

NEFROcme

3/2008

Fortbildungsperiodikum für Klinik und Praxis

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

im Jahre 1906 postulierte Paul Carnot, dass es ein hämatopoietisches Hormon geben müsse. Etwa 80 Jahre später wird eine solche Substanz von Menschenhand synthetisiert, sogar weiter verbessert und breit therapeutisch eingesetzt – eine große medizinische Erfolgsgeschichte! Aus der unglaublichen Menge von 2.550 Litern menschlichen Urins isolierte Eugene Goldwasser 1977 erstmals 10 mg Erythropoietin – nun war alles nur noch eine Frage der Zeit: 1983 wurde das Erythropoietin-Gen entdeckt, 1985 veröffentlichten Eschbach et al. Daten über die erste Gabe an Menschen, 1987 wurde von der gleichen Forschergruppe die erste klinische Studie zum Einsatz von extrakorporal hergestelltem Epoetin alfa bei Dialysepatienten vorgestellt. 1989 war das erste Präparat kommerziell verfügbar, weitere folgten und gehörten rasch zum nephrologischen Alltag.

Individuell werden sehr unterschiedliche Dosen von Erythropoietin(-analoga) gebraucht (s. Abb. 1). Alle wesentlichen Faktoren für die Effizienz einer ESA-Therapie werden in diesem Heft erörtert. Wir wünschen Ihnen interessante Einblicke und Nutzen – zugunsten Ihrer Patienten!



CA Dr. med. Christoph C. Haufe, Erfurt

Inhaltsverzeichnis

- NEFRO-basics**
- Ursachen einer ESA-Resistenz **1 – 4**
- NEFRO-fact**
- Vorgehen bei ESA-Resistenz **4 – 5**
- NEFRO-star**
- Expertenkommentar:
Einfluss der Dialyse
auf die Anämitherapie **6**
- Expertenkommentar:
Calcium-Phosphat-
Stoffwechsel, sHPT und Anämie **6-7**
- Expertenkommentar:
Einfluss einer Azidose
auf den ESA-Bedarf **8**

Integriertes Anämiemanagement

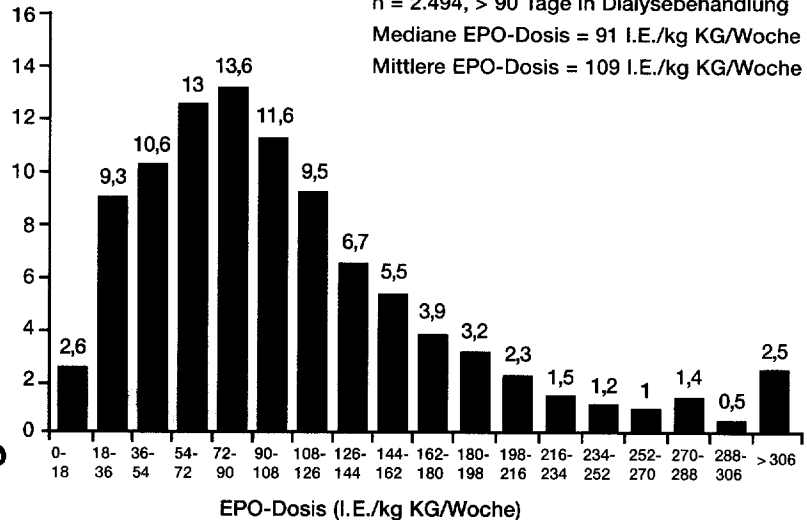
Seit Einführung der Epoetine vor beinahe 20 Jahren basiert die Behandlung der **renalen Anämie** auf der Gabe von Erythropoiese-stimulierenden Substanzen (Erythropoiesis stimulating agents = ESAs). Zusätzlich wird meist Eisen verabreicht, da für die Hämoglobinbildung neuer Erythrozyten Eisen benötigt wird. Die Standard-Therapie mit ESAs und Eisen wurde in NEFRO-cme 4/2006 beschrieben (www.nefro-cme.de).

Trotz der epochalen Verbesserung der Anämitherapie durch die ESAs gelingt es oft nicht, den **Hb-Wert** dauerhaft im empfohlenen Zielbereich von **11 bis 12 g/dl** zu halten – oder es sind sehr hohe ESA-Dosierungen hierfür notwendig. Die möglichen Ursachen für eine verminderte Wirksamkeit der ESA-Therapie bzw. ESA-Resistenz (Definition s. S. 4) sind die gleichen, die auch zur Verschlechterung einer Anämie führen können.

Ursachen einer ESA-Resistenz

Bei der Behandlung chronisch niereninsuffizienter Patienten ist es wichtig, sich **aller** Einflussfaktoren bewusst zu sein, die eine Anämie verstärken bzw. eine ESA-Resistenz verursachen können. Durch Optimierung der behandelbaren Faktoren kann man die **Mortalität** der Patienten senken und die **Prognose** verbessern, denn: Bei Hb-Werten unter 11 g/dl und/oder überdurchschnittlich hoher ESA-Dosis ist die Mortalität erhöht und die Prognose schlechter. Dies wurde z. B. in der RISCAVID-Studie bestätigt: Die Patienten mit dem größten ESA-Bedarf hatten eine um 70 % erhöhte kardiovaskuläre und eine um 60 % erhöhte Gesamtmortalität im Vergleich zu Patienten, die ohne ESAs einen Hb-Wert von 12,5 ± 1,2 g/dl aufwiesen [1].

Anteil der Patienten (%)



n = 2.494, > 90 Tage in Dialysebehandlung
 Mediane EPO-Dosis = 91 I.E./kg KG/Woche
 Mittlere EPO-Dosis = 109 I.E./kg KG/Woche

Abb. 1: Wöchentliche EPO-Dosis bei Hämodialysepatienten (mod. nach EuroDOPPS [21])

23. A
6756
ZB MED