

den Plasma-Kreatininwerte bestimmt, sodass ein Anstieg erkannt werden konnte. Die Beobachtungsdauer betrug im Mittel ca. drei Jahre. In dieser Zeit wurde das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen erfasst, nämlich von koronaren Herzerkrankungen, Herzinsuffizienz und Schlaganfällen.

Es zeigte sich, dass ein Kreatininanstieg nach Beginn der Hypertoniebehandlung keineswegs nur bei RAS-Blockern vorkam, sondern ebenso bei Kalziumantagonisten und Thiaziden. Eine Thiazidgabe war sogar eher mit erhöhten Kreatininwerten verbunden als die Therapie mit RAS-Blockern.

Eine signifikante Assoziation zwischen einem Kreatininanstieg und dem kardiovaskulären Risiko zeigte sich bereits nach sechs Monaten. 1,4% der Patienten ohne Anstieg hatten in diesem Zeitraum ein kardiovaskuläres Ereignis. Dagegen waren es 3,5% bei den Patienten, deren Kreatininwert um 30% angestiegen war. Auch nach drei Jahren war die Höhe des

initialen Kreatininanstiegs noch mit der kumulativen Rate kardiovaskulärer Ereignisse assoziiert. In der Gruppe mit weniger als 10% Anstieg lag die Rate bei unter 5%, in den darüber liegenden Gruppen stieg sie kontinuierlich an bis auf fast 8% für initiale Kreatininanstiege jenseits der 40%.

MMW-Kommentar

Das Fazit für die Praxis ist, dass keineswegs nur RAS-Blocker, sondern auch andere Antihypertensiva einen Kreatininanstieg zu Beginn der Behandlung auslösen können. Die zweite für die Praxis wichtige Schlussfolgerung lautet, dass der Kreatininanstieg zu Behandlungsbeginn über mögliche Beziehungen zu einer renovaskulären Hypertonie hinaus ein Indikator für das kardiovaskuläre Risiko ist. Dies gilt insbesondere für einen Kreatininanstieg über 30% des Ausgangswerts. Diese Patienten sollte man besonders im Auge behalten.

Quelle: Schytz PA, Nissen AB, Torp-Pedersen C et al. Creatinine increase following initiation of antihypertensives is associated with cardiovascular risk: a nationwide cohort study. *J Hypertens.* 2020;38:2519–26

Arterieller und venöser Gefäßverschluss am Auge

Bei einer 17-jährigen Frau war vor vier Jahren ein systemischer Lupus erythematosus (SLE) diagnostiziert worden. Zunächst war sie auf eine medikamentöse Therapie mit Methylprednisolon und

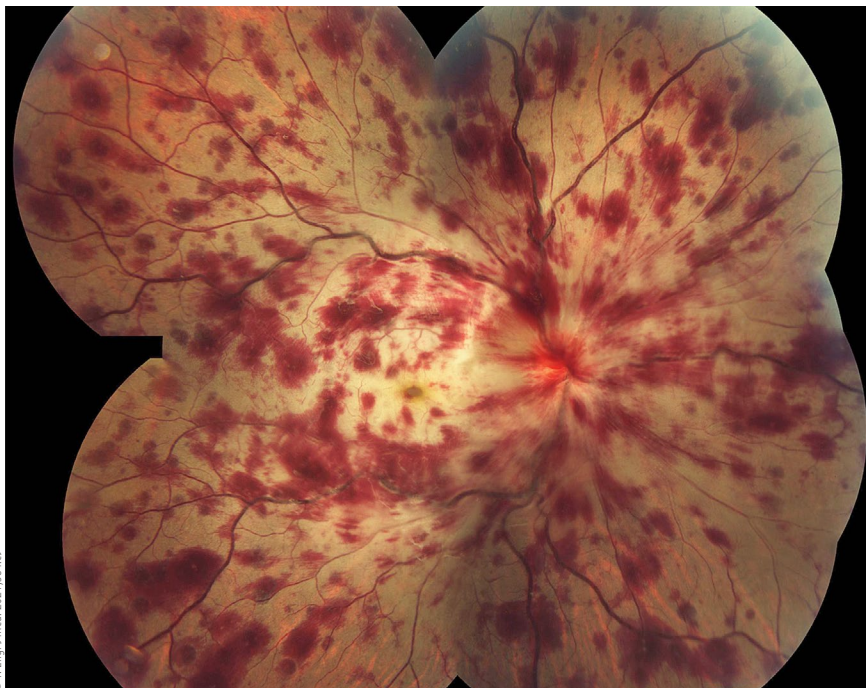
Hydroxychloroquin eingestellt worden, doch nach zwei Jahren war diese zugunsten einer nicht evidenzbasierten Behandlung gemäß traditioneller chinesischer Medizin beendet worden.

Die Patientin kam nun mit einer hochgradigen Sehverschlechterung am rechten Auge und seit sechs Monaten bestehenden intermittierenden Kopfschmerzen in die Augenklinik. Der aus mehreren Bildern zusammengesetzte Augenhintergrund zeigte eine Mydriasis der rechten Pupille ohne Lichtreaktion, ein Papillenödem, eine ausgeprägte Rarefizierung der Arterien, dilatierte und geschlängelte Venen, ausgedehnte oberflächige und tiefe Blutungen, eine Blässe der Retina und einen kirschroten Fleck im Bereich der Makula. Im Labor war das volle Spektrum eines SLE einschließlich der Phospholipid-Antikörper nachweisbar.

Die Diagnose lautete zentraler arterieller und venöser thrombotischer Verschluss der retinalen Gefäße bei einem SLE mit assoziiertem Antiphospholipid-Syndrom. Trotz Immunsuppression und Antikoagulation hatte sich die Sehleistung einen Monat später nicht gebessert.

H. Holzgreve

Quelle: Wu C, Dai R. Central retinal artery and vein occlusion. *N Engl J Med.* 2021;384:e9



Augenhintergrund (zusammengesetztes Bild) mit diversen Defekten und Blutungen.