

D. Fliser¹ · J. Hoyer²¹Klinik für Innere Medizin IV – Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Universitätsklinikum des Saarlandes, Universität des Saarlandes – Campus Homburg, Homburg/Saar, Deutschland²Klinik für Innere Medizin – Nephrologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg, Marburg, Deutschland

Kardiovaskuläres System in der Urämie

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sind ein stetiger Begleiter von Patienten mit fortschreitender chronischer Niereninsuffizienz und deshalb auch das sprichwörtliche „tägliche Brot“ in der nephrologischen Praxis. Kardiovaskuläre Komplikationen wie Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzklappenverkalkungen, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit sind wichtige Ursachen für die hohe Krankenhaus-hospitalisierungsrates und Sterblichkeit bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen (CKD) und münden in eine deutlich verkürzte Lebenserwartung. Die Ursachen von Schädigungen des Herz-Kreislauf-Systems bei CKD-Patienten sind mannigfaltig und reichen von klassischen Risikofaktoren wie z. B. Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Rauchen und Dyslipidämie bis hin zu urämiespezifischen Risikofaktoren wie renale Anämie, chronische Entzündung, Störungen des Mineralstoffwechsels und des Säure-Basen-Haushalts. Die genauen Pathomechanismen der kardiovaskulären Schädigung bei urämischen Patienten sind noch unvollständig erforscht, weshalb vor Kurzem ein Transregio-Sonderforschungsbereich der Deutschen Forschungsgemeinschaft (TRR-SFB 219) speziell zu diesem Thema an den Standorten Aachen und Homburg eingerichtet wurde. Im vorliegenden Heft werden verschiedene Aspekte von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Patienten mit CKD beleuchtet.

Den Anfang machen Frau Kaesler, Herr Kramann und Herr Floege aus

Aachen. Sie berichten über das komplexe Zusammenspiel verschiedener Faktoren, die zur Entstehung von kardiovaskulären Kalzifikationen beitragen. Im Rahmen dieses Geschehens wandeln sich verschiedene Zelltypen der Gefäßwand in Zellen mit knochenähnlichen Eigenschaften um. Eine besonders heimtückische Manifestation sind schwere valvuläre Kalzifikationen, die lange unerkannt, letztendlich fast immer einen interventionellen oder operativen Klappenersatz erfordern. Auch mögliche präventive Ansätze zur Vermeidung von kardiovaskulären Kalzifikationen werden diskutiert.

Herr Schunk, Herr Fliser und Herr Speer aus Homburg erläutern die überragende Rolle von Lipoproteinen bei der Entstehung atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankungen. Bei urämischen Patienten sind Lipoproteine zusätzlich in ihrer Struktur verändert, was die biologische Funktion wesentlich verändert, insbesondere die des HDL („high-density lipoprotein“)-Cholesterins. Darüber hinaus werden die 2019 veröffentlichten Leitlinien zur Therapie von Dyslipidämien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) inkl. der neuen LDL („low-density lipoprotein“)-Cholesterin-Zielwerte vorgestellt und im Kontext der Betreuung nierenkranker Patienten analysiert. Bei den therapeutischen Maßnahmen wird aufgrund neuer Studienergebnisse insbesondere der Stellenwert von PCSK9 (Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9)-Inhibitoren bei CKD-Patienten beleuchtet.

Aus Gründen der Aktualität hat Herr Hoyer einen Beitrag zur KHK(koronare Herzkrankheit)-Behandlung bei CKD-Patienten verfasst. Besonders für die invasive Therapie der KHK (perkutane transluminale Koronarangioplastie [PT-CA] bzw. Bypassoperation) liegen für unsere Patienten kaum Studiendaten vor, und demzufolge konnten bisher in den gängigen Therapieleitlinien auch keine spezifizierten Empfehlungen gegeben werden. Hier liefert nun eine erst vor einigen Wochen veröffentlichte Studie belastbare Daten: In der ISCHEMIA-CKD-Studie wurde bei Patienten mit CKD 4-5 für die Behandlung einer stabilen Angina pectoris eine primär invasive Therapiestrategie mit einem initial konservativen Vorgehen verglichen. Die recht große Studie weist eine sehr gute Studienqualität auf und wird erstmals die dringend notwendige Konkretisierung der Therapieempfehlung bei höhergradiger CKD ermöglichen.

Abschließend beschäftigen sich Herr Watschinger und Herr Oberbauer aus Wien mit der Sinnhaftigkeit kardiologischer Screeningtests in der besonderen Situation niereninsuffizienter Patienten auf der Transplantationswarteliste. Auch die weitere Vorgehensweise bei gesicherter KHK wird in diesem Beitrag ausführlich beleuchtet, nicht zuletzt auch eine möglichst enge Zusammenarbeit mit Kardiologen und Herzchirurgen, um ein optimales Ergebnis für die Patienten zu erzielen.

Univ.-Prof. Dr. D. Fliser

Prof. Dr. J. Hoyer

Korrespondenzadresse



Univ.-Prof. Dr. D. Fliser
Klinik für Innere Medizin
IV – Nieren- und
Hochdruckkrankheiten,
Universitätsklinikum des
Saarlandes, Universität
des Saarlandes – Campus
Homburg
Kirrberger Straße,
66424 Homburg/Saar,
Deutschland
danilo.fliser@uks.eu



Prof. Dr. J. Hoyer
Klinik für Innere Medizin
– Nephrologie und Inter-
nistische Intensivmedizin,
Universitätsklinikum Gießen
und Marburg GmbH, Standort
Marburg
Baldingerstraße, 35043 Mar-
burg, Deutschland
hoyer@med.uni-marburg.de

Interessenkonflikt. D. Fliser und J. Hoyer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

In eigener Sache



Galenus-von-Pergamon-Preis 2020

Mit dem von der Springer Medizin Verlag GmbH gestifteten Galenus-von-Pergamon-Preis werden herausragende Arzneimittelinnovationen gewürdigt. Hier stellen wir einen Kandidaten vor:

Cablivi® (Caplacizumab)

Die erworbene thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (aTTP) ist eine seltene, schubweise verlaufende Störung der Blutgerinnung. Dabei bilden sich ultralange Multimer des von-Willebrand-Faktors (vWF), an die sich vermehrt aktivierte Thrombozyten anlagern. Infolgedessen entstehen Mikrothromben, die zu lebensbedrohlichen Organischämien führen. Ursache der aTTP sind Autoantikörper, die gegen die vWF-Protease ADAMTS13 gerichtet sind. Wegen der dadurch stark verminderten Enzymaktivität werden die vWF-Komplexe nicht abgebaut, sodass die Thrombusbildung in Gang gesetzt wird. Bislang bestand die Therapie aus täglichen Plasmapheresen zur Antikörperelimination sowie der Gabe von Immunsuppressiva. Mit Caplacizumab von Sanofi Genzyme ist seit Oktober 2018 ein humanisiertes, bivalentes Immunglobulinfragment (Nanobody®) verfügbar, das die von den ultralangen vWF-Multimeren vermittelte Thrombozytenadhäsion unterbindet. Es wird vor der Plasmapherese intravenös, in den folgenden Tagen jeweils subkutan injiziert. Dies wird über 30 Tage nach Beendigung der täglichen Plasmapherese fortgesetzt. Zusätzlich erfolgt eine immunsuppressive Behandlung. In der Phase-III-Studie HERCULES normalisierten sich die Thrombozyten-Werte mit einer um 55% höheren Wahrscheinlichkeit als im Kontrollarm mit alleiniger Standardtherapie plus Placebo ($p < 0,001$).

Quelle: www.aerztezeitung.de