

Inhalt

► Schwerpunkt: Dialyse

Hämodialyse
Anionenlücke bestimmt ionisierte Fraktion divalenter Kationen.....Seite 4
Anämitherapie
Konversion auf CERA bei Kindern.....Seite 6
Intradialytische Hypotonie
Assoziationen mit Mortalitätsrisiko.....Seite 6
Katheter-Lock-Lösung mit Taurolidin
Komplikationen und Kosten reduziert.....Seite 8
Dialysetherapie
Vitamin-K-Antagonisten und Mortalität.....Seite 8
Peritonealdialyse
Bessere kognitive Funktion.....Seite 8
Typ-2-Diabetes
Bei Dialyse mehr Natrium im Gewebe.....Seite 10

► Bluthochdruck

Hypertonie
Verstärkter Effekt.....Seite 4
Nierenfunktionsverlust
Mittlerer arterieller Druck von Bedeutung.....Seite 6

► Chronische Niereninsuffizienz

Chronische Nierenerkrankung I
Niacin reduziert langfristig Phosphat.....Seite 7
Chronische Nierenerkrankung II
Magermasse mit Mortalität assoziiert.....Seite 7
Nierenerkrankung im Endstadium
Kindliche Erkrankung erhöht Risiko.....Seite 10
Chronische Nierenerkrankung III
Antikoagulationen bei Vorhofflimmern?.....Seite 10
Linksventrikuläre Assistenzsysteme
Extrem schlechte Prognose bei ESRD.....Seite 10

► Erbliche Nierenerkrankungen

Antenatales Bartter-Syndrom
Wie häufig sind MAGED2-Mutationen?.....Seite 2
Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung
Prognose mit Gesamtnierenvolumen.....Seite 7

► Glomerulonephritiden

IgA-Nephropathie I
C4d-Ablagerungen als Indikator für schlechte Prognose.....Seite 4
IgA-Nephropathie II
Pathogenetische Gemeinsamkeiten mit IgA-Vaskulitis.....Seite 4
Fokal segmentale Glomerulosklerose
INF2-Mutation: Andere Assoziationen.....Seite 8
Anti-GBM-Glomerulonephritis
Prädiktoren für negatives Outcome.....Seite 7

► Sonstiges

ANCA-assoziierte Vaskulitis
Urinanalyse nützlich für Risikoprognose.....Seite 2
Transplantation
Prognose bei Leberzirrhose und AKI.....Seite 6

► Forschung, Hochschule und Verbände.....Seite 12

► Industrie.....Seite 14

► Termine.....Seite 15

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

haben Sie sich nicht auch gelegentlich gefragt, warum wir Nephrologen uns in der Vergangenheit so wenig in die Therapie des Nierenzellkarzinoms involviert haben? Die medikamentöse Therapie des Pankreaskarzinoms oder des Colon-Karzinoms ist zur Domäne der Gastroenterologie geworden, während sich unsere Fachdisziplin nur mit wenig Interesse an den neuen Entwicklungen zur medikamentösen Therapie des Nierenzellkarzinoms beteiligt hat. Dabei sind die Entwicklungen bei der systemischen Behandlung des (metastasierten) Nierenzellkarzinoms rasant. Neue Therapien erfordern darüberhinaus ein breites internistisches Wissen, da sie mit zum Teil schweren und schwer zu kontrollierenden systemischen Nebenwirkungen verbunden sind.

Das Nierenzellkarzinom ist bei weitem der häufigste Nierentumor. Es entsteht im Nierenkortex meist auf der Basis einer genetischen Deletion, die das Von-Hippel-Lindau-Gen VHL einschließt. Bei vererbter und nicht nur somatischer VHL-Mutation entstehen deshalb obligat familiäre Nierenzellkarzinome. Während das lokalisierte Nierenzellkarzinom eindeutig die Domäne der urologischen Kollegen ist und die operative Entfernung des Karzinoms oder eine Nephrektomie erfordert, war die Möglichkeit der medikamentösen Therapie lange eingeschränkt und beschränkt auf den Einsatz von Interleukin-2, Megestrol oder 5-Fluorouracil, allesamt Therapien ohne sicher nachgewiesenen Überlebensvorteil (Curti et al. N Engl J Med 2018;378:1344–1345).

Die ersten vielversprechenden medikamentösen Therapien der metastasierten systemischen Erkrankung wurden durch den Einsatz von Tyrosinkinase-Inhibitoren wie Sunitinib oder Sorafenib, die Einführung von Angiogenese-Inhibitoren wie Bevacizumab mit oder ohne Kombination mit mTOR-Inhibitoren wie Temsirolimus oder Everolimus, die wir alle aus der Transplantationsmedizin gut kennen, möglich. Mittlerweile ist ein Dutzend Medikamente in der systemischen Therapie zugelassen und hervorragend durch Studien untermauert, welche das Management der systemischen Erkrankung ebenso wie das Vorgehen bei Hochrisiko-Situationen nach Nephrektomie revolutioniert haben.

Herausgeber:

Prof. Dr. med. Thomas Benzing

Fast alle Medikamente sind oral applizierbar, jedoch mit zum Teil erheblichen Nebenwirkungen behaftet, die ein profundes, zum Teil auch internistisches Wissen verlangen (arterielle Hypertonie und thrombotische Mikroangiopathie bei Bevacizumab, Blutungen, Hypertonie, Myokarditis, Diarrhoe, Hypothyreose oder Lymphopenie bei Sorafenib und Ödeme, Pneumonitis, Hyperlipidämie, Blutbildveränderungen oder Pankreatitis bei Temsirolimus). Die neue Gruppe der Immun-Checkpoint-Inhibitoren wird die internistische Kontrolle geradezu regelhaft erforderlich machen.

Auch wenn Tyrosinkinase-Inhibitoren bislang die Wahrscheinlichkeit eines Ansprechens erhöhen und das Überleben bei metastasiertem Nierenzellkarzinom deutlich verlängert haben, war eine komplette Remission in weniger als 1% der Patienten zu erreichen (Curti et al. N Engl J Med 2018;378:1344–1345). Dies scheint sich nun mit der Einführung der neuen Immun-Checkpoint-Inhibitoren zu ändern. Hierbei handelt es sich um Medikamente, die entzündungshemmende Signale blockieren und so die Attacke des Immunsystems gegen Tumorzellen ermöglichen. T-Zell-Checkpoint-Inhibitoren erlauben also eine tumorspezifische Immuntherapie. Tumorzellen entgegen der Elimination durch das Immunsystem, und dies spielt insbesondere bei der metastasierten Erkrankung eine Rolle, durch die Sekretion oder Expression von Molekülen, die Immun-Checkpoints aktivieren und so das körpereigene

Fortsetzung siehe Seite 2