

**2 Editorial**

**4 Frakturrisiko bei Dialysepatienten**

Dr. Vincent Brandenburg und Dr. Ralf Westenfeld, Aachen

**9 Sturzprophylaxe bei geriatrischen Patienten**

Prof. Dr. Ludger Pientka und  
Jochen Schumacher, Herne

**14 Kongressbericht**

Aktuelles zum CRA-Syndrom und zu Heparin  
44. Kongress der European Renal Association –  
European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA),  
Barcelona/Spanien, 21. bis 24. Juni 2007

**16 Hands on Problem**

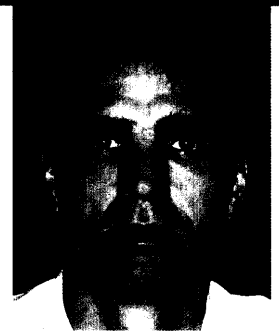
Nierentransplantierte Patientinnen  
in der Schwangerschaft  
Prof. Dr. Ingeborg A. Hauser und  
Dr. Hans-Georg Kachel, Frankfurt am Main

**19 Kongresskalender / Internet / Impressum**



Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme eines spongiösen Knochens bei Osteoporose

Universitätsklinik für  
Innere Medizin III,  
Medizinische Universität Wien



**D**ie chronische Niereninsuffizienz ist mit einer Veränderung des Knochenstoffwechsels assoziiert, die primär durch die Reduktion der Phosphatausscheidung und die dadurch bedingte Hypocalcämie entsteht. Die Korrektur des Serumcalciumwerts durch eine vermehrte Synthese und Sekretion von Parathormon führt bereits ab einer glomerulären Filtrationsrate von etwa 40ml/min zu einem Hyperparathyreoidismus. Dieser stimuliert die Proliferation der Osteoblasten und sekundär die Vermehrung der Osteoklasten. Da die Synthese in beiden Zelllinien zwar deutlich erhöht, die Funktion der Osteoblasten und

**„Bei zunehmender Verschlechterung der Nierenfunktion kommt es zu einer deutlichen Erhöhung der Inzidenz und der Prävalenz von Knochenfrakturen.“**

der Osteoklasten jedoch gestört ist, resultiert daraus ein neugebildeter Knochen mit einer deutlich reduzierten Belastungsfähigkeit.

Neben der Veränderung der renalen Filtrationsleistung wurde die Reduktion der Synthese des Osteoblastendifferenzierungsfaktors Bone Morphogenic Protein-7 (BMP-7) in den Nieren als Ursache für die Entstehung einer renalen Osteodystrophie beschrieben. Dieser vor allem von Keith Hruska et al. vertretenen Hypothese zufolge sinkt bei zunehmender Einschränkung der Nierenfunktion die Synthese von BMP-7, wodurch die Osteoblastendifferenzierung gestört wird (Mathew S et al., 2006, Eur J Clin Invest 36, Suppl 2: 43–50). Die Entwicklung einer renalen Osteodystrophie wäre somit nicht durch die Hyperphosphatämie und

der Osteoblastendifferenzierung gestört wird (Mathew S et al., 2006, Eur J Clin Invest 36, Suppl 2: 43–50). Die Entwicklung einer renalen Osteodystrophie wäre somit nicht durch die Hyperphosphatämie und