

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Niere und Hypertonie

Watschinger B

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2003; 10 (Sonderheft

6) (Ausgabe für Österreich), 34-35

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



ZUSAMMENFASSUNG

Zwischen Niere und Hochdruck besteht eine besondere, wechselseitige Beziehung. Renale Erkrankungen führen einerseits zu einer Erhöhung des Blutdrucks, andererseits beschleunigt eine Hypertonie die Progression der Niereninsuffizienz. Studien der letzten Jahre unterstreichen die Vorteile einer strengen Blutdruckkontrolle beim Nierenpatienten und empfehlen als Therapieziel Werte unter 130 mmHg systolisch und 80 mmHg diastolisch.

EINLEITUNG

Zwischen Niere und Hochdruck besteht eine besondere, wechselseitige Beziehung [1]. Einerseits bewirken renale Erkrankungen eine Erhöhung des Blutdrucks, andererseits führt eine Hypertonie zu einem Fortschreiten des Funktionsverlustes erkrankter Nieren. Zu den unterschiedlichen Mechanismen, die für den Blutdruckanstieg bei renalen Erkrankungen verantwortlich sind, zählen Salzretention, Volumenexpansion, die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und des sympathischen Nervensystems sowie eine Störung der Endothel-vermittelten Vasodilatation. Dadurch kommt es in der Niere zu hämodynamischen und strukturellen Veränderungen (Mediahypertrophie, Intimaverdickung, Ablagerungen von hyalinartigem Material in der Wand der Arteriolen, Einengung der intrarenalen Gefäße und Glomerulosklerose). Diese Veränderungen sind oft von einer interstitiellen Nephritis begleitet. Studien der letzten Jahre zeigen, daß ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker unabhängig von der Höhe des Blutdrucks renoprotektive Eigenschaften aufweisen [2–9].

NIERENSCHÄDEN BEI HYPERTONIE

Sowohl die Höhe des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks sind mit der Entwicklung und dem Fortschreiten einer Niereninsuffizienz assoziiert.

Dieser Zusammenhang wurde im MRFIT Trial (Multiple Risk Factor Intervention Trial), in dem mehr als 330.000 Männer 16 Jahre beobachtet wurden, klar gezeigt [10]. In Abhängigkeit vom Grad der Hypertonie stieg das Risiko für eine chronische Niereninsuffizienz und war bei schwerer Hypertonie um das 11fache erhöht.

Bei transplantierten Patienten konnten Opelz und Mitarbeiter zeigen, daß das 6-Jahres-Überleben von Nierentransplantaten (wobei man Transplantatnieren als Modell einer vorgeschädigten Niere ansehen kann) in Abhängigkeit vom Ausmaß der Erhöhung des systolischen Blutdrucks abnimmt [11]. Auch eine rezente Meta-Analyse kontrollierter Therapiestudien bei nicht-diabetischen Nierenpatienten bestätigte die Bedeutung des Blutdrucks für das Fortschreiten des renalen Funktionsverlustes und fand, daß systolische Druckwerte zwischen 110 und 129 mm Hg bei Patienten mit einer Proteinurie von > 1 g/die die beste Nephroprotektion bieten [12].

HYPERTONIE BEI NIERENERKRANKUNGEN

Bei etwa 10 % der Hypertoniker liegt eine sekundäre Hypertonieform vor. Etwa 90 % der sekundären Hypertonieformen sind renal bedingt. Hier können erhöhte Blutdruckwerte Symptom akuter oder chronischer Nierenerkrankungen sein. Renal verursachte Hypertonien können renoparenchymatöser oder renovaskulärer Genese sein. Zu den renoparenchymatösen Erkrankungen zählen glomeruläre (z. B. Glomerulonephritiden, fokal segmentale Sklerose, Vaskulitiden, diabetische Nephropathie) oder interstitielle (z. B. polyzystische Nierenerkrankung, chronisch interstitielle Nephritis). Die Gruppe der renovaskulären Erkrankungen umfaßt Nierenarterienstenosen und ischämische Nephropathien [13].

An das Vorliegen einer Nierenarterienstenose sollte gedacht werden, wenn eines oder mehrere der angeführten Symptome auftreten:

- eine schwere, therapieresistente Hypertonie mit schweren Augenhintergrundveränderungen,
- ein akuter Blutdruckanstieg bei sonst gut eingestellter Hypertonie,

- wiederholte hypertensive Krisen oder akute kardiale Dekompensation mit Lungenödem,
- das Neuaufreten einer Hypertonie vor dem 20. oder nach dem 50. Lebensjahr
- eine in Hinblick auf Hypertonie unauffällige Familienanamnese,
- ein ungeklärter Kreatininanstieg (vor allem nach ACE-Hemmer-Therapiebeginn),
- eine mittelgradige oder schwere Hypertonie bei Patienten mit Hinweisen auf atherosklerotische Veränderungen (z. B. KHK, PAVK)
- ein abdominelles Strömungsgeräusch oder
- eine Größendifferenz der Nieren (> 1 cm).

CONCLUSIO

Neben krankheitsspezifischen Therapie-strategien (optimale Stoffwechselein-stellung bei Diabetes mellitus, Immunsuppression bei immunologisch bedingten Nierenerkrankungen, Sanierung von Nierenarterienstenosen, falls erforderlich) kommt der antihypertensiven Therapie für die Organprotektion bei Nierenpatienten eine wesentliche Rolle zu. Vor allem bei proteinurischen Patienten haben hier Studien der letzten Jahre (z. B. Lewis et al., AIPRI, REIN, IDNT, REN-AAL) den besonderen Stellenwert von Hemmern des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (ACE-Hemmer und Angiotensinrezeptorblocker) untermauert [2, 3, 5–9]. In den meisten Fällen ist eine antihypertensive Mehrfachtherapie erforderlich, um das für Nierenpatienten heute unumstrittene Therapieziel von Blutdruckwerten < 130 mmHg systolisch und < 80 mmHg diastolisch zu erreichen.

Literatur:

1. Adamczak M, Zeier M, Dikow R, Ritz E. Kidney and hypertension. *Kidney Int* 2002; 80 (suppl): 62–7.
2. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. *Lancet* 1999; 354: 359–64.
3. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. *Lancet* 1998; 352: 1252–6.

4. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870–8.
5. Maschio G, Alberti D, Janin G, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 939–45.
6. Locatelli F, Carbarns IR, Maschio G, et al. Long-term progression of chronic renal insufficiency in the AIPRI Extension Study. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *Kidney Int* 1997; 63 (suppl): S63–6.
7. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851–60.
8. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456–62.
9. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861–9.
10. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996; 334: 13–8.
11. Opelz G, Wujciak T, Ritz E. Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. Collaborative Transplant Study. *Kidney Int* 1998; 53: 217–22.
12. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 244–52.
13. Bohm M, Fries R, Hennen B, et al. [Indications for renal angiography and for percutaneous transluminal renal artery dilatation: interdisciplinary consensus statement regarding renal artery stenosis]. *Dtsch Med Wochenschr* 2003; 128: 150–6.

Korrespondenzadresse:

a.o. Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Klinische Abteilung für Nephrologie und
Dialyse
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20
E-mail:
Bruno.Watschinger@akh-wien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)