

Inhalt

► Schwerpunkt 1: Akutes Nierenversagen	Seite
COVID-19 Ausbruch in Spanien.....	4
Akutes Nierenversagen bei Extrem Frühgeborenen.....	6
Postmortale Nierenbefunde bei COVID-19.....	7
Akutes Nierenversagen nach jodhaltigem Kontrastmittel.....	10
Kollabierende Glomerulopathie.....	14
Beginn einer Nierenersatztherapie.....	14
Schwer verlaufende COVID-19-Infektion.....	14
Hospitalisierte Patienten mit und ohne COVID-19.....	18
COVID-19-assoziiertes Nierenversagen.....	18
► Schwerpunkt 2: Genetische Nierenerkrankungen	
Verstärkte Phosphatausscheidung bei Nephropathischer Zystinose.....	4
Phosphorylierung von α -Actinin-4.....	6
Kinder mit <i>HNF1B</i> -Mutationen.....	6
Polyzystische Leber- und Nierenerkrankung.....	10
Vererbte Salzverlust-Tubulopathien.....	16
Autosomal dominante tubulointerstitielle Nierenerkrankung.....	16
Kinder mit Alport-Syndrom.....	16
► Chronische Nierenkrankheit	
Chronische Nierenerkrankung und Typ-2-Diabetes.....	3
Schwere unerwünschte Arzneiwirkungen bei chronischer Nierenkrankheit.....	4
Zusammenhang zwischen obstruktiver Schlafapnoe und CKD.....	7
Screening, Staging und Prognose einer CKD.....	11
Eisenmangel und chronische Niereninsuffizienz.....	11
Chronische Nierenkrankheit und Hypertonie.....	11
Chronische Nierenkrankheit nach Nephrektomie.....	15
► Dialyse	
Hämodialyse-Patienten mit Anämie.....	12
► Transplantation	
Hepatitis bei Herz- und Nierentransplantationen in Japan.....	3
Komorbidität bei Nierentransplantierten.....	7
Mortalität bei Nierentransplantatempfängern.....	7
Nierentransplantierte mit SARS-CoV2-Pneumonie.....	12
Mycophenolat und Pantoprazol bei Allotransplantaten.....	17
Meta-Analyse zu Antihypertensiva bei Nierentransplantationspatienten.....	17
Rezidiv eines Nephrotischen Syndroms bei Kindern.....	17
► Sonstige	
Albuminurie bei Diabetes.....	0
Benefit bei Nierentransplantation.....	1
Orthostatische Hypotension.....	2
Diabetische Nephropathie.....	5
Uratspiegel bei Nierentransplantation.....	5
Lupusnephritis bei Kindern.....	15
Linksventrikuläre Hypertrophie bei Hämodialysepatienten.....	18
► Forschung, Hochschule, Verbände.....	20
► Industrie.....	24

Editorial

Verehrte Kolleginnen und Kollegen,

seit vielen Jahren wird eine wesentliche Rolle des sekundären Hyperaldosteronismus bei der Progression der CKD und insbesondere auch beim kardierenalen Syndrom und dem Typ-2-Diabetes-mellitus diskutiert. Eine relevante therapeutische Konsequenz über den konsequenten Einsatz von ACE-Hemmern (ACEI) oder Angiotensin-Rezeptorblockern (ARB) hinaus hatte sich jedoch nicht wirklich ergeben. Dies ist zumindest zum Teil der Tatsache geschuldet, dass die Kombination von ACEI oder ARB mit den steroidalen Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten Spironolacton und Eplerenon insbesondere beim Typ-2-Diabetiker durch Hyperkaliämie oder das Nebenwirkungsspektrum limitiert ist.

Gleichwohl ist bei proteinurischen Patienten, bei denen eine Kombinationstherapie möglich ist, eine Reduktion der Albuminurie um etwa 30% zu verzeichnen (Currie G et al. BMC Nephrol 2016;17(1):127) und somit ein Benefit der Blockade des Mineralokortikoid-Rezeptors hoch wahrscheinlich. Bei der CKD-Progression scheint Aldosteron über die klassische Wirkung als Treiber der Natriumretention und Kaliumausscheidung hinaus über eine profibrotische und proinflammatorische Wirkung des Mineralokortikoid-Rezeptors seinen schädigenden Effekt auszuüben. Bei CKD sind die Aldosteron-Spiegel invers proportional zur eGFR und somit insbesondere bei der Progression der Erkrankung von besonderer Bedeutung.

Finerenon, ein nicht steroidaler Aldosteron-Antagonist, hat nicht die Steroidstruktur der älteren Glukokortikoid-Rezeptorblocker und damit nicht die endokrinen Nebenwirkungen von Spironolacton. Finerenon ist deutlich stärker antiinflammatorisch und antifibrotisch wirksam als die steroidalen Gegenspieler bei geringerer Gefahr der Hyperkaliämie und somit ein interessanter Kandidat zur erweiternden Therapie bei CKD.

Eine äußerst interessante klinische Studie, die nun parallel zur Jahrestagung der American Society of Nephrology im „New England Journal of Medicine“ publiziert wurde, hat die Wirksamkeit von Finerenon bei CKD untersucht (Bakris GL et al. N Engl J Med 2020 October 23). FIDELIO-DKD (Finerenone in Reducing Kidney Failure and Disease Progression in Diabetic Kidney Disease) ist eine randomisierte, dop-

pelblinde, placebokontrollierte, multizentrische Phase-III-Studie, in die weltweit an mehr als 1000 Studienzentren insgesamt 5734 Patienten mit Typ-2-Diabetes und CKD eingeschlossen wurden. Typ-2-Diabetiker, die in die Studie eingeschlossen wurden, hatten eine eGRF von 25–60 ml/min/1,73 m² mit persistierender Albuminurie von 30–300 mg/g Kreatinin oder eine eGFR 25–75 ml/min/1,73 m² mit Albuminurie über 300 mg/g Kreatinin. Randomisiert wurden die Patienten additiv zur optimierten Standardtherapie inklusive der maximal tolerierten Dosis von ARB oder ACEI mit Finerenon (10 mg oder 20 mg) oder Placebo behandelt. Als primärer Endpunkt diente die Progression in ein CKD-Stadium 5 und/oder Dialysepflicht, ein Verlust der eGFR von mehr als 40% oder der Tod aufgrund der Nierenerkrankung. Als sekundäre Endpunkte wurden kardiovaskulärer Tod, Hospitalisierung, Myokardinfarkt, Schlaganfall und relative Veränderungen der Albuminurie und eGFR erfasst. Die Patienten waren um 65 Jahre alt, nahmen alle entweder ACEI (34%) oder ARB (66%) ein. Ein Diuretikum erhielten zusätzlich 56% der Patienten, 74% ein Statin. Mit Insulin wurden 65% behandelt, nur 7% mit einem GLP-1-Rezeptorantagonisten, 5% mit SGLT2-Inhibitor und nur 2% mit einem Kaliumsenker.

Über ein medianes Follow-up von 2,6 Jahren zeigte sich ein signifikanter Vorteil für die Patienten, die Finerenon erhielten in Bezug auf kardiale Endpunkte und bei der CKD-Progression. Der kardiovaskuläre Vorteil war bereits nach 1 Monat evident, ein Benefit bei der CKD-Progression nach 1 Jahr sichtbar. Die Hyperkaliämie-Rate war sehr niedrig (2,3% bei Finerenon, 0,9% bei Placebo), die Nebenwir-

Fortsetzung siehe Seite 3