



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

Pressemitteilung

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2006

Medikamentöse Therapie bei niereninsuffizienten Patienten – aus Sicht des Nephrologen

Prof. Dr. Teut Risler, Tübingen

Freitag, 21. April 2006 (Saal 12), 8.30 – 10 Uhr

Die Therapie niereninsuffizienter Patienten ist abhängig vom Grad der Niereninsuffizienz und unterscheidet sich von der durch Studien belegten bei Patienten mit normaler Nierenfunktion. Die international anerkannten KDOQI-Guidelines unterscheiden bei der Niereninsuffizienz fünf Schweregrade Chronic kidney disease (CKD) 1-5: (CKD 1: > 90 ml/min, CKD 2: 60-89 ml/min, CKD 3: 30-59 ml/min, CKD 4: 15-29 ml/min, CKD 5: < 15 ml/min). Da das Serum-Kreatinin ein schlechter Parameter zur Abschätzung der Nierenfunktion – der glomerulären Filtrationsrate – ist, wird die vereinfachte MDRD-Formel empfohlen, die aus Lebensalter, Geschlecht und Serum-Kreatinin die glomeruläre Filtrationsrate errechnet, ohne Urin sammeln zu müssen.

Das kardiovaskuläre Risiko steigt von CKD 1 bis CKD 3 so drastisch an, dass angenommen wird, dass die meisten dieser Patienten durch kardiovaskuläre Komplikationen versterben, lange bevor sie dialysepflichtig werden. Die Dialysepatienten sind die „happy few“ die dieses Stadium überlebt haben.

Für die Therapie CKD 1-3 bedeutet dies eine Doppelstrategie, einmal die Behandlung der traditionellen Risikofaktoren und gleichzeitig die Stabilisierung der Niereninsuffizienz. Die Zielparameter sind der Blutdruck (< 130/80 mmHg ohne Albuminurie, 120/75 mmHg mit Albuminurie) und die Albuminurie/Proteinurie (Albuminurie < 30mg/24h bzw. Proteinurie < 1g/24h). ACE-Hemmer/AT1Blocker, meist in Kombination mit einem Diuretikum, beeinflussen beide Zielparameter. Je nach Begleiterkrankung (Diabetes, KHK usw.) wird zur Einstellung des Blutdruckes als drittes Medikament ein Beta-Blocker oder ein Calcium-Antagonist eingesetzt. Die anzustrebenden Ziele sind in > 80 Prozent der Patienten nur durch eine Kombinationstherapie zu erreichen. Eine Einschränkung der Kochsalzaufnahme auf < 6g/d spart Antihypertensiva ein. Die Eiweißaufnahme der Patienten sollte nicht über 0,8 g/kg Körpergewicht pro Tag hinausgehen. Neben der Verbesserung des Cholesterinstoffwechsels vermindern CSE-Hemmer auch die Proteinurie.

Das Risiko der Röntgen-Kontrastmittel etwa bei einer Koronarangiografie muss umso genauer abgewogen werden je weiter die Niereninsuffizienz fortgeschritten ist. In jedem Falle sollte vor und während der Untersuchung ausreichend Flüssigkeit substituiert werden.

Kommen die Patienten in die Stadien CKD 4 und 5, ändert sich das Risikoprofil, nicht das Risiko per se. Die Arteriosklerose mit Plaques und Intimaverkalkung tritt zurück auf Kosten einer Mediaverkalkung mit der Folge einer zunehmenden Gefäßsteifigkeit. Entsprechend nimmt die Frequenz der akuten Koronarsyndrome ab. Häufiger werden Rhythmusstörungen, plötzlicher Herztod und eine Herzinsuffizienz diagnostiziert. Die Cholesterinstoffwechselstörung ist nicht mehr einer der wichtigsten Risikofaktoren (4D-Studie). Der Calcium-Phosphat-Metabolismus in Abhängigkeit vom sekundären Hyperparathyreoidismus gewinnt große Bedeutung für diese Patienten. Die erhebliche Gefäßverkalkung der Dialysepatienten ist auch eine Folge der Überladung des Organismus mit Phosphat und Calcium, abhängig von der Zufuhr über den Darm, die mangelnde renale Ausscheidung und den Knochenmetabolismus. Die Auswahl der Phosphatbinder und ihrer Dosis entscheidet über die parenterale Zufuhr von Phosphat und abhängig vom Präparat auch des Calciums. Die Aktivität der Nebenschilddrüsen kann durch eine Blockierung des Calcium-sensitiven Rezeptors mit Cinacalcet gedrosselt werden.

Im Stadium CKD 1-3 ist die konzentrische Hypertrophie die typische Veränderung des Herzens. Im Stadium 4 und 5 kommt es in Folge der Volumenbelastung durch die intermittierende Dialyse und die renale Anämie zu einer zusätzlichen Dilatation des linken Ventrikels. Die Therapie der Wahl ist eine effektive Dialysebehandlung mit möglichst geringen Volumenschwankungen zwischen den Dialysen. Die Anämie wird mit Erythropoietin behandelt. Die Therapie der Hypertonie wird bei den Dialysepatienten möglichst über die Absenkung des extrazellulären Volumens durch Volumenentzug während der Dialyse geregelt. Bei Patienten mit einer noch erhaltenen Restdiurese lassen sich mit Schleifendiuretika in Kombination mit einem Thiazid Volumenschwankungen ausgleichen. Wenn dies nicht ausreicht, sind ACE-Hemmer/AT1 Rezeptorantagonisten und die Beta-Blocker oder Calcium-Antagonisten effektiv.

Das kardiovaskuläre Risiko der Dialysepatienten ist weiterhin enorm hoch. Eine wirkliche Besserung der Prognose ist nur durch eine Nierentransplantation möglich.