

Vorwort

Vom 4.-6. März fand die 29. Internationale Dialysefachtagung in Ulm statt. Infolge der flauen Konjunktur war die Zahl der ausstellenden Firmen gegenüber dem vorigen Jahr leicht zurückgegangen. Besonders das Wegbleiben von kleinen und mittleren Betrieben war zu beklagen. Auch die Zahl der Teilnehmer war geringfügig rückläufig. Doch lag sie immer noch über 700, so dass die Hörsäle bis zur Kapazität gefüllt waren.

Das angebotene Programm war nach dem Geschmack unseres anspruchsvollen Publikums, wie wir immer wieder von den Teilnehmern hören konnten.

Die Tagung begann mit drei sehr interessanten Vorträgen über die chronische Niereninsuffizienz, die als fester Bestandteil künftiger Tagungen eingeplant ist (begonnen wurde damit bereits im Jahre 2003).

Mit „Medikamente für Dialysepatienten“ startete Herr Prof. Keller, Ulm, eine neue Vortragsreihe, die auch nächstes Jahr fortgesetzt werden soll. Kritische Worte aus dem Munde des Nephrologen Herrn Weinreich zum Thema Gesundheitsreform und Nierenersatztherapie wurden durch Äußerungen des Publikums gebührend unterstützt.

Schließlich rundete ein Erster-Hilfe-Kurs (hands on) die Tagung ab.

Wir hoffen, dass auch im nächsten Jahr 2005 vom 3.-5. März wieder zahlreiche Schwestern und Pfleger den Weg nach Ulm finden werden.

H. E. Franz

Autorenverzeichnis

Dr. Hans Böhme

Institut für Gesundheitsrecht und -politik, Rostocker Str. 15, 72116 Mössingen,
E-mail: boehme-igrp@t-online.de

Dr. J. Breckwoldt

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Universitätsklinik Benjamin Franklin, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin,
E-mail: breckwoldt@medizin.fu-berlin.de

Dr. Dieter Bundschu

KfH Nierenzentrum, Eberhard-Finckh-Str. 39, 89075 Ulm,
E-mail: Dieter.Bundschu@kfh-dialyse.de

Dr. David Czock

Abteilung Innere Medizin II, Sektion Nephrologie, Universitätsklinikum Ulm, Robert-Koch-Straße 8, 89081 Ulm, E-mail: david.czock@medizin.uni-ulm.de

Prof. Dr. H. E. Franz

Alte Bernstr. 36, CH-3075 Rüfenacht, SCHWEIZ, E-mail: vdt-ulm@tiscali.ch

PD Dr. Clemens Grupp

Zentrum Innere Medizin, Fachbereich III, Klinikum Bamberg, Bugerstr. 80, 96049 Bamberg, E-mail: clemens.grupp@klinikum-bamberg.de

Dr. Klaus-Dieter Hanel

Medizinische Klinik I, Schwerpunkt Nephrologie mit Internistischer Intensivstation, Klinik am Eichert, Eichertstr. 3, 73035 Göppingen, E-mail: KDH@KaE.de

Dr. Matthias P. Hörl

Medizinische Klinik IV – Nephrologie, Charité - Campus Benjamin Franklin, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin, E-mail: Matthias.Hoerl@web.de

Prof. Dr. Dr. Walter H. Hörl

Klin. Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universitätsklinik III,
Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien, Österreich,
E-mail: walter.hoerl@nephro.imed3.akh-wien.ac.at

PD Dr. Peter M. Jehle

Klinik für Innere Medizin, Paul-Gerhard-Stiftung, Paul-Gerhardt-Str. 42-45,
06886 Lutherstadt Wittenberg, E-mail: p.jehle@pgstiftung.de

Prof. Dr. Ottmar Knoll

Nephrologisches Zentrum, Brunnenallee 21, 34537 Bad Wildungen,
E-mail: dialyse@gmx.de

Dr. Rosemarie Krämer

KfH Kuratorium für Dialyse und Nierentransplantation e.V., KfH Nierenzentrum
Magirusstr. 31, 89077 Ulm, E-mail: Rosemarie.Kraemer@kfh-dialyse.de

Prof. Dr. J. Kult

Innere Medizin 3, Caritas-Krankenhaus, Uhlandstr. 7, 97980 Bad Mergentheim,
E-mail: innere-3@ckbm.de

Arno Landmann

Dialysezentrum Unna, Ostring 9-11, 59423 Unna

Irmgard Landthaler

Praxis für Ernährungsberatung, Neuhauserstr. 15, 80331 München,
E-mail: i.landthaler@t-online.de

Dr. Stefan Mees

Walddörfer Dialysezentrum, Wiesenkamp 22c, 22359 Hamburg-Volksdorf,
E-mail: walddoerfer-dialyse@t-online.de

Dr. Rolf Nystrand

BIO-TeQ Nystrand Consulting, Gullbackegatan 12, S-212 30 Malmö, Schweden,
E-mail: Rolf.Nystrand@swipnet.se

Prof. Dr. Christoph J. Olbricht

Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Katharinenhospital, Kriegsbergstr.
60, 70174 Stuttgart, E-mail: c.olbricht@katharinenhospital.de

K. Rettenberger

Kliniken des Landkreises Heidenheim, Schloßhausstr. 122, 89522 Heidenheim

Prof. Dr. Werner Riegel

Medizinische Klinik III, Klinikum Darmstadt, Grafenstr. 7-9, 64283 Darmstadt

Volker Stabel

AOK Baden-Württemberg, Schwarzwaldstr. 39, 77933 Lahr/Schwarzwald,

E-mail: volker.stabel@bw.aok.de

PD Dr. Manfred J. Stangl

Leiter Transplantationschirurgie, Klinikum rechts der Isar, TU München, Ismaningerstr. 22, 81675 München, E-mail: stangl@nt1.chir.med.tu-muenchen.de

Prof. Dr. H. B. Steinhauer

II. Medizinische Klinik, Carl-Thiem-Klinikum Cottbus, Thiemstr. 111, 03048 Cottbus, E-mail: 2.Med.Klinik@ctk.de

Dr. Peter Thon

Abteilung für Nephrologie, Diabetologie und Shuntchirurgie, Klinikum Bad Hersfeld, Am Wendeberg 2, 36251 Bad Hersfeld, E-mail: Peter.Thon@kfh-dialyse.de

Dr. Heike von Baum

Abt. Med. Mikrobiologie und Hygiene, Sektion Klinikhygiene, Universitätsklinikum Ulm, Steinhövelstr. 9, 89075 Ulm,

E-mail: heike.von-baum@medizin.uni-ulm.de

Dr. Eveline Wandel

Abteilung für Nephrologie, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Universität Mainz, Helmholtzweg, 55131 Mainz, E-mail: wandel@1-med.klinik.uni-mainz.de

Dr. Thomas Weinreich

Nephrologisches Zentrum Villingen-Schwenningen, Schrambergerstr. 28, 78054 Villingen-Schwenningen, E-mail: info@dialyse-schwenningen.de

Erste Hilfe, Reanimation in der Dialyse

J. Breckwoldt, M. Kühn

Nach den internationalen Richtlinien des European Resuscitation Council (ERC) und der American Heart Association (AHA) stellt das regelmäßige Training von Notfallabläufen für Krankenhäuser und andere medizinische Einrichtungen eine Klasse-1-Empfehlung dar, d.h. ein sicherer Effekt auf verbessertes Überleben ist nachgewiesen, ohne dass davon eine Patientengefährdung ausgeht.

Das verbesserte Patienten-Outcome lässt sich hauptsächlich auf Zeitgewinn zurückführen, durch a) Ökonomisierung der Abläufe und b) einen strukturierten Team-Zugang mit klarer Aufgabenzuteilung.

Den größten Lern- und Trainings-Zuwachs erreicht man mit aktiver Anschauung und eigenem Handeln („hands on“). Wichtige Elemente sind: Realitätsnähe (Übung möglichst in der eigenen Einrichtung mit lebensgroßen Simulationspuppen), Üben im Team (so wie es die tagtägliche Arbeitsroutine vorgibt) und regelmäßige Wiederholungen.

In dieser Veranstaltung demonstrieren die Trainer einer professionellen Weiterbildungsagentur, wie die Fertigkeiten der Herz-Lungen-Wiederbelebung durch die praktische Einbeziehung der Teilnehmer weitervermittelt werden. Es werden Bezüge zur speziellen Situation in der Dialysepraxis hergestellt.

Die Rolle einer L-Carnitintherapie bei Hämodialysepatienten

J. Kult

Schlussfolgerung I

Bei zunehmender chronischer Niereninsuffizienz bleibt die Konzentration für Carnitin im Plasma konstant im Normbereich. Allerdings verschiebt sich das Verhältnis „freies L-Carnitin“ zu Acyl-Carnitin (Carnitinester) von 75 zu 25 % in Richtung 60 zu 40 % durch Abnahme der Konzentration des freien L-Carnitins. Bei chronisch intermittierender Dialysepflichtigkeit ändert sich zunächst nichts an diesem Verhältnis. Bei Langzeithämodialysebehandlung (> 9 – 12 Monate) verschiebt sich das Verhältnis in Richtung 50 zu 50 %. Bei der Kombination von Malnutrition und chronisch intermittierender Dialysepflichtigkeit sinkt zum einen die Gesamtcarnitin-Konzentration im Plasma signifikant ab und das Verhältnis freies L-Carnitin zu verestertem Carnitin kehrt sich mit 30 zu 70 % um.

Schlussfolgerung II (nach unserer Studie)

- pyrogenhaltiges Dialysat steigert den subcutanen Epo-Bedarf im Mittel um mehr als 50 %. Dieser Mehrbedarf kann durch eine zusätzliche Gabe von 2,0 g L-Carnitin i.v. am Ende jeder Hämodialysebehandlung um mehr als 30 % kompensiert werden
- Ein persistierend erhöhter CRP-Serumspiegel kann eine Kontamination des Dialysates reflektieren und geht scheinbar mit einem deutlich erhöhten Epo-Verbrauch einher.

Schlussfolgerung III (nach unserer Studie)

- Bei intermittierender Hämodialysebehandlung mit pyrogenfreiem Dialysat kann durch Gabe von 2,0 g L-Carnitin i.v. am Ende jeder Dialysebehandlung der subcutane Epo-Verbrauch um mehr als 30 % gesenkt werden. Unter der Substitutionstherapie bleibt der Plasmaspiegel für Carnitin im Normbereich, es ändert sich aber das Verhältnis freies L-Carnitin zu Carnitinester und nähert sich mit 70 zu 30 % wieder dem Normzustand.
- Unsere Untersuchungen stützen die Hypothese, dass durch eine Normalisierung der L-Carnitin-Konzentration im Plasma bei Hämodialysepatienten die krankheitsspezifisch verkürzte Erythrozytenüberlebenszeit verlängert wird.
- Zusätzlich kam es zur Abnahme der Hospitalisationsrate und der Hospitalisationsdauer.

Der komplette Beitrag würde den Rahmen dieses Buches sprengen, deshalb wurden nur die Schlussfolgerungen abgedruckt. Für weitere Informationen wenden Sie sich, bitte, an den Autor (Adresse siehe Autorenverzeichnis).

Dialysepatienten und kardiales Risiko

C. Grupp

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen in den westlichen Industrieländern die mit Abstand häufigste Todesursache dar. Wie die Nomenklatur besagt, handelt es sich hierbei um Erkrankungen der arteriellen Gefäße, die zu einer Minderdurchblutung der von diesen jeweils versorgten Organe führt. Klinisch am häufigsten macht sich dies an den Koronargefäßen des Herzens bemerkbar, einhergehend mit pectanginösen Beschwerden oder Myokardinfarkt. Aber auch Gehirn, die unteren Extremitäten oder die Nieren sind oft im Rahmen einer atherosklerotischen Gefäßerkrankung betroffen.

Die wesentlichen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen sind inzwischen bestens bekannt: Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörung – in erster Linie eine Erhöhung des LDL-Cholesterins –, Diabetes mellitus sowie Adipositas. Häufig sind diese Störungen miteinander im Rahmen eines metabolischen Syndroms vergesellschaftet. Zu den Haupt-Risikofaktoren für eine kardiovaskuläre Schädigung zählt natürlich auch das Rauchen.

Wie hoch ist das kardiovaskuläre Risiko von Dialysepatienten im Vergleich zu Nierengesunden?

Die Lebenserwartung von Dialysepatienten ist im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich vermindert: Während sie bei gesunden 40-Jährigen noch ca. 45 Jahre beträgt, liegt sie beim 40-jährigen Dialysepatienten nur bei ca. 8 Jahren, bei 65-Jährigen beträgt das Verhältnis 23 Jahre beim Gesunden zu 5 Jahren beim Dialysepatienten. Die durchschnittliche Lebenserwartung von Dialysepatienten liegt damit zwischen der von Patienten, die an einem Kolonkarzinom und denen, die an einem Bronchialkarzinom leiden (Pastan and Bailey).

Diese verkürzte Lebenserwartung von Dialysepatienten ist in erster Linie darauf zurückzuführen, dass insbesondere das Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen zu versterben, deutlich erhöht ist. Sicherlich ist dies teilweise dadurch zu erklären, dass Dialysepatienten immer älter werden: Das durchschnittliche Alter bei Eintritt

der Dialysepflichtigkeit lag in Deutschland im Jahr 2002 bei 68 Jahren, 1996 dagegen noch bei 63 Jahren (Frei and Schober-Halstenberg), stieg somit innerhalb von 6 Jahren um 5 Jahre an. Allerdings ist nicht nur das höhere Alter von Dialysepatienten für den zunehmenden Anteil kardiovaskulär bedingter Todesfälle, die in ca. 60% die Todesursache von Dialysepatienten ausmachen (Frei and Schober-Halstenberg), verantwortlich. Gerade im Vergleich zu altersgleichen Personen ohne Niereninsuffizienz ist das Risiko, an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben, exorbitant gesteigert. So ist es in der Altersgruppe der 20-30-Jährigen ca. um den Faktor 100-500, in der Altersgruppe der 70-80-Jährigen immerhin noch um den Faktor 5-10 erhöht (Patient mortality and survival. United States Renal Data System).

Weshalb ist das kardiovaskuläre Risiko bei Dialysepatienten so stark erhöht?

Betrachtet man die Grunderkrankungen, die zur Dialysepflichtigkeit führen, so findet man gerade bei den beiden Grunderkrankungen eine Zunahme, die mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert sind: Sowohl der Anteil der diabetischen Nephropathie als auch der vaskulär bedingten Nephropathie, die meist auf einer Hypertonus-bedingten Nierenschädigung beruht, stieg in den vergangenen Jahren unter den zur Dialysepflicht führenden Ursachen ständig (Frei and Schober-Halstenberg).

Welche weiteren Gründe bedingen das erhöhte kardiovaskuläre Risiko bei Dialysepatienten? Die Niereninsuffizienz an sich stellt offenbar einen eigenständigen kardiovaskulären Risikofaktor dar, wie verschiedene Studien z.B. die HOPE-Studie (Mann et al.) zeigten. Welche Faktoren für das durch die Niereninsuffizienz per se erhöhte kardiovaskuläre Risiko im Einzelnen verantwortlich sind, kann gegenwärtig nur grob abgeschätzt werden. Denkbar sind Urämie assoziierte Faktoren wie eine gestörte Endothelfunktion beispielsweise durch Homocystein oder asymmetrisches Dimethylarginin sowie eine verstärkte Insulinresistenz. Des Weiteren trägt möglicherweise die Dialyse mit Volumenüberladung und Kaliumschwankungen hierzu ebenfalls bei.

Welche Rolle spielen die bereits eingangs erwähnten „traditionellen“ Risikofaktoren für die erhöhte kardiovaskuläre Mortalität bei Dialysepatienten?

Bei Nierengesunden gilt, dass mit Zunahme des arteriellen Blutdrucks das kardiovaskuläre Risiko kontinuierlich ansteigt. Bei Dialysepatienten konnte dagegen dieser Zusammenhang zwischen Blutdruck und kardiovaskulärer Mortalität nicht bestätigt werden. So zeigten verschiedene Untersuchungen, unter anderem von Mailloux und Levey (Mailloux and Levey), übereinstimmend, dass mit einer Abnahme des systolischen Blutdrucks unter einen bestimmten Schwellenwert das Mortalitätsrisiko wieder ansteigt. Dieses nimmt ebenso zu, wenn der Blutdruck über diesen Schwellenwert ansteigt. Stellt man den Zusammenhang zwischen Blutdruck und Mortalitätsrisiko graphisch dar, zeigt sich eine sogenannte J-Kurve (Abb. 1). Der untere Scheitelpunkt (Tiefpunkt) dieser Kurve bezeichnet den Blutdruckwert, der statistisch mit der höchsten Lebenserwartung einhergeht. In der Untersuchung von Mailloux und Levey (Mailloux and Levey) lag dieser systolische Blutdruckwert um 150 mm Hg, und damit deutlich über den Blutdruckwerten, die für Nierengesunde als optimal angesehen werden. Definitive Erklärungen für dieses Phänomen gibt es bislang nicht. Eine nahe liegende Erklärung besteht darin, dass bei Dialysepatienten mit niedrigen Blutdruckwerten diese durch eine Herzinsuffizienz mit deutlich eingeschränkter Lebenserwartung bedingt sind.

Auch für den Serum-Cholesterin-Spiegel wurde ein ähnlicher J-förmiger Verlauf der Risikoprofilkurve mit ebenfalls verkürzter Lebenserwartung bei niedrigen Werten für Dialysepatienten beobachtet. In Bezug auf den Body Mass Index (BMI) scheint im Gegensatz zur Normalbevölkerung die Lebenserwartung mit höherem BMI zu steigen.

Eine Erklärung für dieses auf den ersten Blick paradoxe Phänomen könnte eine jüngst von Liu und Mitarbeitern publizierte Arbeit bieten (Liu et al.). In dieser Studie wurde das Mortalitätsrisiko von Dialysepatienten in Abhängigkeit von ihrem Serum-Cholesterinspiegel untersucht. Unter Einbeziehung aller Patienten zeigte sich auch in dieser Studie eine verkürzte Lebenserwartung mit abnehmendem Serum-Cholesterin. Wurden allerdings eine Mangelernährung, die anhand eines erniedrigten Serum-Albumins diagnostiziert wurde, sowie der Einfluss der Mikroinflammation, gemessen an einem erhöhtem CRP-Wert, statistisch herausgerechnet, dann zeigte sich wieder der Zusammenhang zwischen Serum-Cholesterinwert und Lebenserwartung, wie er von Nierengesunden bekannt ist: je höher das Serum-Cholesterin, desto niedriger die Lebenserwartung.

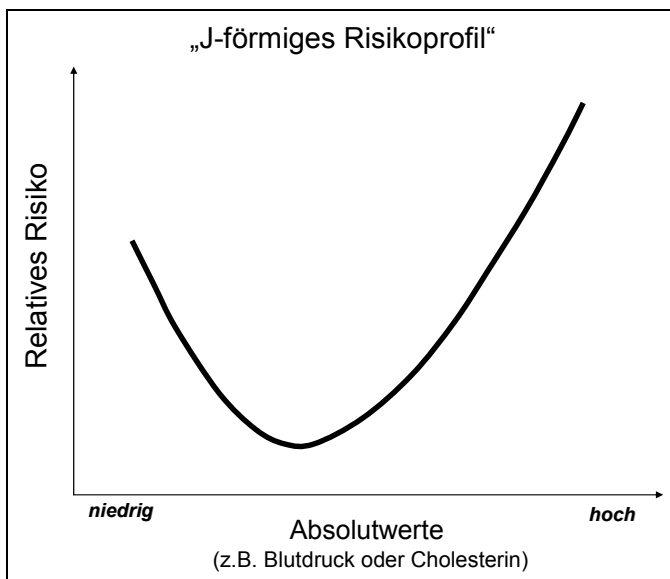


Abb. 1: „J-förmiges“ Risikoprofil: Im Gegensatz zu Nierengesunden scheint das Mortalitätsrisiko bei Dialysepatienten mit niedrigem Serum-Cholesterin und niedrigem Blutdruck wieder anzusteigen, sofern alle Patienten eines bestimmten Kollektivs in die Auswertung einbezogen werden. Für Details siehe Text.

Des Weiteren scheinen für die verkürzte Lebenserwartung von Dialysepatienten neben den vorgenannten traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren neue sogenannte „Nicht-traditionelle“ Risikofaktoren (Tabelle 1) von Bedeutung zu sein. Ein unabhängig von akuten oder chronischen Erkrankungen erhöhtes C-reaktives Protein wurde als möglicher Indikator für in den Gefäßen ablaufende Mikroinflammationsprozesse und damit als Risikofaktor für eine koronare Herzerkrankung in einer Reihe von Untersuchungen, allerdings auch an Nierengesunden, identifiziert (Ridker et al.).

Einen weiteren wichtigen, schon lange bekannten, jedoch bis dato möglicherweise unterschätzten kardiovaskulären Risikofaktor bei Dialysepatienten stellt offensichtlich die verstärkte Gefäßverkalkung aufgrund eines gestörten Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels dar. Die „klassische“ Arteriosklerose des Nierengesunden ist gekennzeichnet durch plaqueartige Läsionen aufgrund einer Endothelzellschä-

Tab. 1: „Traditionelle“ und „Nicht-traditionelle“ kardiovaskuläre Risikofaktoren. Für die erhöhte Mortalitätsrate bei Dialysepatienten sind die sogenannten „Nicht-traditionellen“ Risikofaktoren offenbar von großer Bedeutung.

„Traditionelle“ Kardiovaskuläre Risikofaktoren:	„Nicht-Traditionelle“ Kardiovaskuläre Risikofaktoren:
- Alter - Bluthochdruck - Diabetes mellitus - Cholesterin: hohes LDL/niedriges HDL - Adipositas (BMI >30) - Nikotin	- Niereninsuffizienz/ - Urämietoxine - renale Anämie - Malnutrition - Proteinurie - Inflammation - Calcium-Phosphat

digung (Typ-1-Arteriosklerose). Bei Dialysepatienten steht dagegen die Mediasklerose vom Typ Mönckeberg (Typ 2 Arteriosklerose), die oft lange Gefäßabschnitte umfasst, im Vordergrund. Wie die Nomenklatur besagt, kommt es hier zu einer Kalzifizierung vorzugsweise der Tunica media von Gefäßen. Ätiologisch bedeutsam hierfür ist in erster Linie die Hyperphosphatämie mit einer Erhöhung des Kalzium-Phosphat-Produkts, wodurch eine Ausfällung kalziumhaltiger Verbindungen in der Tunica media der Gefäße begünstigt wird. Die Präzipitation kalziumhaltiger Verbindungen hängt aber offenbar nicht vom Kalzium-Phosphat-Produkt allein, sondern auch vom Vorhandensein von Inhibitoren der ektopen Kalzifikation wie Fetuin im Serum oder Matrix Gla Proteinen, welche an Komponenten der extrazellulären Matrix gebunden sind, ab (Ketteler et al.). Möglicherweise wird deren Aktivität im Rahmen der Niereninsuffizienz vermindert. Unabhängig von der auslösenden Ursache konnten Blacher und Mitarbeiter zeigen, dass die kardiale Mortalität von Dialysepatienten stark vom Kalzifizierungsgrad der Gefäße abhängt (Blacher et al.).

Zusammenfassend ist die kardiovaskuläre Mortalität bei Dialysepatienten durch drei Punkte gekennzeichnet:

1. Sie ist im Vergleich zu gleichaltrigen Nierengesunden insbesondere bei jüngeren Dialysepatienten mehrfach erhöht.
2. Die sogenannten traditionellen Risikofaktoren wie Blutdruck und Serum-Cholesterin weisen bei Dialysepatienten im Vergleich zu Nierengesunden ein verändertes, sogenanntes J-förmiges Profil auf.
3. Neben den sogenannten „traditionellen“ sind offenbar „nicht-traditionelle“ Risikofaktoren wie Malnutrition und vermehrte Kalzifizierung der Tunica media aufgrund eines gestörten Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels von wesentlicher Bedeutung.

Welche therapeutischen Optionen gibt es zur Senkung des erhöhten kardiovaskulären Risikos bei Dialysepatienten?

J-förmige Risikoprofile für Serum-Cholesterin und Blutdruck werfen die Frage auf, inwieweit der Patient auf den unteren Scheitelwert dieser J-Kurve eingestellt werden soll. Dieser „Tiefpunkt“ der J-Kurve stellt statistisch das geringste Mortalitätsrisiko für Dialysepatienten - nicht jedoch für Nierengesunde - dar. Gegenwärtig kann die Frage nicht hinreichend beantwortet werden, welche Zielwerte für Dialysepatienten bei „J-förmigem“ Verlauf des Risikoprofils angestrebt werden sollen. So ist anzunehmen, dass ein Anstieg des Mortalitätsrisikos bei niedrigem Blutdruck oder Serum-Cholesterin Ausdruck einer schlechten körperlichen Verfassung der jeweiligen Patienten ist. Wie beispielsweise in der bereits vorhergehend zitierten Arbeit von Liu und Mitarbeitern (Liu et al.) gezeigt wurde, nähert sich der Verlauf der Risikoprofilkurve für Parameter wie Cholesterin der von Nierengesunden an, wenn andere Faktoren, die die Lebenserwartung von Dialysepatienten beeinflussen können, statistisch herausgerechnet werden. Aus diesem Grunde ist es denkbar, dass Dialysepatienten, die nach diesen J-Kurven im optimalen Bereich liegen, doch von einer weiteren Senkung ihres Blutdrucks oder Serum-Cholesterins profitieren können. Zukünftige Studien sollen zur Klärung des optimalen Zielbereichs bei Dialysepatienten beitragen. Dieses Ziel hat sich beispielsweise die gerade gestartete SHARP-Studie für die Ermittlung optimaler Parameter zur Einstellung des Fettstoffwechsels gesetzt.

Ein besonderes Augenmerk zur Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bei Dialysepatienten erfordern die sogenannten nicht-traditionellen Risikofaktoren, speziell die Malnutrition und Hyperphosphatämie mit konsekutiver Mediaverkalkung. Diese scheinen die Bedeutung der traditionellen Risikofaktoren zu „relativie-

ren“. Da die Malnutrition eines Dialysepatienten vielfältig bedingt sein kann, ergeben sich je nach auslösender Ursache verschiedene therapeutische Ansätze. Oft ist man jedoch aufgrund von Grunderkrankung oder äußeren Umständen bezüglich therapeutischer Optionen limitiert. Wesentlich ist, eine Malnutrition überhaupt zu erkennen. Zu ihrer Beurteilung eignen sich verschiedene Labor- und anthropologische Parameter. Ein einfach zu bestimmender, praktikabler Marker für eine Mangelernährung, der auch in Studien oft Einsatz findet, da er sich auch gut für Verlaufskontrollen eignet, ist das Serum-Albumin bzw. Serumgesamteiweiß.

Die Verhinderung bzw. Verlangsamung einer Mediasklerose, die sich bei langjährigen Dialysepatienten oft schon in der Röntgenübersichtsaufnahme aufgrund massiver Gefäßverkalkungen diagnostizieren lässt, sollte ein Hauptziel auf dem Weg zur Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit bei Dialysepatienten sein. Dies erfordert eine optimale Einstellung der Parameter des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels. Diesen tragen beispielsweise die 2003 neu publizierten Richtlinien der National Kidney Foundation der USA, die K/DOQI-Guidelines (Kidney Dialysis Outcomes Quality Initiative) zum Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel Rechnung. In diesen wird ein besonderes Augenmerk auf die Einhaltung des Kalzium-Phosphat-Produkts gerichtet. So sollten kalziumhaltige Phosphatbinder nur kritisch eingesetzt werden und gegebenenfalls auf kalziumfreie Alternativen wie Sevelamer und in baldiger Zukunft möglicherweise auch auf Lanthan-Carbonat ausgewichen werden.

Das kardiovaskuläre Risiko bei Dialysepatienten wird offenbar durch mehr Faktoren beeinflusst als beim Nierengesunden, wobei deren jeweilige relative Bedeutung bislang noch wenig charakterisiert ist. Insofern herrscht auch in Bezug auf therapeutische Ansätze eine größere Unsicherheit als beim Nierengesunden. Deshalb sind zum einen weitere Studien, aber auch eine konsequente Umsetzung der bisherigen Erkenntnisse erforderlich, um das exorbitant erhöhte kardiovaskuläre Risiko von Patienten an der Dialyse in Zukunft weiter zu reduzieren.

Literatur

1. Patient mortality and survival. United States Renal Data System. Am J Kidney Dis 32 (Suppl. 1); 1998: S69-S80
2. Blacher J et al. (2001) Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. Hypertension 38 (4): 938-42
3. Frei U, Schober-Halstenberg H-J (2004) Quasi-Niere: Nierenersatztherapie in Deutschland 2002-2003. Internet
4. Ketteler M et al. (2003) Deficiencies of calcium-regulatory proteins in dialysis patients: a novel concept of cardiovascular calcification in uremia. Kidney Int Suppl 84: S84-S87

-
5. Liu Y et al. (2004) Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition. *JAMA* 291 (4): 451-59
 6. Mailloux LU, Levey AS (1998) Hypertension in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 32 (5) (Suppl. 3): S120-S141
 7. Mann JF et al. (2001) Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 134 (8): 629-36
 8. Pastan S, Bailey J (1998) Dialysis therapy. *N Engl J Med* 338 (20): 1428-37
 9. Ridker PM et al. (1998) Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 98 (8): 731-33

Der shuntchirurgische Problemfall

P. Thon

Die **akute Shuntthrombose** und der zu **hohe Fistelfluss** mit Herzbelastung sind zwei von weiteren Problemfällen in der Shuntchirurgie (Abb. 1).

Das **Ischämie-Syndrom** der Extremität mit neurologischen Ausfällen oder sogar mit Nekrosen der Akren erfordert in der Regel eine schnelle Entscheidung zum Shuntverschluss oder mindestens zur Drosselung des Shuntflusses.

Die **Shuntinfektion** insbesondere bei einem Prothesen-Shunt ist ein chirurgischer Notfall, wobei der Chirurg entscheiden muss, ob er Teile der Prothese erhalten kann oder ob nicht sogar die vollständige Prothese entfernt und die Arterie rekonstruiert werden muss.

Das **venöse Stauungssyndrom** des Shuntarms in der Regel als Folge eines zentralen Verschlusses oder einer zentralen Stenose nach Kathetermanipulationen erfordert die interventionelle Dilatation mit und ohne Stent oder aber den operativen Shuntverschluss.

Die rechtzeitige Diagnose einer **Rezirkulation** bei zu niedrigem Fistelfluss schützt den Patienten vor den Folgen einer ineffektiven Dialysetherapie.

Die **akute Shuntthrombose** bedeutet für alle Patienten eine erhebliche psychische Belastung, da ein Verschluss der „Lebensader“ immer mit einer raschen Operation und in vielen Fällen auch mit der Implantation eines Dialyse-Katheters verbunden ist.

Eine native Fistel mit guter Arterie und Vene sollte in der Regel lebenslang eine dauerhafte Shuntfunktion garantieren, wenn eine sorgfältige Punktionstechnik die Fistelvene über die gesamte punktierbare Strecke erschließt (Abb. 2). Das Schicksal einer Shuntvene liegt daher ganz wesentlich in der Hand der punktierenden Mitarbeiter, die oft aus unterschiedlichen Gründen nicht sachgerecht eine Strickleiter-, sondern die ungünstige Arealpunktion durchführen.

Die Arbeiten von **Krönung**, der sehr schön nachweisen konnte, dass jede Punktion einer Shuntvene zu einer Gewebszunahme führt, erklären, weshalb die Arealpunktion immer zu einer aneurysmatischen Erweiterung der Shuntvene führen wird. Die Technik und Schulung der strickleiterförmigen Punktion eines Dialyse-

Shunts sollte daher einen besonderer Schwerpunkt bei der Ausbildung des nephrologischen Fachpersonals darstellen (Abb. 3).

Arealpunktionen führen zu aneurysmatisch erweiterten Venensegmenten (Abb. 4) mit veränderter Flussgeometrie, die letztlich für die weitere Shuntfunktion fatale Folgen aufweist. Aneurysmata und stenosierte dazwischengeschaltete Venensegmente führen zu vermehrten Turbulenzen und zur Flussbeschleunigung des Blutstroms. Die erhöhten Scherkräfte an der stenosierten Gefäßwand fördern die Intimaproliferation und die Zunahme der Stenose. Die Druckbelastung und die Turbulenzen vor und hinter der Stenose beschleunigen bei fortgeführter Arealpunktion die Aneurysmbildung und letztlich auch im Sinne eines „Circulus vitiosus“ die Shunthrombose (Abb. 5).

Bei Thrombose eines Dialyse-Shunts ist daher die alleinige Thrombektomie in der Regel nicht erfolgreich, da die Ursachen der Shunthrombose wie Stenose und Aneurysma nicht beseitigt werden. Der erfahrene Shuntchirurg wird daher immer bemüht sein, die Stenose zu beseitigen und auch das vor- und nachgeschaltete Aneurysma (Abb. 6, Abb. 7) zu verkleinern. In vielen Fällen kann das stenosierte Venensegment durch ein Venenpatch, das aus den aneurysmatisch veränderten Venensegmenten gewonnen wird, so erweitert werden, dass die natürliche Kontinuität der Shuntvene wiederhergestellt wird. Weitere Optionen wie Überbrückung durch Prothesen-Interponate oder die perkutane Katheter-Dilatation stellen therapeutische Alternativen bei der Behandlung stenosierter und thrombosierter Venensegmente dar.

Shuntprothesen weisen eine besonders hohe Rate früher Shuntverschlüsse auf. Die Ursache der Prothesenthrombose findet sich meist in einer zunehmenden Stenose der venösen Anastomose. Die Ursache der Intimaproliferationen im Bereich der Anastomose zwischen Prothesen und drainierender Vene ist letztlich nicht vollständig geklärt. Der ungebremste Blutfluss bei fehlender Windkesselfunktion der Prothese, aus Thrombozyten freigesetzte Wachstumsfaktoren und weitere unbekannte Faktoren sind Ursache für die derben Proliferationen im Bereich der Vene, die von der Vene im Bereich der Anastomose in die Prothese eindringen. Arealpunktionen mit Zerstörung der Prothesenwand (Abb. 8-10) und Eindringen von Narbengewebe in die zerstörte Prothese stellen eine weitere Ursache des Prothesenverschlusses dar. Die sorgfältige Strickleiterpunktion einer Prothese verlängert daher die „Lebensdauer“ einer Prothese. Der Shuntchirurg, der sich für eine Prothesenimplantation entscheidet, weil eine Shuntanlage mit nativen Gefäßen nicht möglich oder sinnvoll ist, muss daher bemüht sein, eine möglichst lange Punktionsstrecke zur Verfügung zu stellen, damit die Prothese über die Zeit durch die vielfachen Punktionen (Abb. 11) nicht zu schnell aufgebraucht wird (Abb. 12-15). Wir sehen bei Prothesenrevisionsoperationen immer wieder, dass die Prothese

Der shuntchirurgische Problemfall

1. Shuntthrombose
2. Hoher Fistelfluss
3. Ischämie-Syndrom der Extremität
4. Shuntinfektion
5. venöses Stauungssyndrom des Shuntarmes
6. Rezirkulation, geringer Blutfluss

Abbildung 1



Abb. 2: Durch Strickleiterpunktion dilatierte Shuntvene mit Knickstenose