

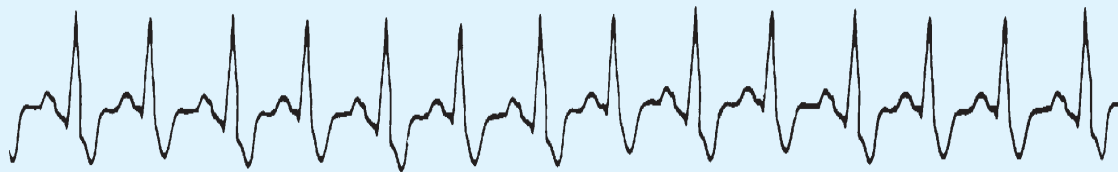
INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

Management der chronischen Niereninsuffizienz

von

Ao.Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz



Österreichische Post AG / Sponsoring Post
1200 Wien, GZ 02Z031148

23. Jahrgang - 4 / 2010

Preis: 7 Euro

Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Treustrasse 43/4/4, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog
Druck: AV+Astoria Druckzentrum GmbH, Faradaygasse 6, 1030 Wien

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsident: Dr. Johannes Fleischer ♦ **Präsident elect:** Dr. Günther Wawrowsky ♦ **Präsidentin past:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **2.Vizepräsidentin:** Dr. Monika Steininger ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführerin:** Dr. Susanne Biowski-Frotz ♦ **Spitalsärztevertreter:** Dr. Istepan Kürkciyan

Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Dr. Günther Wawrowsky

Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler, Dr. Gerhard Habeler ♦ **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦ **Vorarlberg:** Dr. Johann Brändle

Ehrenmitglied: Dr. Herbert Schindler, Dr. Hans Walek

Aus dem Inhalt:

Brief des Präsidenten	3
Management der chronischen Niereninsuffizienz	4
Kurskalender	9



Der Berufsverband Österreichischer Internisten

wünscht allen Kolleginnen und Kollegen

frohe Festtage und alles Gute für 2011!



Entlang der Grenze



Dr. Johannes
Fleischer

Präsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

Aktuellen Berichten zufolge sind wir fast an die Grenzen der Finanzierbarkeit des Gesundheitswesens gelangt.

Im letzten Jahrzehnt sind die Gesundheitssystemkosten deutlich stärker angestiegen als das österreichische Wirtschaftswachstum. Und die Prognosen versprechen keine Besserung, ein weiterer Anstieg der Kosten ist zu erwarten. Langfristig droht der Zusammenbruch des Gesundheitssystems auf der Basis der Solidargesellschaft. Es wird kaum eine Gesellschaft geben, die den Großteil ihrer gesamten Ressourcen – zu Lasten anderer sozialer Bereiche – nur für den Gesundheitsetat verwenden wird. Wohin uns solch eine Entwicklung führt, ist unschwer zu erraten: Jeder ist sich selbst am nächsten, wir kehren zurück zum „Faustrecht“ – wer genug Geld hat, lebt länger und „endlich“ haben wir die perfekte 2-Klassen-Medizin. Zu solch einer Grenzüberschreitung darf es nie kommen!

In Zeiten der Wirtschaftskrise ist Sparen für jeden zur Lebensstrategie geworden.

Sparoffensiven im Gesundheitswesen gab es jedoch auch schon vor dieser schwierigen Zeit. Seit mehr als zehn Jahren war dies das einzige „Konzept“, um die Finanzierbarkeit des Gesundheitssystems aufrecht zu erhalten. Eine entsprechende bundesweite Reform konnte bis dato, trotz einiger Anläufe, nicht realisiert werden. Kurzsichtige parteipolitische und individuelle landespolitische Widerstände haben dies wiederholt verhindert.

Braucht es wirklich einen „Crash“, um eine Gesundheitsreform einzuleiten? Oder ist ein finanzieller Kollaps ein durchaus geplantes und erwünschtes Ereignis, um die freie Marktwirtschaft als Grundprinzip des Gesundheitswesens einzuführen?

Gesundheit ist das höchste Gut, eine unumstößliche Wahrheit, und wer möchte nicht gerne möglichst lange und gesund leben!

Dies erfordert einen verantwortungsvollen Umgang mit der Gesundheit. Dabei ist die Verantwortung nicht nur vom Einzelnen zu tragen, sondern auch von den Politikern. Ein tiefgreifender Mentalitätswandel aller Beteiligten ist überfällig. Die Reparaturmedizin ist an die Grenze der Finanzierbarkeit gelangt. In Kenntnis der hohen Kosten, die durch chronische Krankheiten wie z.B. Adipositas, Diabetes mellitus, Hypertonie, COPD oder Krankheiten des Bewegungsapparates entstehen, ist es dringend einzufordern, dass die Politiker die entsprechenden Grundlagen schaffen, um die Präventionsmedizin in den Vordergrund zu stellen. Dies muss sowohl durch Aufwertung der präventiven Tätigkeit der Ärzteschaft erfolgen als auch durch entsprechende Aufklärung im Bildungswesen.

Politische Signale wie die derzeit vorgesehenen Einsparungen im Sozialbereich oder die geplante Kürzung des Strukturfonds zur Sanierung der Krankenkassen sind kontraproduktiv und wiederum nur kurzfristig!

Und übrigens, wieso bekommen die Banken in Krisenzeiten Zuschüsse und staatliche Sicherstellungen, während im Sozial- und Gesundheitswesen gespart wird... Wer hat wessen Grenzen überschritten?!

Frohe Festtage und ein gutes, erfolgreiches sowie gesundes Neues Jahr wünscht Ihnen

Dr. Johannes Fleischer

Management der chronischen Niereninsuffizienz

Von
Alexander Rosenkranz

Korrespondenzadresse:

Ao.Univ.-Prof.Dr. Alexander Rosenkranz
Univ.Klinik für Innere Medizin IV,
Schwerpunkt Nephrologie und Hypertensiologie
Medizinische Universität Innsbruck
E-Mail: alexander.rosenkranz@i-med.ac.at


Rezente Untersuchungen gehen davon aus, dass jeder zehnte Erwachsene an einer Niereninsuffizienz erkrankt ist. In den letzten Jahren wurden neue Zielvorgaben für die Behandlung der Patienten mit Nierenfunktionseinschränkung formuliert. Es wurde erkannt, dass einerseits die Anzahl der Patienten mit Nierenfunktionseinschränkung kontinuierlich zunimmt, und andererseits, dass mit Abnahme der Nierenfunktion das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse dramatisch ansteigt.

Wann behandeln?

Der Bestimmung der Nierenfunktion mittels entsprechender Formeln (Modification of Diet in Renal Disease Equation (MDRD-2), Chronic Kidney Disease Epidemiology Group Equation (CKD-EPI), Abbildung 1a und b) kommt mit zunehmendem Alter der Patienten eine große Bedeutung zu, da das Serumkreatinin nur einen inakkuraten Marker zur Bestimmung der Nierenfunktion darstellt. Erst bei einer Nierenfunktionseinschränkung von mehr als 50% kommt es zu einem Anstieg des Serumkreatinins! Trotz aller Limitationen der beiden Formeln wie Übergewicht, „Einnierigkeit“, Malnutrition etc, leisten beide Formeln wertvolle Dienste zur Erkennung des Stadiums der Niereninsuffizienz ((CKD=chronic kidney disease, derzeit übliche internationale Abkürzung); (Bedeutung der Bestimmung der geschätzten e (estimated) glomerulären Filtrationsrate (eGFR) siehe Abbildung 2). Da der Progressionsverzögerung der CKD größte Bedeutung zukommt, ist die Erkennung der schon der erste Schritt für die entsprechende Behandlung (Stadieneinteilung siehe Tabelle 1).

Warum behandeln?

Die American Heart Association widmete ein eigenes „Scientific Statement“ der Problematik der exzessiven kardiovaskulären Mortalität in der Dialysepopulation. Diese war bei jungen Dialysepatienten im Alter zwischen 25 und 35 Jahren um den Faktor 1000 höher als bei der gleichaltrigen Allgemeinbevölkerung, und um den Faktor 20 bei Personen im Alter von 65 bis 75 Jahren. Untersuchungen aus einem großen Kollektiv von Patienten aus der Bay Area in San Francisco haben jedoch gezeigt, dass bereits im Stadium 3 und noch mehr im Stadium 4 die kardiovaskuläre Mortalität dramatisch zunimmt. Es macht



Modification of diet in renal disease equation:²⁴
Glomerular filtration rate = 186.3 x (serum creatinine)^{-1.154} x age^{-0.207} x (0.742 if female) x (1.21 if black)

Abb. 1a: MDRD-Formel



eGFR = 141 x min (SKr/k, 1)^a x max (SKr/k, 1)^{-1.209} x 0.993^{4a} x 1,018
(bei Frauen) x 1,159 (bei Schwarzen)

SKr = Serumkreatinin
k = 0,7 für Frauen und 0,9 für Männer
a = -0,329 für Frauen und -0,411 für Männer
min = Minimum von SKr/k oder 1
max = von SKr/k oder 1

Abb. 1b: CKD-EPI-Formel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Group)

Management der chronischen Niereninsuffizienz

Klinische Entscheidung	Aktuelle GFR	Veränderung der GFR
Diagnose	<ul style="list-style-type: none"> Erkennung der chronischen Nierenerkrankung (CKD) Evaluation für die Nierenspende 	<ul style="list-style-type: none"> Erkennung der akuten Nierenschädigung (AKI) Abschätzung der Progression einer CKD
Prognose	<ul style="list-style-type: none"> Abschätzung des Risikos für Komplikationen einer CKD Abschätzung des Herz-Kreislauf-Risikos Abschätzung des Mortalitätsrisikos 	<ul style="list-style-type: none"> Abschätzung des Risikos für Nierenversagen
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> Dosisbestimmung und Monitoring von Medikamenten, die über die Niere ausgeschieden werden Überprüfung der Sicherheit von diagnostischen Tests und von Interventionen Überweisung zu einem Nephrologen Überweisung zur Nierentransplantation Entscheidung für den Dialysebeginn 	<ul style="list-style-type: none"> Therapie der AKI Monitoring der medikamentösen Therapie

Abb. 2: Bedeutung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR)

also einen deutlichen Unterschied hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos, wenn ich die Progredienz der Niereninsuffizienz in das Stadium 3 oder 4 durch entsprechende Interventionen anhalten kann. Wenn wir hypothetisch, wie in Abbildung 3 dargestellt, davon ausgehen, dass bei einem Patienten aufgrund einer bestehenden Hypertonie oder Proteinurie die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) jedes Jahr um 5 ml abnimmt, so wird dieser Patient innerhalb der nächsten 15 bis 20 Jahre dialysepflichtig werden. Wenn es durch entsprechende Intervention gelingt, die GFR-Abnahme zu reduzieren, so wird keine Dia-

lyse notwendig sein und letztendlich kann die Mortalität in dieser Patientengruppe effektiv gesenkt werden.

Wie behandeln?

Das im Titel zitierte „Management der chronischen Niereninsuffizienz“ stellt die konsequente Behandlung der Risikofaktoren dar, sowohl nicht traditioneller (renaler), als auch traditioneller Faktoren (siehe Tabelle 2), und dies vor allem im Stadium 1 und 2 der CKD. Im Vordergrund und am besten abgesichert ist die strikte Behandlung der ar-

Stadium der CKD	Beschreibung	GFR (ml/min/1,73 m ²)	Erkennung, Evaluation und Management*	%	Prävalenz** Fallzahlen (95%-KI) in Millionen
1	Nierenschädigung mit normaler oder erhöhter GFR	> 90	<ul style="list-style-type: none"> Diagnose und Therapie Behandlung von Komorbiditäten Verlangsamung der Progression Senkung des kardiovaskulären Risikos 	2,8	5,6 (4,0–7,2)
2	Nierenschädigung mit geringgradig verringerter GFR	60–89	<ul style="list-style-type: none"> Abschätzung der Progression 	2,8	5,7 (4,2–7,2)
3	mäßig verringerte GFR	30–59	<ul style="list-style-type: none"> Evaluierung und Therapie von Komplikationen 	3,7	7,4 (6,0–8,9)
4	hochgradig verringerte GFR	15–29	<ul style="list-style-type: none"> Überweisung zum Nephrologen und Überlegung einer Nierenersatztherapie 	0,1	0,3 (0,02–0,5)
5	Nierenversagen	< 15	<ul style="list-style-type: none"> Nierenersatztherapie (bei bestehender Urämie) 	0,2	0,3***

* Die Therapieempfehlung für jedes Stadium umfasst jeweils auch die Empfehlungen für die Stadien davor.
 ** Nierenschaden ist definiert als persistierende Albuminurie zu zwei Zeitpunkten. KI = Konfidenzintervall
 *** Diese Zahl entspricht der Prävalenz des U.S. Renal Data System unter Dialyse. Die tatsächliche Prävalenz ist höher, da hier jene Patienten mit Nierenversagen nicht inbegriffen sind, die keine Therapie erhalten.

Quelle: Stevens et al., New England Journal of Medicine 2006

Tab. 1: Stadien der chronischen Niereninsuffizienz (CKD), Prävalenz in den USA 2002 und stadienspezifische Empfehlungen für die Erkennung, die Evaluation und das Management

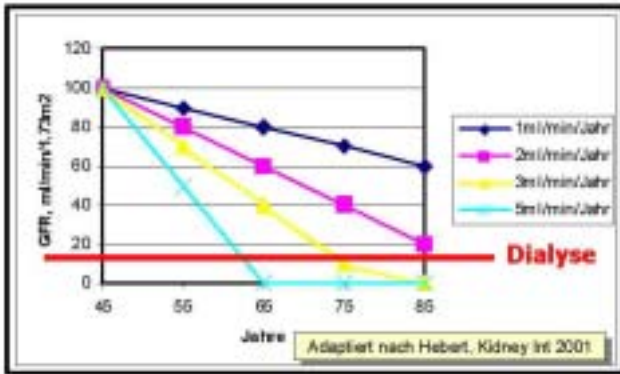


Abb. 3: Vorhersage über Erreichen der terminalen Niereninsuffizienz anhand der jährlichen Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) in ml/min. Wenn die Abnahme der GFR von 5 ml/min/Jahr auf 2 ml/min/Jahr reduziert werden kann, wird eine Nierenersatztherapie unter Umständen nicht notwendig sein.

teriellen Hypertonie, der im Folgenden aufgrund ihrer Wichtigkeit ein breiter Platz eingeräumt wird. Die meisten Patienten (über 50%), die in den letzten 10 Jahren an die Dialyse kamen, hatten als Grunderkrankung einen Diabetes mellitus Typ 2 oder eine vaskuläre Nephropathie. In beiden Erkrankungen spielt die Hypertonie entweder eine bedeutende Rolle in der Progression oder stellt überhaupt, wie bei der vaskulären Nephropathie, den Auslöser der terminalen Niereninsuffizienz dar. Konsequente Behandlung der Risikofaktoren ist eine unabdingbare Voraussetzung in der Therapie von Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, aber ebenso auch die Konsultation eines Nephrologen. So wurde rezent gezeigt, dass das Überleben von Patienten durch eine möglichst frühe Überweisung an den Nephrologen „statistisch signifikant“ gebessert werden kann (Winkelmayer, J Am Soc Nephrol 2003). Dass wir in Europa weit weg von einer optimalen Versorgung der zunehmenden Anzahl von niereninsuffizienten Patienten sind, zeigen rezente Untersuchungen der TABLE in CKD-Studie (Target Blood Pressure Levels in Chronic Kidney Disease), wo neben der nicht ausreichenden Blutdruckeinstellung auch die zu geringe Verwendung von Statinen und Erythropoietin aufgezeigt wurde (Kidney Int 2006).

Neben den allgemeinen Maßnahmen steht vor allem die Therapie der arteriellen Hypertonie als effektivste Intervention im Vordergrund. Fortschritte in der Erforschung der Begleiterkrankungen im Rahmen der CKD haben auch zu neuen Behandlungsstrategien der CKD in den letzten Jahren geführt. Dies soll im Folgenden zusammenfassend dargelegt werden.

Allgemeine Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen wie oben bereits angeführt inklusive Behandlung der Risikofaktoren sollte schon sehr früh durchgeführt werden, eigentlich vor Einsetzen der Nierenfunktionseinschränkung. Ein wesentlicher Punkt in den letzten Jahren stellt die nahezu epidemiologische Ausbreitung des metabolen Syndroms dar. Dieses Problem wird noch unterschätzt, es ist jedoch in der Allgemeinpraxis immer mehr auffallend, dass die Adipositas in der Bevölkerung dramatisch zunimmt; ein Faktum, dass sehr wohl auch zur Glomerulopathie und Proteinurie auf Basis einer Hyperfiltration führt und so den Boden für eine Progressionsbeschleunigung der CKD bereitet. Falls Patienten mit deutlicher Nierenfunktionseinschränkung (ab GFR<45ml/min) auffällig werden, sind Kontrollintervalle zwischen 1 und 3 Monaten (abhängig von der Progression und dem Stadium) notwendig. Für die diabetische Nephropathie wurde in Österreich zwischen den Fachgesellschaften für Diabetes (ÖGD) und Nephrologie (ÖGN) folgender Konsensus getroffen: ab CKD3 soll eine gemeinsame Betreuung erfolgen, ab CKD4 sollte die Therapieführung durch den Nephrologen alleinig erfolgen. Für „nicht-diabetische“ Patienten sollte ein Nephrologe ab Stadium 4 hinzugezogen werden. Dies beruht vor allem auf nordamerikanischen Studien die belegen konnten, dass das Mortalitätsrisiko mit der Häufigkeit der Konsultationen des Nephrologen signifikant abnimmt (bis zu 50%; Tseng et al, Arch Int Med 2008).

Behandlung der arteriellen Hypertonie (und Proteinurie)

In Österreich sind 2.4 Millionen Personen Hypertoniker, tatsächlich ist dies nur 1.2 Millionen bekannt. Von diesen erhielten 800.000 ein Rezept mit einem Antihypertensivum, wirklich den Zielblutdruck erreichten nur 80.000 Österreicher. Dies sind erschreckende Zahlen. Wichtig ist aber

Traditionelle Risikofaktoren	Nicht-traditionelle Risikofaktoren
Alter	Albuminurie
Mann	Homocystein
Hypertension	Lipoprotein (a) und Apolipoprotein (a)
Erhöhtes LDL Cholesterin	Renale Anämie
Vermindertes HDL Cholesterin	Abnormer Calcium/Phosphat Metabolismus
Diabetes	Volumenüberladung
Raucher	Elektrolytstörung
Physikalische Inaktivität	Oxidativer Streß
Menopause	Inflammation (C-reaktives Protein)
kardiovaskuläre Familienanamnese	Malnutrition
Linksventrikelhypertrophie	Schlafstörungen

Tab 2: Traditionelle und nicht-traditionelle Risikofaktoren bei chronischer Niereninsuffizienz

darauf hinzuweisen, dass alle handelnden Personen (Patienten und Ärzte!) die Zielblutdruckwerte kennen. Ohne Begleiterkrankungen werden Zielwerte von $<140/90$ mmHg angestrebt. Patienten mit Diabetes oder einer Niereninsuffizienz/-schädigung sollten nach internationalen Richtlinien einen Blutdruck $<130/80$ mmHg anstreben. Das beruht auf Untersuchungen, die zeigten, dass ein unbehandelter Blutdruck von z.B. $180/110$ mmHg zu einem jährlichen GFR-Verlust von 12 ml/min führt. Eine Senkung des Druckes auf $140/90$ mmHg kann dies zwar bedeutend reduzieren, immerhin ist die Abnahme aber immer noch $5-6$ ml/min/Jahr. Erst Blutdruckwerte unter $130/80$ mmHg kann die Progredienz des GFR-Rückganges auf $1-2$ ml/min limitieren.

Eine weitere Ausnahme hinsichtlich der Blutdruckeinstellung sind Patienten mit einer Proteinurie >1 g/24h. Diese sollten gezielt auf $<125/75$ mmHg eingestellt werden. Dies beruht auf einer Untersuchung von Peterson (MDRD-Studie, Ann In Med 1995), die zeigen konnten, dass bei einer Proteinurie >3 g/24h durch effiziente Blutdrucksenkung (Mitteldruck <95 mmHg) die jährliche GFR-Abnahme von 15 auf 5 ml/min pro Jahr gesenkt werden konnte. Nun stellt sich natürlich die Frage, welche Antihypertensiva sinnvoll bei Patienten mit Nierenfunktionsstörung sind. Trotz zuletzt kritischer, aber auch umstrittener Metaanalysen hinsichtlich der Nephroprotektion von ACE-Hemmern kann man sich weiter beruhigt auf die bestehenden Hypertonie-Guidelines verlassen: Diabetiker oder Patienten mit Niereninsuffizienz sollen unbedingt einen ACE-Hemmer oder einen Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) erhalten. Die DETAIL-Studie (N Engl J Med 2004) zeigte, dass ein ACE-Hemmer in dieser Patientengruppe im direkten Vergleich dem Sartan ebenbürtig ist. „Sonder-einsatzgebiete“ stellen Patienten mit großer Proteinurie (schon >3 g/24h) dar, welche effizient durch eine Kombination von Sartanen mit ACE-Hemmern behandelt werden könnten. Daten aus der ONTARGET-Studie sahen keinen Benefit für diese Kombination bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und einer Proteinurie mit ~ 1 g/Tag, im Gegenteil – es wurden mehr, vor allem renale Komplikationen gesehen. In der letzten Zeit wurde wiederum vermehrt auf das Phänomen des „Aldosteron-escape“ unter ACE-Hemmer oder ARB-Therapie hingewiesen. Trotz Blockade des Angiotensins wird über Alternativmechanismen Aldosteron produziert, welches die Proteinurie perpetuiert. Daher biete sich die Möglichkeit der Kombination von ACE-Hemmern mit dem Aldosteron-antagonisten Spironolacton. Laut einer Untersuchung aus Australien mit proteinurischen Patienten ($>1,5$ g/24h) konnte die Proteinurie mit dieser Kombination besser gesenkt werden als durch die Kombination von ARB und ACE-Hemmer. Vorsicht ist geboten bei einer GFR <30 ml/min, da hier Spironolacton kontraindiziert ist (Cave Hyperkaliämie!).

Letztendlich ist man als behandelnder Arzt gezwungen - vor allem bei Nierenpatienten - nicht nur ein oder 2 blutdrucksenkende Medikamente einzusetzen. Meist wird erst mit 3 bis 4 Medikamenten das Auslangen gefunden. Man sollte auch bedenken, dass es gerade bei Nierenpatienten auch zu einer Sympathikusaktivierung kommt, und hier entsprechende Substanzen wie Rilmenidin-antagonisten eine sinnvolle Kombination darstellen.

Behandlung der renalen Begleiterkrankungen

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Neben dem Trigger Vitamin D-Mangel wurde in den letzten Jahren vermehrt der Anstieg des Phosphatspiegels bei Patienten mit CKD als möglicher Pathomechanismus durch verschiedenste Untersuchungen in den Mittelpunkt gestellt. Rezent wurde auch schon eine Erhöhung der kardiovaskulären Komplikationen bei Nierengesunden mit höherem, aber noch normalem Phosphatspiegel, festgestellt (Framingham Offspring Study), eine Faktum, dass auch für die CKD Stadien 1-5 mittlerweile epidemiologisch belegt ist. Ziel ist die Normalisierung des Phosphates ($<1,48$ mmol/l), welcher häufig im Stadium 4-5 signifikant erhöht ist. Neben der phosphatarmer Ernährung (Diätberatung!) kann dies durch die Einnahme von Phosphatbindern zum Essen (1-2 pro Mahlzeit) erreicht werden. Die derzeit am häufigsten verwendeten Phosphatbinder sind Calciumcarbonicum, Calciumacetat, Magnesiumhaltige Phosphatbinder, sowie Sevelamercarbonat.

Neben der Kontrolle von Phosphat ist wesentlich auch die Bestimmung von Vitamin D und deren Vorstufen. Im Stadium CKD3 solle dies alle 6-12 Monate passieren, eine Parathormon (PTH)-Bestimmung einmal jährlich, außer bei anfangs erhöhten Werten und nach therapeutischer Intervention (dann dreimonatliche Kontrollen bis zur Normalisierung ($10-60$ pg/ml)). Im Stadium CKD 4 sollten die Calcium- und Phosphatbestimmung alle 3-6 Monate, die PTH-Bestimmungen alle 12 Monate durchgeführt werden. Wenn möglich sollte auch die Vitamin D-Vorstufe 25OH-Vitamin D3 bestimmt und bei Werten <30 ng/ml substituiert werden (Oleovit VitD3 Tropfen, z.B. 20 gtt/Woche, für zumindest 6 Wochen). Falls es durch Auffüllen der Vorstufen zu keiner Absenkung eines erhöhten PTH-Wertes kommt, dann sollte mit aktivem $1,25$ Dihydroxy-Vitamin D3 begonnen werden (z.B. Etalpa® oder Rocaltrol® $0,25$ µg/d).

Renale Anämie

Hier wurde durch Studien (CHOIR, CREATE, TREAT) in der Prä dialyse die letzten 4 Jahre entscheidende Veränderungen in den Therapieansätzen herbeigeführt. Bei Anstreben einer Normalisierung des Hämoglobins (Hb) (Ziel >13 g/dl) wurde kein Benefit, in manchen Fällen sogar eine erhöhte kardiovaskuläre Komplikationsrate im Vergleich zu einem Hb-Ziel um 10 g/dl gesehen. Zusammenfassend kann man daher sagen, dass erst bei einem Hämoglobinabfall unter 10 g/dl mit der Therapie (Erythropoietin alpha/beta oder Darbepoietin) begonnen, ein Zielbereich von $10-12$ g/dl angestrebt, und nicht überschritten werden soll. Eine entsprechende Begleittherapie mit Eisenpräparaten bei nachgewiesenem Eisenmangel soll ebenso zur Dosisersparung der Erythropoietine (die jetzt als „Erythropoiesis Stimulating Agents = ESAs bezeichnet werden) beitragen. Zielvorgaben und Dosierungen sind in Abbildung 4 a und b vorgegeben. Eine entsprechende Eisentherapie sollte begleitend durchgeführt werden (Abbildung 4c).

Metabole Azidose

Während die Nephrologen die renale metabolische Azidose mittels Zufuhr von Natriumhydrogencarbonat im Stadi-

um CKD4 und 5 bisher schon behandelten, wurde dies durch Puristen der Evidenz-basierten Medizin hinterfragt. Rezente, randomisierte Studien mit bis zu 5 Jahren Beobachtungszeit belegten die Wirksamkeit des Azidoseausgleiches durch Natriumhydrogencarbonat (Nephrotrans®) mit dokumentierter Progressionsverzögerung. Daher sollte dies auch fixer Bestandteil der Therapie darstellen.

Auch wenn in der hier nur kurzen Abhandlung des „Managements der chronischen Niereninsuffizienz“ nicht alle Punkte umfassend dargelegt werden konnten und der Schwerpunkt auf die antihypertensive Therapie gelegt wurde, darf nicht außer Acht gelassen werden, dass ein multifaktorieller Ansatz weiterhin der beste Weg zum Ziel ist. Dies umfasst natürlich neben den Risikofaktoren auch die Behandlung der bekannten Begleiterkrankungen bei CKD, dem sekundären Hyperparathyreoidismus, der renalen Anämie sowie der metabolen Azidose.

Zusammenfassung

Wann behandeln? Die Prävalenz der Nierenfunktionsstörung beträgt in der westlichen Welt 10%, und wird durch die Messung des Serumkreatinins allein oft unterschätzt.

Warum behandeln? Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion stellen ein kardiovaskuläres Hochrisikokollektiv dar.

Wie behandeln? Konsequente Behandlung der renalen und traditionellen Risikofaktoren. Hier steht die Hypertoniebehandlung im Vordergrund: Zielblutdruck bei Diabetiker und Niereninsuffizienten $<130/80$ mmHg; bei Proteinurie $>1g/24h$ Zielblutdruck $<125/75$ mmHg; Zielhämoglobiin 10-12g/dl; PTH (10-60pg/ml) und Phosphat (<1.48 mmol/l) und 25OH-Vitamin D3 (>30 ng/ml) im Normalbereich; Ausgleich der metabolen Azidose.

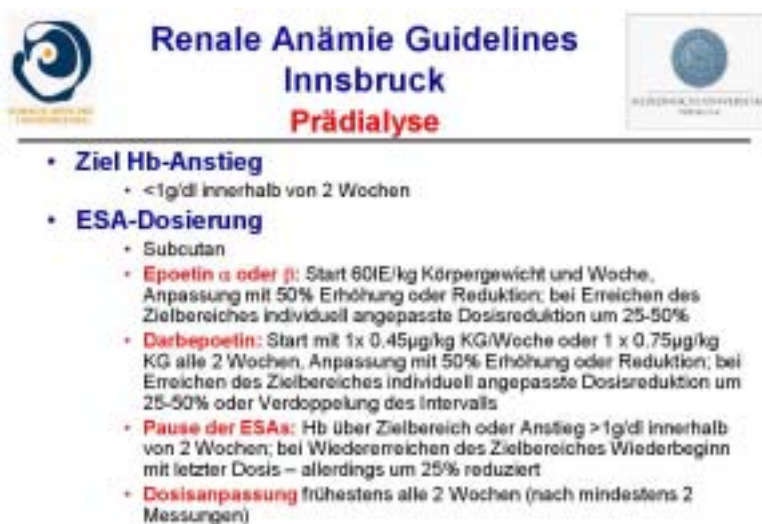
□



**Renale Anämie Guidelines
Innsbruck
Prädialyse**

- **Zielwert Hb**
 - **Hb-Ziel** $>10g/dl$ und $<12g/dl$
- **Therapiebeginn**
 - **Hb** $<10g/dl$ (2malig, in mindestens 2-Wochen Abstand)
- **Hb-Monitoring**
 - **Erhaltungsphase:** monatlich
 - **bei Dosisänderung:** wöchentlich (mit Dosisanpassung alle 2 Wochen)
 - **bei Hb über Zielbereich oder Hb-Anstieg $>1g/dl$ innerhalb von 2 Wochen:** wöchentlich

Abb. 4a



**Renale Anämie Guidelines
Innsbruck
Prädialyse**

- **Ziel Hb-Anstieg**
 - $<1g/dl$ innerhalb von 2 Wochen
- **ESA-Dosierung**
 - Subcutan
 - **Epoetin α oder β :** Start 60IE/kg Körpergewicht und Woche, Anpassung mit 50% Erhöhung oder Reduktion; bei Erreichen des Zielbereiches individuell angepasste Dosisreduktion um 25-50%
 - **Darbepoetin:** Start mit 1x 0,45 μ g/kg KG/Woche oder 1 x 0,75 μ g/kg KG alle 2 Wochen, Anpassung mit 50% Erhöhung oder Reduktion; bei Erreichen des Zielbereiches individuell angepasste Dosisreduktion um 25-50% oder Verdoppelung des Intervalls
 - **Pause der ESAs:** Hb über Zielbereich oder Anstieg $>1g/dl$ innerhalb von 2 Wochen; bei Wiedererreichen des Zielbereiches Wiederbeginn mit letzter Dosis – allerdings um 25% reduziert
 - **Dosisanpassung** frühestens alle 2 Wochen (nach mindestens 2 Messungen)

Abb. 4b



**Renale Anämie Guidelines
Innsbruck
Prädialyse**

- **Kontrolle Eisenstatus**
 - monatlich während ESA-Dosisfindung
 - alle 3 Monate bei stabiler ESA-Behandlung
- **Ziel der Eisentherapie**
 - Serumferritin $>100ng/ml$
 - Transferrinsättigung $>20\%$
- **Dosierung**
 - peroral
 - 1-2 (3)x200mg/d

Abb. 4c

Internistische Beurteilung der körperlichen Eignung zum Lenken eines KFZ

Leitung: Chefarzt Prof.Dr. Reinhard Mörz

Kurstermin: 20. Mai 2011 Fr. 13.00-19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 8

Abdomensonographie Aufbau- und Refresherkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, ÖGUM Kursleiter

Kurstermin: 1. - 2. April 2011 Fr. 14.00-18.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 250 Euro für Mitglieder des BÖI
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 20

Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Treustr. 43/4/4, A-1200 Wien



AUSZUG AUS
DEN VERBANDS-
STATUTEN

§3. ARTEN DER
MITGLIEDSCHAFT

Ordentliches Mitglied
kann jeder Facharzt für
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-
schaften, die an der För-
derung des Verbandes
interessiert und bereit
sind, im Rahmen der
Verbandstätigkeit mitzu-
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-
kennung als Facharzt für
Innere Medizin anstreben.
Sie, bzw. ihre Organe
können an den Veranstal-
tungen des Verbandes
ohne Stimmrecht teil-
nehmen

Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

Name, Titel

in den

Berufsverband Österreichischer Internisten

Adresse

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

Tel.

e-mail

- Facharzt für Innere Medizin
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin
 sonst: _____

Unterschrift

**Echokardiographie Refresher
Myokardiale Erkrankungen - Reload 2010
Neue Aspekte und Altbewährtes
Leitung: Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder**

Kurstermin: 8. April 2011 Fr. 14.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 8

**Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschallinkl.
Schilddrüsenfunktionsstörungen
Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)**

Achtung: keine praktische Übungen! Ultraschallkenntnisse werden vorausgesetzt!

Kurstermin: 14. Oktober 2011 Fr. 13.00 - 19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 175 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 8

**Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik und nicht invasive
Bildgebung (Spiroergo/Szintigraphie, Coronar CT/MR)
Leitung: Univ.-Prof. Dr. P. Haber, Univ.-Doz.DDr. G. Porenta**

Kurstermin: 21. Oktober 2011 Fr. 14.00 - 20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 8

**Lungenfunktion in Theorie und Praxis
Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber**

Kurstermin: 30. September 2011 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 5

Echokardiographiekurse 2011

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

Grundkurs I

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 21. – 22. Jänner 2011 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 20

Grundkurs II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 11. – 12. März 2011 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 20

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II
nur gemeinsam gebucht werden !**

Aufbaukurs I

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 13. – 14. Mai 2011 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 20

Aufbaukurs II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 17. – 18. Juni 2011 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 20

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II
nur gemeinsam gebucht werden !**

Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder

Kurstermin: 16. September 2011 Fr. 14.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 8

Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter),
Dr. A. Ugurluoglu

Grundkurs I

Kurstermin: 4. - 5. März 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Grundkurs II

Kurstermin: 1. - 2. April 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Abschlusskurs

Kurstermin: 27. - 28. Mai 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

Grundkurs

Kurstermin: 23. - 24. September 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10

Aufbaukurs

Kurstermin: 2. - 3. Dezember 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI
DFP: 10