

Inhalt

- **Schwerpunkt: Chronische Nierenerkrankung (CKD)**
- Prävalenz der CKD 3–4*
- Kein Anstieg.....Seite 3
- Chronische Nierenerkrankung*
- Rauchen erhöht Morbidität und Mortalität.....Seite 4
- Progression der CKD*
- Verlangsamung.....Seite 6
- Herzoperationen*
- Postoperatives AKI mit erhöhtem CKD-Risiko assoziiert.....Seite 6
- Zerebrale Mikroblutungen*
- Mit renalen und kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert.....Seite 10
- Entzündung bei CKD*
- Mit raschem Funktionsverlust assoziiert.....Seite 11
- Chronische Nierenerkrankung*
- Kaliumzufuhr beeinflusst Erkrankungsrisiko.....Seite 12
- Protonenpumpenhemmer*
- Mehr CKD-Erkrankungen und höheres Progressionsrisiko.....Seite 12
- **Akutes Nierenversagen (AKI)**
- CPI-induziertes akutes Nierenversagen*
- Ein Überblick über klinische und histologische Merkmale.....Seite 10
- Sepsisbedingtes akutes Nierenversagen*
- Hohe Dosis verbessert Überleben nicht.....Seite 11
- **Bluthochdruck**
- Renale Denervation*
- Nervenstimulation als akuter Endpunkt.....Seite 4
- Zentraler Blutdruck*
- Falsche Schätzung.....Seite 10
- **Diabetes mellitus**
- Diabetestherapie mit Pioglitazon*
- Keine Assoziation mit Blasenkrebs.....Seite 2
- **Dialyse**
- Nierenersatztherapie*
- Erhöhtes Frakturrisiko bei Dialyse und Transplantation.....Seite 3
- Peritonealdialyse*
- Höheres Risiko bei Hypomagnesiämie.....Seite 11
- Tenapanor*
- Keine Wirkung.....Seite 12
- **Transplantation**
- Antikörperinduktion*
- Nur für Patienten mit erhöhtem Risiko.....Seite 2
- Nierentransplantation*
- Gensatz sagt Risiko eines Transplantatverlustes vorher.....Seite 3
- Nierentransplantation*
- Auch alte und kranke Patienten profitieren.....Seite 4
- Bestimmung der Nierenfunktion*
- Die besten eGFR-Formeln bei Patienten mit Nierentransplantat.....Seite 6
- Kardiovaskuläres Risiko*
- Nächtlicher Blutdruck hat die höchste Aussagekraft.....Seite 12
- **Sonstiges**
- Postinfektiöse Glomerulonephritis*
- Unterscheidung zur C3-Glomerulopathie.....Seite 4
- Refraktäre Dranginkontinenz bei Frauen*
- Onabotulinumtoxin A nur wenig wirksamer als Neuromodulation.....Seite 6
- Idiopathisches nephrotisches Syndrom bei Kindern*
- Mycophenolat-Mofetil wirkt besser bei jüngeren Patienten.....Seite 10
- Primäre fokale segmentale Glomerulosklerose*
- Prädiktoren für schlechteres Ansprechen.....Seite 11
- **Industrie**.....Seite 13
- **Forschung, Hochschule und Verbände**.....Seite 15
- **Termine**.....Seite 15

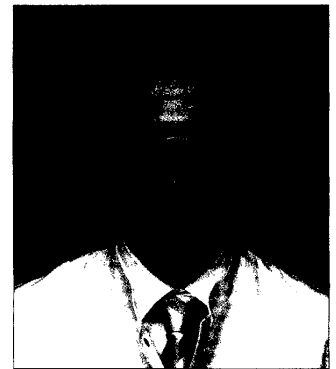
Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

heute morgen in meiner Sprechstunde hatten fast alle Patienten einen – wie die Patienten sagen – „Magenschutz“ in der Komedikation (schon dieses Wort treibt meinen Blutdruck in die Höhe ...). Die Protonenpumpenhemmer (PPI) Omeprazol, Pantoprazol, Esomeprazol und Verwandte gehören zu den am meisten verschriebenen (leider auch den am meisten fehlerhaft eingesetzten) Arzneimitteln. Dabei sind diese Medikamente ein Paradebeispiel für herausragend intelligente Pharmaforschung und mit korrekter Indikation eingesetzt extrem hilfreich für Patienten. PPI sind Pro-Drugs, die nach enteraler Resorption in die säuresezernierenden Parietalzellen des Magens aufgenommen, dort angereichert und nicht enzymatisch aktiviert werden.

Dort binden sie über eine Disulfidbrücke an die H⁺-K⁺-ATPase und blockieren diese durch kovalente Modifikation irreversibel. Die Halbwertszeit der Protonenpumpe beträgt 2–3 Tage. Nach 5 Tagen der morgendlich nüchternen Gabe von PPI werden etwa 70% der H⁺-K⁺-ATPasen inaktiviert sein, was zu einer sehr effektiven Blockade der Säuresekretion führt. Aber wegen dieses Wirkmechanismus sind PPI definitiv nicht als Bedarfsmedikation geeignet (auch wenn viele Patienten eine nicht indizierte und nicht wirksame „On-demand“-Medikation mit PPI durchführen). Falls eine Bedarfsmedikation erforderlich ist, kann diese beispielsweise durch den Einsatz von H₂-Rezeptorblockern wie Ranitidin oder Famotidin durchgeführt werden, die als Antagonisten am H₂-Rezeptor des Magens und nicht über den Umweg der Aktivierung und kovalenten Pumpenmodifikation wirken.

Die Sekretion der Magensäure wird durch 3 Mechanismen stimuliert, cholinerge Signaltransduktion über den M3-Muskarinrezeptor, Histamin-vermittelte H₂-Rezeptorstimulation und Gastrin-Rezeptorstimulation. Alle 3 Rezeptoren sind sowohl auf der Parietalzelle des Magens (direkter Stimulationsweg) als auch auf den enterochromaffinen Zellen des Magens exprimiert. Gastrin führt über eine Stimulation dieser ECL-Zellen zur Aktivierung und Freisetzung von Histamin, welches dann über den H₂-Rezeptor die Parietalzelle stimuliert (indirekter Weg). Dies erklärt die gute Wirkung der H₂-Blocker in der Ulcustherapie. Parallel hierzu sind 2 säureblockierende



Herausgeber:
Prof. Dr. med. Thomas Benzing

Rezeptoren ebenfalls auf der Parietalzelle exprimiert, Somatostatin-Rezeptoren und Prostaglandin-Rezeptoren.

Da die Bildung von Prostaglandinen durch nicht steroidale Antiphlogistika (NSAID) gehemmt wird, lässt sich leicht erklären, dass PPI sehr gut gegen NSAID-assoziierte Magenbeschwerden und Ulcera helfen (aber z. B. bei der alleinigen Kortikosteroid-Therapie nicht indiziert sind). Eine große Zahl von Studien hat die Wirksamkeit und Überlegenheit der PPI gegenüber anderen Medikamenten bei der akuten Therapie der Ulcuskrankheit und der gastroösophagealen Refluxkrankheit demonstriert. Allerdings wird in der Ulcustherapie und der Therapie der Refluxösophagitis die Medikation maximal 8 Wochen eingenommen (bei Reflux in Einzelfällen länger).

Langzeitgebrauch von PPI ist hingegen mit Schwierigkeiten und Gefahren verbunden. Zum einen wurde gezeigt, dass PPI-behandelte Patienten eine deutlich höhere Rate

Fortsetzung siehe Seite 2

