

Inhalt

► Schwerpunkt: Akute Niereninsuffizienz (AKI)

Akute Niereninsuffizienz

Risiko bei Missbrauch von Oxymorphon.....Seite 3

Entlassung mit AKI

Risiko für negative 30-Tage-Outcomes.....Seite 4

AKI nach ST-Hebungsinfarkt

Mikrovaskuläre Verletzungen als Prädiktor.....Seite 6

Akute Niereninsuffizienz

Renale Progression noch zehn Jahre verstärkt.....Seite 8

Lebertransplantation

Veno-venöser Bypass könnte vor AKI schützen.....Seite 8

► Dialyse

Hämodialyse

Beeinflussen CaSR-SNPs die Reaktion auf Calcimimetika?.....Seite 4

► Transplantation

Hypophosphatämie

Günstig für Transplantat und Patient?.....Seite 2

Chronische Transplantatnephropathie bei Kindern

Verlangsamung durch Blockade des Mineralokortikoidrezeptors?.....Seite 4

HLA-Inkompatibilität

IdeS ermöglicht Transplantation.....Seite 6

Transplantatfibrose

HLA-DSA sind unabhängige Risikofaktoren.....Seite 7

Paarweise Lebendspende

Lange kalte Ischämiezeiten möglich.....Seite 9

► Chronische Nierenerkrankung

Palliativberatung

Nierenerkrankte.....Seite 8

Hepatitis-C-Infektion

Viruslast und Genotyp mit CKD-Risiko assoziiert.....Seite 8

► Sonstiges

Inkontinenz

Elektroakupunktur.....Seite 4

Schwangerschaftsassoziertes HUS

Ebenso schwerwiegend wie aHUS.....Seite 6

Hybriderkrankung

Merkmale doppelt positiver Patienten.....Seite 6

► Forschung, Hochschule und Verbände.....Seite 10

► Industrie.....Seite 11

► Termine.....Seite 15

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

hätten Sie mich vor ein paar Jahren gefragt, ich wäre sicherlich nicht der Überzeugung gewesen, dass nochmals viel auf dem Gebiet der Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus geschieht. So kann man sich täuschen. Nachdem wir gerade die spektakulären Ergebnisse der SGLT2-Inhibitoren zusätzlich zur Standardtherapie bei Typ-2-Diabetikern auf kardiovaskuläre und renale Endpunkte verinnerlicht haben, kommt nun mit dem langwirksamen GLP-1-Agonisten Liraglutid eine weitere Substanz ins Instrumentarium der Diabetestherapie. Eine von Johannes Mann aus München koordinierte Auswertung der LEADER Studie zeigt, dass neben der Reduktion des kardiovaskulären Risikos auch die Entstehung einer diabetischen Nephropathie durch Liraglutid (1-mal täglich als subkutane Injektion) verhindert oder effektiv verzögert werden kann (Mann et al. *N Engl J Med* 2017;377:839–848).

Kurz nochmals zur Erinnerung: Liraglutid gehört zur Klasse der GLP-1-Rezeptoragonisten. GLP-1, das Glucagon-like Peptide-1, vermittelt zusammen mit dem Hormon GIP (Glukoseabhängiges insulinotropes Peptid) den sog. Inkretin-Effekt. GLP-1 Agonisten werden deshalb auch als Inkretinmimetika bezeichnet. Zu dieser Klasse an Medikamenten gehören neben Liraglutid auch die Substanzen Exenatid, Dulaglutid und Albiglutid und andere. GLP-1 wird von den neuroendokrinen L-Zellen des Darmes hergestellt und innerhalb von Minuten durch die Dipeptidylpeptidase 4 (DPP4) abgebaut. Eine weitere Klasse von Pharmaka, die über Inkretine wirken, sind deshalb die Inhibitoren von DPP4 (Gliptine) Sitagliptin, Saxagliptin oder Alogliptin und andere. GLP-1 hat multiple Effekte vor allem im Pankreas. Es verstärkt die Glukose-induzierte Insulinfreisetzung und senkt die Glukagon-Sekretion. Da der Effekt Glukose-induziert ist, besteht praktisch kein Hypoglykämie-Risiko.

Darüberhinaus bewirkt GLP-1 eine verzögerte Magenentleerung und ein verstärktes Sättigungsgefühl nach Nahrungsaufnahme, weshalb GLP-1-Rezeptoragonisten (in diesem Falle Liraglutid) auch zur Gewichtsabnahme bei Adipositas zugelassen sind. Während bei dem GLP-1 Agonisten Exenatid in der extended-release Form 1-mal wöchentlich subkutan kein Benefit bewiesen werden konnte (Holman et al. *N Engl J Med* 2017;377:1228–1239), zeigte die 2016

Herausgeber:

Prof. Dr. med. Thomas Benzinger

publizierte LEADER-Studie mit Liraglutid (1,8 mg 1-mal täglich subkutan) einen deutlichen kardiovaskulären Benefit. In dieser Studie wurden nach einer 2-wöchigen Placebo-Run-in Phase 9340 Patient 1:1 randomisiert in 2 Gruppen, Placebo subkutan (4672 Patienten) oder Liraglutid s. c. einmal täglich (4668 Patienten).

Die Patienten waren alle nach aktueller Empfehlung (auch unter Einsatz von ACE-Hemmern) behandelt. Eingeschlossen wurden Typ-2-Diabetiker (keine Typ-1-Diabetiker) mit einem HbA_{1c} ≥ 7,0%, die zuvor entweder keine oder eine antidiabetische Einfach- oder Kombinationstherapie inklusive Insulin ohne DPP4-Hemmer oder GLP-1-Rezeptoragonisten bekommen hatten. Die Patienten sollten dabei entweder ein Alter über 50 Jahre und eine etablierte kardiovaskuläre Erkrankung (koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit, chronische Nierenerkrankung, zerebrovaskuläre Insuffizienz, Herzinsuffizienz) oder ein Alter über 60 Jahre mit mindestens einem kardiovaskulären Risikofaktor (Mikroalbuminurie, Hypertonie, LV-Hypertrophie) aufweisen. Als primärer Endpunkt diente der Tod durch ein kardiovaskuläres Ereignis oder ein überlebter Myokardinfarkt oder Schlaganfall. Gastrointestinale Nebenwirkungen waren häufig unter Liraglutid und betrafen vor allem Übelkeit, Erbrechen und Inappetenz. Der HbA_{1c}-Wert sank im Vergleich zur Placebogruppe unter Liraglutid um 0,4 Prozentpunkte. Es zeigte sich, dass in der mittleren Nachbeobachtungszeit von 3,8 Jahren eine signifikante Risikoreduktion durch Liraglu-

Fortsetzung siehe Seite 3