen etc.
<i>Verlust von Albumin</i>
<i>Elimination von Peptiden</i>
Hormone, Zytokine?
<i>Verlust von Elektrolyten (Phosphat, Magnesium)</i>
Metabolische Folgen der Bioinkompatibilität
(Induktion einer Entzündungsreaktion, Aktivierung des Proteinkatabolismus, Bildung von ROS)

rale Ernährung erhalten. Tierexperimentell steigert eine enterale Nährstoffzufuhr sowohl die renale Perfusion als auch die glomeruläre Filtration und ist auch in klinischen Untersuchungen mit einer verbesserten Prognose assoziiert [29, 30].

Nährlösungen

In dieser Krankheitsphase benötigen die Patienten keine speziell zusammengesetzten Präparate für die enterale oder parenterale Ernährung.

Metabolische Führung und Ernährungstherapie bei Patienten mit AKI-2 und AKI-3 bzw. CKD 3 bis CKD 5 ohne Notwendigkeit der Nierenersatztherapie

Zu der häufigen und intensivmedizinisch sehr relevanten Krankheitsphase einer akuten und/oder chronischen Nierendysfunktion gibt es bezüglich der Ernährungstherapie bemerkenswertere keine systematischen Untersuchungen. Wie bereits im Abschnitt zu „Prävention und AKI-1“ zusammenge-

fasst sind auch in dieser Krankheitsphase die Aufrechterhaltung eines ausgeglichen metabolischen Umfelds (Elektrolyte, Glukose, Säure-Basen-Haushalt) unumgänglich. Ganz entscheidend ist in dieser Phase die Vermeidung der Ausbildung einer Volumenüberladung, da diese über eine Zunahme des renal-interstitiellen Ödems zu einer weiteren Nierenfunktionsverschlechterung beitragen kann [31].

Ernährungstherapie

In dieser als instabil zu wertenden Krankheitsphase sollte eine individuell adaptierte, eher hypokalorische Ernährungstherapie verfolgt, jedenfalls eine volle normokalorische Ernährung nicht angestrebt werden. Eine überhöhte Energiezufuhr kann zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion führen.

Proteinzufuhr

Eine hohe Proteinzufuhr wird in diesen AKI-Stadien die renale Schädigung verstärken und die urämische Toxizität er-

höhen. Glutamin solle in dieser Krankheitsphase nicht verabreicht werden [32]. Die Infusionsrate der Nährlösung (enteral/parenteral) und damit die Proteinzufuhr muss anhand der Konzentration des Harnstoffs/BUN engmaschig adaptiert werden. Insgesamt sollte eine Nährstoffzufuhr von 50–70 % des errechneten Bedarfes nicht überschritten werden.

Die vielfach geäußerte Meinung, auf die Nierenfunktion zu verzichten und frühzeitig mit einer Nierenersatztherapie zu beginnen, um eine volle Ernährung zu ermöglichen, ist als allgemeine Empfehlung abzulehnen. Patienten müssen identifiziert werden, bei denen die Chance der Stabilisierung der Nierenfunktion besteht. Eine volle Frühernährung kann das Risiko einer Nierenersatzpflichtigkeit erhöhen [1]. Ein unnötig frühzeitiger Nierenersatzbeginn ist bei Intensivpatienten mit CKD mit einer verschlechterten Prognose assoziiert [33].

Merke. Im instabilen AKI-Stadium 2 und 3 ohne Nierenersatztherapie ist ein individuell adaptierter langsamer Ernährungsaufbau erforderlich und eine volle normokalorische Ernährung zu vermeiden.

Nährlösungen

Prinzipiell wird die Verwendung speziell zusammengesetzter „Nephrolösungen“ nicht empfohlen. Für die parenterale Ernährung gibt es zwar nierenadaptierte Aminosäurelösungen mit hohem Anteil an essenziellen, anabolen Aminosäuren, die in dieser Phase eine Verminderung der Stickstoffzufuhr ermöglichen sollen. Outcomestudien mit diesen Lösungen sind jedoch nicht verfügbar.

Ernährungsaufbau

In dieser Krankheitsphase ist eine vorsichtige, individuell adaptierte Ernährungstherapie erforderlich (s. oben).

Tab. 3 Nährstoffbedarf bei Patienten mit akuter Nierenschädigung^a

Energiezufuhr	20–25 ^b (Maximal 30) kcal/kgKG/Tag	
	Glukose	2–3 g/kgKG/Tag
	Fett	0,8–1,2 g/kgKG/Tag
Aminosäuren/Protein	Konservative Therapie	0,8–1,2 g/kgKG/Tag
	+RRT	1,2–1,5 g/kgKG/Tag
	+Hyperkatabolismus	(Maximal 1,7) g/kgKG/Tag
Vitamine (Kombinationspräparate entsprechend RDA)	Wasserlösliche	2-mal RDA/Tag (Cave: Vitamin C < 250 mg/Tag)
	Fettlösliche	Ein- bis 2-mal RDA/Tag (Höher für Vitamin D, E?)
	Spurenelemente (Kombinationspräparate entsprechend RDA)	
Elektrolyte	Einmal RDA/Tag (Selen 200–600 µg/Tag?)	
	(Bedarf muss individuell ermittelt werden) (Cave: Hypokaliämie und/oder Hypophosphatämie)	

KG Körpergewicht, RRT Nierenersatztherapie, RDA „recommended dietary allowances“

^aBeachte: Dies sind Richtwerte; der Bedarf kann zwischen Patienten und auch während des Krankheitsverlaufs sehr unterschiedlich sein!

^bBei Patienten <65 bzw. >65 Jahren; die Energiezufuhr durch Zitrat bei der Anwendung von regionaler Zitratantikoagulation ist zu berücksichtigen

Metabolische Führung und Ernährungstherapie bei Patienten mit AKI-3 und CKD-5 unter Nierenersatztherapie

Neben den metabolischen Störungen, die durch die Dysfunktion der Nieren verursacht werden, sind auch die verschiedenen Nierenersatzverfahren mit ausgeprägten Änderungen des Stoffwechsels und der Nährstoffbilanzen verbunden (■ Tab. 2).

Die Ernährungstherapie muss die Nährstoffverluste und die mit dem Nierenersatzverfahren verbundene Energiezufuhr berücksichtigen. Richtwerte für den Nährstoffbedarf sind in ■ Tab. 3 zusammengefasst.

Energiezufuhr

Bei Verwendung von laktat-/zitrat-haltigen Substitutionslösungen/Dialysaten bzw. einer zitratbasierten Antikoagulation ist in Abhängigkeit der Therapiedosis mit einer Energiezufuhr von 200–500 kcal/Tag, d.h. bis 30 % des errechneten Energiebedarfs eines Intensivpatienten, zu rechnen, der in der Ernährungszufuhr berücksichtigt werden muss [34].

Merke. Bei der Berechnung der Energiezufuhr muss die zitratbedingte Kalorienzufuhr berücksichtigt werden.

Proteinbedarf

Die umstrittenste Frage in der Ernährung von Intensivpatienten unter Nierenersatztherapie betrifft wiederum die Protein-/Aminosäurezufuhr. Unter einer Nierenersatztherapie ist in Abhängigkeit der Intensität der Nierenersatztherapie („Dialysedosis“) mit einem Aminosäureverlust von etwa 6–15 g/Tag und mit einem Proteinverlust bis 20 g/Tag zu rechnen, was in der Planung der Ernährungstherapie Berücksichtigung finden muss.

US-amerikanische Empfehlungen sprechen von einer Zufuhr von 2,0–2,5 g/kgKG und Tag [28]. Diese Empfehlung stützt sich auf eine einzige, methodisch – wie selbst von den Autoren zugestanden – fragwürdige Studie [35]. Eine überhöhte Proteinzufuhr kann zu schwerwiegenden Komplikationen, wie einem hyperammonämischen Koma, führen.

Nach DGEM-Empfehlungen sollte ein Intensivpatient unter Nierenersatztherapie die bei anderen Patienten empfohlene Proteinzufuhr von 1,2–1,5 g/kg und Tag plus den therapiebedingten Verlust erhalten, woraus sich eine maximale Pro-

teinzufuhr von 1,4–1,7 g/kgKG und Tag ergibt [3].

Bei gleichzeitig niedriger Energiezufuhr ist die Verwendung von proteinbentonten Diäten notwendig. Bei manchen Patienten kann die Gabe eines enteralen Proteinsupplements oder eine zusätzliche Aminosäureinfusion erforderlich sein.

Merke. Die Protein-/Aminosäurezufuhr muss den therapiebedingten Verlust berücksichtigen und sollte maximal 1,4–1,7 g/kgKG und Tag betragen.

Mikronährstoffe

Mit der Nierenersatztherapie gehen auch Mikronährstoffe, insbesondere die wasserlöslichen Vitamine, bei kontinuierlichen Verfahren auch Selen verloren [36, 37]. Daher wird bei diesen Patienten die Gabe des doppelten Tagesbedarfs empfohlen [3]. Bezüglich Thiamin können in der Initialphase auch höhere Dosen notwendig sein. Ob in der Akutphase auch eine Erhöhung der Selenzufuhr (nicht hochdosiert, z. B. 600 µg/Tag) vorgenommen werden sollte, bleibt umstritten.

Bei AKI und CKD ist die Aktivierung von Vitamin D behindert [38]. Bezüglich einer optimalen Vitamin-D-Dosis bzw. der Frage, ob Kalzitriol zugeführt werden sollte, liegen keine Daten vor.

Merke. Zur Kompensation des therapiebedingten Verlusts sollte die doppelte empfohlene Tagesdosis von wasserlöslichen Vitaminen verabreicht werden.

Elektrolyte

Offensichtlich muss bei Nierenpatienten eine tägliche Erhebung der Elektrolytbilanz und Adaptierung der Elektrolytzufuhr erfolgen. Im Gegensatz zur oft geäußerten Annahme haben akut kranke Patienten mit Niereninsuffizienz häufig eher Mangelzustände an Kalium, Magnesium oder Phosphat als einen Überschuss. Eine Hypophosphatämie unter intermittierender oder kontinuierlicher Nierenersatztherapie ist mit einer erhöhten Komplikationsrate und verschlechterten Prognose verbunden [39, 40]. Aufgrund der hohen Prävalenz dieses Prob-

lems gibt es zum einen bereits feste Protokolle zur Supplementation von Phosphat (0,1–0,2 mmol/kgKG und Tag; [42]), zum anderen gibt es auch phosphathaltige Substitutions- und Dialyselösungen [41].

Merke. Das Auftreten einer Hypophosphatämie unter Nierenersatztherapie muss vermieden werden.

Nährlösungen

Obwohl sich internationale Empfehlungen gegen die Verwendung von speziellen „Nierendiäten“ aussprechen, können bei einer längerdauernden enteralen Ernährung bei dieser Patientengruppe für Hämodialysepatienten konzipierte Präparate mit höherem Proteinanteil und Beschränkung von Elektrolyten (Kalium, Phosphat) praktische Vorteile bieten [43]. Für die parenterale Ernährung gibt es nierenadaptierte Aminosäurelösungen mit hohem Anteil an essenziellen, anabolen Aminosäuren und niedrigem Anteil an „billigen“ rein glukoplastischen Aminosäuren. Dies führt beispielsweise zu einer Normalisierung des Aminosäuremusters im Plasma bei AKI; klinische Vorteile sind nicht belegt.

Ernährungsaufbau

Der Ernährungsaufbau folgt wiederum den Prinzipien, wie sie im entsprechenden Abschnitt (s. oben) beschrieben sind.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. W. Druml

Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Nephrologie, Allgemeines Krankenhaus Wien Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
wilfried.druml@meduniwien.ac.at

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. W. Druml erhielt Vortragshonorare von den Firmen Braun und Fresenius-Kabi. M. Joannidis erhielt Vortrags-/Konsulentenhonorare von den Firmen Baxter Healthcare Corp, CLS Behring, Fresenius, Astute Medical sowie Forschungsunterstützung von der Firma Fresenius. S. John erhielt Vortragshonorare von der Firma Baxter Healthcare; J. Kielstein erhielt Vortragshonorare von den Firmen Fresenius Medical Care, Baxter, Terumo BCT sowie For-

schungsunterstützung von der Firma ExThera Medical. V. Schwenger erhielt Vortragshonorare von den Firmen Fresenius Medical Care und Baxter. A. Zarbock erhielt finanzielle Unterstützung von den Firmen Astute Medical und Fresenius. A. Jörres, M. Schmitz, D. Kindgen-Milles, M. Oppert und C. Willam geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Gunst J, Vanhorebeek I, Casaer MP, Hermans G, Wouters PJ, Dubois J, Claes K, Schetz M, Van den Berghe G (2013) Impact of early parenteral nutrition on metabolism and kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 24(6):995–1005
2. Bellomo R, Tan HK, Bhonagiri S, Gopal I, Seacombe J, Daskalakis M, Boyce N (2002) High protein intake during continuous hemodiafiltration: impact on amino acids and nitrogen balance. *Int J Artif Organs* 25(4):261–268
3. Druml W, Contzen B, Joannidis M, Kierdorf H, Kuhlmann M, Committee DS (2015) S-1 Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der AKE, der GESKES und der DGfN. Enterale und parenterale Ernährung von Patienten mit Niereninsuffizienz. *Aktuell Ernährungsmed* 40:21–37
4. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, Mann H, Horl WH (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 25(2):295–310
5. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, Lindholm B, Teplan V, Fouque D, Guarnieri G (2009) ESPEN guidelines on parenteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 28(4):401–414
6. Brown RO, Compher C (2010) A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34(4):366–377
7. Acute Kidney Injury Work Group (2011) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2(1):1–138
8. Druml W (2014) Systemic consequences of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 20(6):613–619
9. Himmelfarb J, McMonagle E, Freedman S, Klenzak J, McMenamin E, Le P, Pupim LB, Ikizler TA, The PG (2004) Oxidative stress is increased in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 15(9):2449–2456
10. Leblanc M, Garred LJ, Cardinal J, Pichette V, Nolin L, Ouimet D, Geadah D (1998) Catabolism in critical illness: estimation from urea nitrogen appearance and creatinine production during continuous renal replacement therapy. *Am J Kidney Dis* 32(3):444–453
11. Metnitz GH, Fischer M, Bartens C, Steltzer H, Lang T, Druml W (2000) Impact of acute renal failure on antioxidant status in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 44(3):236–240
12. Fiaccadori E, Cremaschi E, Regolisti G (2011) Nutritional assessment and delivery in renal replacement therapy patients. *Semin Dial* 24(2):169–175
13. Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, Druml W, Ferenci P, Eichinger S, Grimm G, Laggner AN, Lenz K (1990) Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 52(4):596–601
14. Druml W, Fischer M, Sertl S, Schneeweiss B, Lenz K, Widhalm K (1992) Fat elimination in acute renal

failure: long-chain vs medium-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr* 55(2):468–472

15. Bassi E, Ferreira CB, Macedo E, Malbouisson LM (2014) Recurrent clotting of dialysis filter associated with hypertriglyceridemia induced by propofol. *Am J Kidney Dis* 63(5):860–861
16. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, Fruhwald S, Hiesmayr M, Ichaï C, Jakob SM et al (2017) Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 43(3):380–398
17. Reignier J, Boisrame-Helms J, Brisard L, Lascarrou JB, Ait Hssain A, Anguel N, Argaud L, Asehounne K, Asfar P, Bellec F et al (2018) Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). *Lancet* 391(10116):133–143
18. Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, Hjortrup PB, Pettilä V (2017) Fluid management in acute kidney injury. *Intensive Care Med* 43(6):807–815
19. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, Ostermann M, Oudemans-van Straaten HM, Schetz M (2017) Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 43(6):730–749
20. Seguro AC, de Araujo M, Seguro FS, Rienzo M, Magaldi AJ, Campos SB (2003) Effects of hypokalemia and didanosine (ddI) nephrotoxicity in rats. *Clin Nephrol* 59(4):267–272
21. Alves SC, Tomasi CD, Constantino L, Giombelli V, Candal R, Bristot Mde L, Topanotti MF, Burdmann EA, Dal-Pizzol F, Fraga CM et al (2013) Hypomagnesemia as a risk factor for the non-recovery of the renal function in critically ill patients with acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 28(4):910–916
22. Schetz M, Vanhorebeek I, Wouters PJ, Wilmer A, Van den Berghe G (2008) Tight blood glucose control is renoprotective in critically ill patients. *J Am Soc Nephrol* 19(3):571–578
23. Marik PE, Khangoora V, Rivera R, Hooper MH, Catravas J (2017) Hydrocortisone, vitamin C, and thiamine for the treatment of severe sepsis and septic shock: a retrospective before-after study. *Chest* 151(6):1229–1238
24. Al-Dorzi HM, Albarak A, Ferwana M, Murad MH, Arabi YM (2016) Lower versus higher dose of enteral caloric intake in adult critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 20(1):358
25. Wang X, Li W, Li N, Li J (2008) Omega-3 fatty acids-supplemented parenteral nutrition decreases hyperinflammatory response and attenuates systemic disease sequelae in severe acute pancreatitis: a randomized and controlled study. *Jpen J Parenter Enteral Nutr* 32(3):236–241
26. Singer P (2007) High-dose amino acid infusion preserves diuresis and improves nitrogen balance in non-oliguric acute renal failure. *Wien Klin Wochenschr* 119(7):218–222
27. Doig GS, Simpson F, Bellomo R, Heighes PT, Sweetman EA, Cheshire D, Pollock C, Davies A, Botha J, Harrigan P et al (2015) Intravenous amino acid therapy for kidney function in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 41(7):1197–1208
28. Taylor BE, McClave SA, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA et al (2016)

- Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Crit Care Med* 44(2):390–438
29. Roberts PR, Black KW, Zaloga GP (1997) Enteral feeding improves outcome and protects against glycerol-induced acute renal failure in the rat. *Am J Respir Crit Care Med* 156(4 Pt 1):1265–1269
 30. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, Le Gall JR, Druml W (2002) Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 30(9):2051–2058
 31. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, Laurila JJ, Mildh L, Reinikainen M, Lund V et al (2012) Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care* 16(5):R197
 32. Heyland DK, Elke G, Cook D, Berger MM, Wischmeyer PE, Albert M, Muscedere J, Jones G, Day AG (2014) Glutamine and antioxidants in the critically ill patient: a post hoc analysis of a large-scale randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 39(4):401–409. <https://doi.org/10.1177/0148607114529994>
 33. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, Boyer A, Chevrel G, Lerolle N, Carpentier D et al (2016) Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med* 375(2):122–133
 34. New AM, Nystrom EM, Frazee E, Dillon JJ, Kashani KB, Miles JM (2017) Continuous renal replacement therapy: a potential source of calories in the critically ill. *Am J Clin Nutr* 105(6):1559–1563
 35. Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, Bailey M, Davies AR, Nyulasi I, Tuxen DV (2003) Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 19(9):733–740
 36. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M, Chioloro RL (2004) Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 80(2):410–416
 37. Fortin MC, Amyot SL, Geadah D, Leblanc M (1999) Serum concentrations and clearances of folic acid and pyridoxal-5-phosphate during venovenous continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 25(6):594–598
 38. Druml W, Schwarzenhofer M, Apsner R, Horl WH (1998) Fat-soluble vitamins in patients with acute renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 24(4):220–226
 39. Demirjian S, Teo BW, Guzman JA, Heyka RJ, Paganini EP, Fissell WH, Schold JD, Schreiber MJ (2011) Hypophosphatemia during continuous hemodialysis is associated with prolonged respiratory failure in patients with acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 26(11):3508–3514
 40. Schiffi H, Lang SM (2012) Severe acute hypophosphatemia during renal replacement therapy adversely affects outcome of critically ill patients with acute kidney injury. *Int Urol Nephrol* 45(1):191–197. <https://doi.org/10.1007/s11255-011-0112-x>
 41. Pistolesi V, Zeppilli L, Polistena F, Sacco MI, Pierucci A, Tritapepe L, Regolisti G, Fiaccadori E, Morabito S (2017) Preventing continuous renal replacement therapy-induced hypophosphatemia: an extended clinical experience with a phosphate-containing solution in the setting of regional citrate anticoagulation. *Blood Purif* 44(1):8–15
 42. Marshall MR, Golper TA, Shaver MJ, Alam MG, Chatoth DK (2001) Sustained low-efficiency dialysis for critically ill patients requiring renal replacement therapy. *Kidney Int* 60(2):777–785
 43. Fiaccadori E, Maggiore U, Giacosa R, Rotelli C, Picetti E, Sagripanti S, Melfa L, Meschi T, Borghi L, Cabassi A (2004) Enteral nutrition in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 65(3):999–1008