

Inhalt

► **Schwerpunkt: Chronische Nierenerkrankung**
Sekundärer Hyperparathyreoidismus
 Weniger gastrointestinale Beschwerden.....Seite 3
Nierenfunktion
 Reduzierte eGFR mit Zeit im Sitzen assoziiert.....Seite 4
Chronische Nierenerkrankung
 Variabilität von eGFR und Albuminurie.....Seite 5
Allopurinoltherapie
 Keine Abnahme der Nierenfunktion.....Seite 6
NSAR bei Hochrisikopatienten
 Kurzfristig keine negativen Konsequenzen.....Seite 6
Vorhofflimmern
 Erhöhtes Schlaganfall- und Sterberisiko.....Seite 6
Metabolische Azidose
 Natriumbicarbonat verbessert Funktion.....Seite 8
PPI-Therapie
 Erhöhte CKD-Inzidenz nach drei Monaten.....Seite 8
Adipositas
 Erhöhtes Lebenszeitrisko für CKD.....Seite 10
HCV-Infektion
 Stärkere Abnahme der Nierenfunktion.....Seite 11
GFR-Berechnung
 Single-Sample-GFR übereinstimmend.....Seite 13

► **Bluthochdruck**
Blutdruck- und Lipidsenkung
 Langfristig besseres Überleben.....Seite 11
Bluthochdruck
 Klinische Trägheit verhindert Einstellung.....Seite 13

► **Dialyse**
Hämodialyse
 Bei Demenzdiagnose erhöhtes Sterberisiko.....Seite 4
Mesenterialinfarkt
 Mit intradialytischer Hypotonie assoziiert.....Seite 5
Magnesiumkonzentration im Dialysat
 Reduzierte Kalzifizierungsneigung.....Seite 5
Nierenerkrankung im Endstadium
 PPI mit erhöhtem Hüftfrakturrisiko.....Seite 6
Hypervolämie und interdialytische Gewichtszunahme
 Assoziation mit Mortalität entdeckt.....Seite 8
Septischer Schock
 Zeitpunkt macht keinen Unterschied.....Seite 10
Antibiotic Stewardship
 Weniger Infektionen.....Seite 11

► **Transplantation**
Posttransplantations-Lymphoproliferative Erkrankung
 Erhöhtes Sterberisiko.....Seite 5
Nierentransplantation
 Antikörper vermitteln HBV-Schutz.....Seite 10
Warteliste
 Entzündungsmarker verbessern Prognose.....Seite 12
Nierenlebenspende
 Keine beschleunigte Funktionsabnahme.....Seite 12
Transplantatversagen
 Keine Assoziation mit Komplementbindung.....Seite 12

► **Sonstiges**
Lupus-Nephritis
 Besseres Therapieansprechen bei vollständiger B-Zell-Depletion.....Seite 3
Gicht
 Anfälle verhindern.....Seite 4
Harnsäurespiegel
 Ernährung kaum mit Streuung der Werte assoziiert.....Seite 4
Per- und polyfluorierte Alkylsubstanzen
 Zunehmende Gefahr für die Nieren.....Seite 8
Steroidresistentes nephrotisches Syndrom
 Mutationen bei Erwachsenen erforscht.....Seite 10
ADPKD
 Möglicherweise häufiger als angenommen.....Seite 12
Frühgeburtlichkeit
 Als Erwachsene kleinere Nieren.....Seite 13
ADTKD
 Neues nicht invasives Diagnoseverfahren.....Seite 13

► **Forschung, Hochschule und Verbände.....Seite 14**
 ► **Industrie.....Seite 16**
 ► **Termine.....Seite 18**

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

wieder neigt sich ein Jahr dem Ende zu, und ich hoffe sehr, dass es ein gutes für Sie war. Nachdem es für eine gefühlte Ewigkeit nur wenige wesentlich neue Therapieprinzipien in der Nephrologie gegeben hatte, hat sich dies in den letzten Jahren deutlich verändert. Neue Biologika für eine Reihe von Erkrankungen, innovative Therapieprinzipien genetischer Erkrankungen und die wichtigen Erkenntnisse aus der Diabetes-therapie hatte ich Ihnen in vorigen Ausgaben der Zeitschrift vorgestellt. Mit einem weiteren sehr interessanten neuartigen therapeutischen Ansatz möchte ich das Jahr beenden.



Herausgeber:
Prof. Dr. med. Thomas Benzing

Bislang beruht die therapeutische Wirkung der meisten Medikamente (Betablocker, Calciumantagonisten, Angiotensin-Rezeptorblocker, Anti-depressiva, Benzodiazepine, Katecholamine, Antihistaminika, Antiemetika usw.) auf einer rezeptorvermittelten Wirkung. Dies bedeutet, dass möglichst selektive Agonisten oder Antagonisten eines spezifischen Rezeptors an der Zielzelle die Wirkung vermitteln. Das klassische Konzept der rezeptorvermittelten Signaltransduktion hat eine lange Historie und geht auf Studien von Paul Ehrlich und John Newport Langley zurück, die sich im ausgehenden 19. Jahrhundert mit der Wirkung von bakteriellen Toxinen einerseits und der Signaltransduktion von Acetylcholin-Rezeptoren an der motorischen Endplatte andererseits beschäftigten. Eine Reihe von Nobel-Preisen für Medizin wurden über die Jahrzehnte für die Erforschung dieser rezeptorvermittelten Signaltransduktion vergeben. Wie Sie wissen, werden Substanzen, die einen Rezeptor aktivieren, dabei als Agonisten und solche, die die Aktivierung verhindern, als Antagonisten bezeichnet. Als wesentliche Kennzahl in der Entwicklung von Medikamenten gilt dabei die Affinität des Agonisten oder Antagonisten zum Rezeptor, die möglichst hoch für den betreffenden Rezeptor und zu vernachlässigen für andere Rezeptoren sein soll. Das Pharmakon soll also spezifisch an einen entsprechenden Rezeptor oder Rezeptorsubtyp binden.

dukt einer rationalen Fusion der Struktur eines spezifischen ETA-Rezeptorblockers und eines Biphenyl-AT1-Rezeptorblockers (wie Irbesartan). Sparsentan bindet also spezifisch den ETA-Rezeptor und den AT1-Rezeptor (Kowala et al. J Pharmacol Exp Ther 2004;309:275–284).

Die Wirkungen von Angiotensin II werden über 4 bislang charakterisierte Angiotensin-II-Rezeptoren vermittelt, wovon AT1- und AT2-Rezeptoren die wichtigsten sind. Die Mehrzahl der Angiotensin-II-Effekte werden über AT1-Rezeptoren vermittelt, so dass sich AT1-Rezeptorantagonisten oder -Rezeptorblocker (ARB, die Sartane) zu bedeutenden Medikamenten in der Nephrologie entwickeln konnten. Endotheline sind Peptidhormone aus 21 Aminosäuren (vorwiegend Endothelin-1 [ET-1] am menschlichen Gefäßsystem), die ihre Wirkung über Bindung von ETA-Rezeptoren oder ETB-Rezeptoren vermitteln. Dabei steht eine vasokonstriktorische Wirkung und die Stimulation der glatten Gefäßmuskelproliferation im Vordergrund, ein Effekt, der seit Längerem als Progressionsfaktor chronischer glomerulärer Erkrankungen gilt und wohl auch eine Bedeutung bei der akuten Nierenschädigung hat. Selektive ETA-Rezeptoren wie Bosentan oder Ambrisentan sind seit Langem erforscht und u.a. in der Therapie der pulmonalen Hypertonie zugelassen. Zuletzt konnte jedoch gezeigt werden, dass progrediente glomeruläre Schädigung auch durch Endothelinwirkung vermittelt wird und dass insbesondere eine protektive Wirkung von ARBs durch den

Fortsetzung siehe Seite 3