



Abstract /Kurzfassung

32. AfnP Symposium 23.10.-24.10.2010 Fulda

Titel:

Die Knochen-Gefäß-Achse: Grundlagen, Klinik und Therapie

Datum: So. 24.10.10 09.00-09.40 Uhr Teil 1

09.50-10.30 Uhr Teil 2 Stadtsaal Fulda

Referent:

PD. Dr. Vincent Brandenburg, Aachen

Dr. Andreas Schleser, Unna

Zusammenfassung:

Nierenpatienten zeigen ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu leiden als Patienten ohne Niereninsuffizienz. Bereits eine geringgradige Einschränkung der Nierenfunktion steigert das Risiko für akute Koronarsyndrome, Herzinsuffizienzen, Herzinfarkte oder Schlaganfälle. Bei Dialysepatienten steigt dieses Risiko dann deutlich an. Junge Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz haben ein Risiko, an einer solchen Erkrankung zu versterben, das dem eines hochbetagten Patienten ohne Niereninsuffizienz gleichzusetzen ist. Das Korrelat der häufig auftretenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind Verkalkungen im Rahmen einer beschleunigten Arteriosklerose (Entwicklung großer Arterien zu Kalkröhren, oft bereits im einfachen Röntgenbild zu sehen) und Störungen der linksventrikulären Funktion. Hier ist typisch die Hypertrophie des linken Ventrikels, die neben einer Pumpfunktionsstörung auch Herzrhythmusstörungen hervorrufen kann. Solche Herzrhythmusstörungen können im plötzlichen Herztod enden.

Die Ursachen für dieses dramatisch erhöhte kardiovaskuläre Risiko sind vielgestaltig. Ein wichtiger Bestandteil des Risikoprofils sind begleitende Knochen- und Mineralstoffwechselstörungen, wie sie bei einem Patienten mit fortgeschrittener oder dialysepflichtiger Niereninsuffizienz typisch sind: Hyperkalzämie, Hyperphosphatämie und der Hyperparathyreoidismus sind klassische Laborkomplikationen bei Dialysepatienten. Dialysepatienten leiden auch sehr häufig an einer chronischen Entzündungskonstellation, die ebenfalls ein Risiko für Gefäßerkrankungen darstellt. Zusätzlich liegt eine schwere Störung des Knochenstoffwechsels vor (renale Osteodystrophie), die sich in einer verminderten Pufferkapazität für Mineralien äußern kann. D.h. die Kapazität des Knochens mit renaler Osteodystrophie, Kalzium und Phosphat in das Knochengewebe einzubauen, ist gestört. Die Folge ist, dass solche Mineralien im Überschuss und zu lange in der Zirkulation die Verkalkung von Weichteilgeweben inklusive der Arterien begünstigen kann (ektopye Kalzifikation). Die



verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen, die vorgenannten laborchemischen Auffälligkeiten und die renale Osteodystrophie liegen nicht als unabhängige Entitäten vor. Es bestehen hinsichtlich der Risikofaktoren und der klinischen Präsentation deutliche Überlappungen. Dem hat eine internationale Expertengruppe der KDIGO-Initiative Rechnung getragen und im Jahre 2009 eine neue zusammenfassende Krankheitsbezeichnung geschaffen: Chronic-Kidney-disease bone and mineral disorder (CKD-MBD) (Knochen- und Mineralstoffwechselstörung der chronischen Niereninsuffizienz). Entsprechend der engen pathophysiologischen Zusammenhänge sind auch die heutigen Therapiestrategien gegen CKD-MBD nicht als gegen eine einzige Problematik gerichtet denkbar. Für solche wechselseitigen Beeinflussungen lassen sich viele Beispiele finden. Behandeln wir den typischen Hyperparathyreoidismus des Dialysepatienten (mit Phosphatbindern, Vitamin D, Kalziummimetika u.a.), so bessern wir hiermit auch die Neigung zur Gefäßverkalkung und zur Entwicklung einer Knochenerkrankung. Liegt am Knochen ein deutlicher Vitamin D Mangel vor und wird dieser substituiert, so hat das auch Auswirkungen auf die kardiale Funktion.

CKD-MBD zu verhindern oder zu kontrollieren ist eine der Hauptaufgaben der aktuellen Nephrologie. Wichtig ist, dass die Therapie der CKD-MBD Teamaufgabe ist. Diätberatung, optimierte Dialysetherapie und eine auf den Patienten abgestimmte Medikamententherapie müssen Hand in Hand gehen.