

Bluthochdruck und kardiovaskuläre Erkrankungen

Die Niere als Täter und Opfer

Ist die Nierenfunktion eines Patienten auch nur geringfügig eingeschränkt oder die Urin-Eiweissausscheidung minimal erhöht, steigt sein kardiovaskuläres Risiko deutlich an. Fazit: Niereninsuffizienz und Proteinurie bereits im Frühstadium identifizieren und einen bestehenden Bluthochdruck konsequent behandeln.

JAN GALLE

Allein 20 Prozent aller Hochdruckpatienten versterben an Nierenerkrankungen – Nierenschäden sind somit die dritthäufigste Todesursache bei Menschen mit Bluthochdruck. Die Krux dabei ist, dass sich Nierenerkrankungen und Bluthochdruck gegenseitig bedingen und verstärken.

Der Teufelskreis

Fast alle Erkrankungen der Nieren sind von erhöhtem Blutdruck begleitet, und erhöhter Blutdruck ist per se ein entscheidender Progressionsfaktor von Nierenerkrankungen. Bereits eine geringe Blutdruckerhöhung lässt eine Nierenschädigung fortschreiten. Wichtiger Mechanismus des progredienten Nierenversagens ist die intraglomeruläre Hypertonie: Sie hat sich adaptiv in den noch funktionstüchtigen Restnephronen entwickelt.

Eine systemische Blutdrucksteigerung verstärkt sie. Als Folge des physikalischen Stresses im glomerulär-kapillären Bereich manifestiert sich längerfristig eine Glomerulosklerose. Der zunehmende Funktionsverlust der Glomeruli schafft dann einen Teufelskreis, der die chronische Niereninsuffizienz weiter vorantreibt. Von grosser Bedeutung für den weiteren Funktionsverlust der Niere ist das Ausmass der Proteinurie.

Merksätze

- Fast alle Erkrankungen der Nieren sind von erhöhtem Blutdruck begleitet, und erhöhter Blutdruck ist per se ein entscheidender Progressionsfaktor von Nierenerkrankungen.
- Meist ist bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen eine Kombinationstherapie indiziert.

Blutdruck effektiv senken

Will der Arzt den Krankheitsprozess verlangsamen und das dialysefreie Leben des Patienten verlängern, kommt er an einer effektiven Blutdrucksenkung nicht vorbei. Liegt bereits eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz vor, sollte er den Blutdruck mindestens auf Optimalwert (130/80 mmHg) senken. Die neuesten Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga schlagen bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion Zielwerte von $\leq 125/75$ mmHg vor.

KHK-Risiko schon bei Mikroalbuminurie

Erst in jüngerer Zeit wurde die eingeschränkte Nierenfunktion und/oder Proteinurie auch eindeutig als unabhängiger Risikofaktor für das kardiovaskuläre Risiko identifiziert. Die Erkenntnis brachten unter anderem die HOPE-Studie (1) und die VALIANT-Studie (2). Der Knackpunkt: Das kardiovaskuläre Risiko steigt nicht erst im fortgeschrittenen Stadium der Niereninsuffizienz an, sondern schon sehr früh, das heisst bei Absinken der

Bei Männern:

$$\text{GFR} = 186 \times (\text{KreaSer})^{-1,154} \times \text{Alter}^{-0,203}$$

Bei Frauen:

$$\text{GFR} = 186 \times (\text{KreaSer})^{-1,154} \times \text{Alter}^{-0,203} \times 0,742$$

KreaSer = Serum-Kreatinin

Kasten 1

Komplikationsfaktor bei Nierenhochdruck

Arterielle Hypertonie ist ganz eindeutig ein Hauptrisikofaktor für prinzipiell alle kardiovaskulären Erkrankungen. Interessanterweise treten Hochdruckkomplikationen (z.B. an Herz, Gehirn und Augen) bei renalen Hypertonien früher und schwerer auf als bei essenzieller Hypertonie. Ein ursächlicher Faktor mag der Verlust der physiologischen nächtlichen Blutdrucksenkung sein, das heißt die Hypertonie bleibt während der Nacht bestehen.

glomerulären Filtrationsrate unter 60 ml/min respektive bei Auftreten einer Mikroalbuminurie.

Da diese Veränderungen meist völlig asymptomatisch verlaufen und sich auch im Normbereich der Kreatininwerte abspielen können, sollte der Arzt bei Risikopatienten eine gezielte Diagnostik durchführen. Dazu eignen sich einfache Urinstreifentests, sowie eine Abschätzung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) mittels Kalkulationsalgorithmen, etwa der so genannten MDRD-Formel (3).

Die Gesellschaft für Nephrologie wie auch internationale Fachgesellschaften empfehlen, diesen Kalkulationsalgorithmus (Bestimmung der GFR nach der MDRD-Formel) in die routinemäßige Laborbestimmung mit aufzunehmen, was ohne weitere Kosten möglich ist. Solchermassen identifizierte Patienten sollten dann – leitliniengerecht – intensiviert behandelt werden.

Kasten 2

RAS-Hemmer sind vielseitig

Durch selektive Tonussenkung des Vas efferens vermindern sie den glomerulär-kapillären Druck und damit den physikalischen Stress auf die Kapillarwand: die Filtereigenschaften der Basalmembran verbessern sich. Langfristig sollte hierdurch das Fortschreiten eines Nierenversagens effektiv gebremst werden. Nimmt der glomerulär-kapilläre Blutdruck ab, kann zugleich die Proteinurie zurückgehen. Bei Patienten mit diabetischer und hypertensiver Nephropathie sowie Glomerulonephritis wurde dies wiederholt dokumentiert. Weitere, pleiotrope Effekte der RAS-Hemmer, wie zum Beispiel ihre antiproliferativen, antiinflammatorischen und antioxidativen Eigenschaften, werden diskutiert.

Nierenpatienten sind Hochdruckpatienten

Die Behandlung der Hypertonie beim Nierenkranken erweist sich oft als schwierig. Hier ist eine enge Zusammenarbeit zwischen Hausärzten und Spezialisten (Nephrologen) wünschens-

wert. Hervorzuheben ist, dass Nierenpatienten fast immer Hochdruckpatienten sind, wobei die Folge (= Hochdruck) die Ursache (= Nierenleiden) verstärkt. Will man den Krankheitsprozess verlangsamen, muss man den Hochdruck in Griff bekommen.

Zahlreiche Studien weisen nach, dass die Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems (ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten) einen spezifischen, über die Blutdrucksenkung hinausgehenden schützenden Effekt auf die Nierenfunktion ausüben. Sie gelten daher als Basistherapie und können in schwierigen Situationen auch hoch dosiert beziehungsweise kombiniert werden, insbesondere beim nephrotischen Syndrom (vgl. Kasten 2).

Oft Kombinationen erforderlich

Meist ist bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen eine Kombinationstherapie indiziert, wozu sich insbesondere Diuretika und Kalziumantagonisten (vorzugsweise nicht vom Dihydropyridin-Typ) eignen. Ferner haben sich auch Beta-Rezeptorenblocker (bevorzugt Beta-1-Blocker wie Metoprolol) als Antihypertensiva bei renoparenchymatöser Hypertonie bewährt. Achtung: Im Stadium der Niereninsuffizienz muss die Dosis der wasserlöslichen Betablocker (Nadolol, Atenolol) wegen Kumulation reduziert werden!

Die renoparenchymatöse Hypertonie ist eindeutig volumenabhängig. Deshalb muss der Arzt den gestörten Salz- und Flüssigkeitshaushalt effektiv kontrollieren: Erreichbar ist dies durch Einschränkung des Kochsalzkonsums (weniger als 6 g NaCl/Tag) und Saluretika. Bei Niereninsuffizienz (Plasmakreatinin > 1,8 mg/dl – 156 µmol/l bzw. GFR < 35 ml/min) verlieren Thiaziddiuretika ihre Wirkung, sodass Schleifendiuretika (z.B. Furosemid, Piretanid, Torasemid) eingesetzt werden müssen. Vorsicht: Kaliumsparer bereits bei leichter Niereninsuffizienz (Plasmakreatinin > 1,5 mg/dl – 132 µmol/l bzw. GFR < 50 ml/min) zu geben, ist relativ kontraindiziert, da sie das Hyperkaliämierisiko beträchtlich erhöhen! ■

*Prof. Dr. med. Jan Galle
Medizinische Klinik
Abteilung Nephrologie
Universitätskrankenhaus
D-97080 Würzburg*

Interessenkonflikte: Keine

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 5/2005.

Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.

1) Heart Outcome Protection Evaluation

2) Valsartan in Acute myocardial Infarction Trial

3) Modification of Diet in Renal Disease