

WAS IST DER KONSENS ÜBER NEUARTIGE NICHTSTEROIDALE MINERALOKORTIKOID-REZEPTOR-ANTAGONISTEN ZUR BEHANDLUNG CHRONISCHER NIERENERKRANKUNGEN BEI PATIENTEN MIT TYP-2-DIABETES?

www.medscape.org/collection/ckd-type-2-diabetes-german

KAPITEL 1

Pamela Kushner, MD, FAAFP: Hallo. Ich bin Dr. Pamela Kushner, Allgemeinmedizinerin mit einem ganzheitlichen Präventionsansatz für meine PatientInnen. Außerdem bin ich Spezialistin für klinische Prüfungen und ehemalige Vorsitzende des Ausschusses für Arzneimittel und Medizinprodukte der American Academy of Family Physicians sowie klinische Professorin am Irvine Medical Center der University of California.

In diesem Vortrag werde ich die Notwendigkeit einer regelmäßigen Überwachung der Nierenfunktion in Form der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) und des Albumin-Kreatinin-Quotienten im Urin (uACR) bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes erörtern. Mithilfe dieser Parameter kann eine chronische Nierenerkrankung frühzeitig erkannt werden. Wie Sie wissen, sind derzeit weltweit eine halbe Milliarde Menschen von Diabetes betroffen. 40 % dieser PatientInnen, die Diabetes haben, werden eine chronische Nierenerkrankung entwickeln. Dies ist die wichtigste Ursache für chronische Nierenerkrankungen. Die zweite Ursache ist Bluthochdruck. Worüber Sie sich im Klaren sein sollten, ist, dass die chronische Nierenerkrankung ein stiller Killer ist. In den frühen Stadien 1 bis 3 gibt es keine Symptome. Noch in Stadium 4 sind die Symptome minimal. Selbst in Stadium 5 ist es für einen Arzt schwierig, die Symptome, die ein Patient in Stadium 4 und 5 hat, von anderen üblichen Beschwerden zu unterscheiden, mit denen man in der Primärversorgung konfrontiert wird. Durch Früherkennung kann man Nierenerkrankungen im Endstadium (ESKD), Dialyse, kardiovaskuläre (KV) Ereignisse und Mortalität verringern. Tatsächlich tritt bei 50 % Ihrer PatientInnen vor der Dialyse ein koronares Ereignis auf.

Zumindest sollte bei allen PatientInnen mit Typ-2-Diabetes eine jährliche Beurteilung des uACR und der eGFR durchgeführt werden, unabhängig davon, welche Behandlung sie erhalten. PatientInnen mit multiplen Komorbiditäten sollten häufiger überwacht werden. In der Primärversorgung hat man es mit einer großen Mehrheit von PatientInnen mit Diabetes und multiplen Komorbiditäten zu tun.

Diese Komorbiditäten erhöhen das Risiko für das Fortschreiten einer chronischen Nierenerkrankung. Achten Sie daher auf weitere Risikofaktoren, einschließlich des Medikamentenabgleichs, und vergewissern Sie sich, dass die PatientInnen keine nichtsteroidalen entzündungshemmenden Arzneimittel oder andere nephrotoxische Arzneimittel einnehmen und dass die PatientInnen die Bedeutung der Dehydratation bei chronischen Nierenerkrankungen kennen.

Welcher Rückgang der eGFR ist normal? Zum Älterwerden gehören Falten, graues Haar und auch eine Abnahme der eGFR. Ein normaler Rückgang der eGFR beträgt 0,8 ml/min/1,73 m². Dies ist ein normaler Alterungsprozess. Bei einer chronischen Nierenerkrankung kann die eGFR, das Maß für die Nierenfunktion, jedoch einen Rückgang von 2 bis 5 Milliliter pro Jahr zeigen – 2 bis 5 Milliliter pro Jahr, während der normale Wert bei 0,8 Milliliter pro Jahr liegt. Der uACR weist also auf Albumin im Urin hin und ist ein Maß für Nierenschäden. Der uACR steht für den Grad der Nierenschädigung. Die eGFR ist ein Maß für die Nierenfunktion.

Bei PatientInnen mit einer chronischen Nierenerkrankung übt die Hyperfiltration einer reduzierten Anzahl von Glomeruli mehr Belastung auf diese Glomeruli aus und kann einen fortschreitenden Verlust der Nierenfunktion verursachen. Vor allem, wenn die eGFR eines Patienten kleiner oder gleich 45 Milliliter ist, sollten Sie sicherstellen, dass dieser Patient weiß, dass sein Risiko für ein schnelleres Fortschreiten der chronischen Nierenerkrankung erhöht ist.

Zu den Risikofaktoren, die eine Abnahme der eGFR verstärken können, gehören Bluthochdruck, Übergewicht, Rauchen, schlechte Blutzuckerkontrolle und natürlich alles, was die endotheliale Dysfunktion beeinflusst. Diese Folie sollten Sie sich merken. Wenn Sie die Heat-Map zu KDIGO [Kidney Disease: Improving Global Outcomes, Nierenerkrankung: globale Ergebnisse verbessern] nicht kennen, sollten Sie diese in jedem Raum Ihrer Praxis aufhängen. Damit wird die Prognose der chronischen Nierenerkrankung anhand der Kriterien eGFR und Albuminurie bestimmt. Sie werden feststellen, dass es sich bei der eGFR um eine Schätzung handelt. Daher sollten Sie sowohl die eGFR als auch die Albuminurie-Kategorien zur Verfügung haben, sodass Sie Ihrem Patienten helfen können, zwischen einem regulären Risiko und dem Risiko des Fortschreitens zur chronischen Nierenerkrankung zu unterscheiden. Rot steht für Gefahr und soll Ihnen und Ihrem Patienten signalisieren, dass ein sehr hohes Risiko für das Fortschreiten zur chronischen Nierenerkrankung besteht.

Ich erlebe es immer als schmerzhaft, wenn ein Patient mit einer erhöhten eGFR und einem erhöhten Albuminwert im Urin zu mir kommt und ich ihm sagen muss, dass das Risiko einer chronischen Nierenerkrankung enorm hoch ist. Allerdings ist es wichtig, dass der Patient eine Aufgabe übernimmt und Position bezieht. Auf diesem Weg kann der Patient seinen Lebensstil ändern und gemeinsam mit Ihnen dafür sorgen, dass er eine bessere Prognose hat und die neuesten Medikamente erhält, die ebenfalls helfen können.

Außerdem möchte ich, dass Sie wissen, wie das Risiko eines Nierenversagens berechnet wird. Diese Formel für das Risiko eines Nierenversagens wurde in Kanada entwickelt und an mehr als 700.000 Personen in mehr als 30 Ländern weltweit validiert. Es gibt zwei Formeln. Das Ergebnis ist das Risiko des Patienten, eine chronische Nierenerkrankung zu entwickeln, als Prozentwert. Der Patient kann sich also mit der 2- und 5-Jahres-Wahrscheinlichkeit eines behandelten Nierenversagens, d. h. einer Dialyse oder Transplantation, vertraut machen. Das ist sehr gut für einen potenziellen Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung in Stadium 3 bis 5. Sie finden den Zugang dazu über den Link

zur Website ganz unten auf dieser Folie, sodass Sie Ihre PatientInnen darauf verweisen oder die Formel selbst nutzen können. Beachten Sie, dass es eine Formel mit vier Variablen und eine mit acht Variablen geben wird. Einige davon können sich natürlich im Lauf der Zeit ändern. Alter und Geschlecht sind nicht veränderbar, können Ihnen jedoch eine Vorstellung vom Prozentwert der Progression des Patienten vermitteln.

Wie oft sollten die eGFR und der uACR bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes überwacht werden? Auch hier kann Ihnen die KDIGO-Heat-Map helfen. Eine Tabelle zeigt die empfohlene Überwachungshäufigkeit pro Jahr in Abhängigkeit von der Kategorie, in die der Patient fällt. Dies kann Ihnen einen Anhaltspunkt für die Häufigkeit der Überwachung sowohl bei Typ-1- als auch bei Typ-2-Diabetes geben, die jedoch je nach Risiko des Patienten von dreimal pro Jahr bis zu einmal pro Jahr variieren kann. In der grünen Kategorie genügt es vielleicht, einmal im Jahr zu kontrollieren. Wenn sich die Begleiterkrankungen ändern, kann es sein, dass drei Untersuchungen pro Jahr notwendig sind, wenn sich die Albumin- oder eGFR-Kategorie ändert.

In einem gemeinsamen Konsensusbericht der ADA [American Diabetes Association] und der KDIGO-Arbeitsgruppe werden das Screening auf CKD [chronische Nierenerkrankung] und die Diagnose für Menschen mit Diabetes erörtert. Fünf Jahre nach der Diagnose eines Typ-1-Diabetes ist eine jährliche Untersuchung von eGFR und uACR empfehlenswert. Bei Typ-2-Diabetes, der so spät diagnostiziert wird, sollte jedoch bereits zum Zeitpunkt der Diagnose damit begonnen werden, mindestens einmal im Jahr eine Untersuchung durchzuführen. Es wird Sie freuen zu hören, dass dies erstattet wird.

Wie läuft also das Screening ab? Ganz einfach. Der uACR wird im Spontanurin bestimmt. Das ist sehr wichtig. Sie lassen einen uACR-Test durchführen. Schreiben Sie einfach uACR auf das Rezept. Die Kosten werden generell erstattet, wenn Bluthochdruck, CKD, Fettleibigkeit usw. vorliegen.

Die eGFR ist normalerweise Bestandteil des Blutchemie-Panels, das Sie wahrscheinlich als Teil des normalen Laborberichts erhalten. Denken Sie jedoch daran, dass das Kreatinin je nach Ernährung und Flüssigkeitszufuhr in vielen verschiedenen Bereichen variieren kann. Der uACR ist weniger variabel. Idealerweise veranlassen Sie den uACR gleich am Morgen, doch das muss nicht sein. Erteilen Sie einfach den Auftrag, und wann immer sich der Patient in der Praxis vorstellt, kann die Probe genommen werden. Das Ziel ist es, für einen Zeitraum von drei Monaten konsistente Daten über den uACR und die eGFR zu haben, drei Monate mit drei positiven Ergebnissen. Damit liegen Informationen über den Status quo vor. Sie können die Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung stellen oder Sie wissen, dass der Patient noch gesund ist.

Aufgrund der Variabilität der eGFR sollten Sie eine Bestimmung des Cystatin-C-Werts in Erwägung ziehen. Dieser Test ist ebenfalls verfügbar und wird in den nächsten Jahren bei der Berechnung der eGFR obligatorisch sein. So können Sie evidenzbasierte Behandlungen planen und in die Wege leiten. Evidenzbasierte Behandlungen können Ihrem Patienten ein längeres Zeitfenster verschaffen, sodass er nicht mit einer Nierenerkrankung im Endstadium konfrontiert wird.

Wann ist die Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung gerechtfertigt? Wie bereits erwähnt, ist das Kriterium ein uACR von 30 mg/g oder mehr, obwohl oft die Ansicht vertreten wird, dass jegliches Albumin, das im Urin ausgeschieden wird, ein erheblicher Grund zur Besorgnis ist. Anhaltender Rückgang der eGFR von weniger als oder gleich 60 ml/min/1,73 m². Beachten Sie, dass ich das

Attribut „anhaltend“ verwendet habe. Natürlich gibt es noch weitere Anzeichen für eine chronische Nierenerkrankung, wobei eine Ultraschalluntersuchung oder eine Biopsie hilfreich sein könnten.

Ich hoffe, dass Ihnen meine Präsentation gefallen hat und Sie neue Erkenntnisse über die Notwendigkeit einer regelmäßigen Überwachung der Nierenfunktion bei Ihren PatientInnen mit Typ-2-Diabetes gewonnen haben, damit eine CKD frühzeitig erkannt wird. Wäre es nicht schön, einen Tag, eine Zukunft ohne Dialyse zu haben?

KAPITEL 2

Peter Rossing, MD: Hallo. Mein Name ist Peter Rossing. Ich bin Spezialist für klinische Prüfungen und Entwickler von Leitlinien. Außerdem bin ich klinischer Professor für Endokrinologie am Steno Diabetes Center der Universität Kopenhagen in Dänemark. In dieser Präsentation werde ich über die dringende Notwendigkeit eines besseren Schutzes der Nieren und des Herzens bei Menschen mit Typ-2-Diabetes sprechen, bei denen das Risiko besteht, diese Komorbiditäten zu entwickeln.

Was ist eine chronische Nierenerkrankung zunächst einmal? Nun, entweder wird das als eingeschränkte Nierenfunktion definiert, eine geschätzte GFR unter 60 ml/min/1,73 m², oder als erhöhter Albumin-Kreatinin-Quotient im Urin oder Proteinurie. Zwischen diesen Erkrankungen gibt es gewisse Überschneidungen, sodass manche Menschen sowohl eine eingeschränkte Nierenfunktion als auch eine erhöhte Albuminurie haben. Einige haben jedoch auch eine verringerte Nierenfunktion, während bei anderen lediglich eine erhöhte Albuminurie vorliegt. Daher muss beides gemessen werden, um alle chronischen Nierenerkrankungen zu erfassen.

Bei Diabetes ist die Diagnose einer Nierenerkrankung sehr wichtig, denn etwa 50 % der Patienten sind gefährdet, eine Nierenerkrankung zu entwickeln. Zusätzlich zum Risiko eines Nierenversagens erhöht sich damit auch das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen. Bei Diabetes und Nierenerkrankungen treten sowohl ischämische Herz-Kreislauf-Erkrankungen als auch Herzinsuffizienz viel häufiger auf. Die kardiovaskulären Komplikationen sind bei Diabetes an sich schon erhöht, die Kombination von Diabetes und Nierenerkrankung erhöht diese Risiken noch weiter. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass es in Bezug auf die Funktion eine Interaktion, ein Zusammenspiel zwischen dem metabolischen Milieu, beispielsweise der Leber, dem kardiovaskulären System, dem Herzen und auch der Niere gibt. Wenn diese Organe versagen oder eines davon ausfällt, wirkt sich dies auf die anderen aus. Umgekehrt gilt jedoch auch: Wenn das Ergebnis für ein Organ verbessert werden kann, kann dies auch den anderen Organen zugutekommen. Diese Organe sind als sehr wichtig und als miteinander verbunden zu betrachten. Wir berücksichtigen dies bei der Behandlung von Menschen mit Diabetes, Nierenerkrankungen und kardiovaskulären Komplikationen.

Wir haben gerade neue Leitlinien der KDIGO-Arbeitsgruppe sowie ein Konsenspapier der ADA und der KDIGO zum Umgang mit Typ-2-Diabetes und Nierenerkrankungen veröffentlicht. Die Grundlage ist eine Lebensstil-Intervention mit gesunder Ernährung, Verzicht auf Rauchen und mehr Bewegung. Aus pharmakologischer Sicht ist die Blockade des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) seit Jahrzehnten die Therapie der ersten Wahl. Auch Metformin zur Kontrolle des Blutzuckerspiegels und die Anwendung von Natrium-Glukose-Cotransporter-2(SGLT2)-Inhibitoren haben sich in jüngerer Zeit als wirksam erwiesen. Auch Statine eignen sich zur Kontrolle des kardiovaskulären Risikos. Danach werden jedoch Glucagon-like-Peptide-1(GLP-1)-Rezeptor-Agonisten zur Senkung des

Blutzuckerspiegels empfohlen, wobei diese GLP-1-Rezeptoragonisten einen kardiovaskulären Nutzen haben. Zum Schutz der Nieren und des Herz-Kreislauf-Systems werden nichtsteroidale Mineralokortikoid-Antagonisten mit nachgewiesenem Nutzen denjenigen empfohlen, die trotz der anderen Medikamente eine Restalbuminurie von über 30 mg/g aufweisen.

Beginnen wir jedoch mit den RAS-Blockern. Warum gehören diese zum Versorgungsstandard? Nun, sie sind zum Versorgungsstandard geworden. Zunächst gab es Studien mit ACE-Inhibitoren. Die Zulassungsstudien zu Typ-2-Diabetes waren jedoch die IDNT- und die RENAAL-Studie vor mehr als 20 Jahren, die zeigten, dass die Mortalität reduziert werden konnte, obwohl die tatsächliche Wirkung auf die Mortalität begrenzt und das Restrisiko groß war. Daher waren weitere Mittel erforderlich, um Nierenerkrankungen bei Menschen mit Diabetes und Nierenerkrankungen zu bekämpfen. Seit Kurzem liegen nun Daten zu SGLT2-Inhibitoren vor, zunächst aus den Studien zum kardiovaskulären Outcome wie EMPA-REG und dann aus den dedizierten Studien zum renalen Outcome – zunächst CREDENCE und dann DAPA-CKD. Diese Studien zeigen nicht nur ein vermindertes Fortschreiten der Nierenerkrankung, weniger kardiovaskuläre Erkrankungen, sondern auch, zumindest in DAPA-CKD, eine Verringerung der Mortalität.

Dies stellt also eine wichtige Ergänzung zur Therapie mit der Blockade des Renin-Angiotensin-Systems dar, die nach wie vor die Grundlage bildet. Dies lässt jedoch einen ungedeckten Bedarf zurück. Wie gesagt, besteht auch mit der RAS-Blockade und den SGLT2-Inhibitoren immer noch ein Restrisiko. Man könnte nun sagen: „Die derzeitige Behandlung zielt auf die Stoffwechselwege und die hämodynamischen Wege ab, während Entzündung und Fibrose kaum angegangen werden.“ Die Behandlung von Entzündungen und Fibrose könnte möglicherweise dazu beitragen, die Krankheitsprogression bei Menschen mit Diabetes und Nierenerkrankungen zu verringern. Hier kommen die Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten ins Spiel. Die Idee ist, dass die nichtsteroidalen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten die Entzündung reduzieren, indem sie eine Überaktivierung des Mineralokortikoid-Rezeptors verhindern. In experimentellen Studien hat sich gezeigt, dass Entzündungen und Fibrose dadurch reduziert werden. Klinische Studien haben im Rahmen des Phase-II-Programms in der Studie ARTS-DN gezeigt, dass Finerenon die Albuminurie reduziert. Interessanterweise mit weniger Hypokaliämie und geringeren Auswirkungen auf die Nierenfunktion als bei den herkömmlichen steroidalen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten (MRA) Spirolacton und Eplerenon.

Wenn man diese Wirkstoffe genauer vergleichen wollen, könnte man sagen, dass die herkömmlichen steroidalen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten Nebenwirkungen in Verbindung mit Kalium haben. Bei Spirolacton sind es bestimmte Metaboliten, die die Wirkung des Arzneimittels länger anhalten lassen, jedoch auch zu Nebenwirkungen im Bereich der Sexualfunktionen führen. Der nichtsteroidale Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist Finerenon hingegen sorgt für eine geringere Hypokaliämie, eine sehr selektive Blockade der Aktivierung des Mineralokortikoid-Rezeptors und aktiviert, zumindest in experimentellen Versuchen, tatsächlich andere Kofaktoren. Verschiedene Gene werden beschrieben, die darauf hindeuten, dass Finerenon einen anderen Wirkmechanismus und eine andere Wirkung hat als die herkömmlichen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten. Auf Grundlage dieser Daten wurden die nichtsteroidalen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten nun in die Leitlinien aufgenommen.

Man beginnt also mit dem Lebensstil als Fundament, setzt dann Metformin, RAS-Blocker und SGLT2-Inhibitoren darauf und fügt letztlich bei verbleibender Albuminurie die nichtsteroidalen

Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten hinzu. Daneben werden Blutdruck, Blutzucker und Blutfette kontrolliert und mit Aspirin das kardiovaskuläre Risiko gesenkt. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass bei Menschen mit Nierenerkrankungen das Risiko für Blutungen erhöht ist.

Ich hoffe, dass Ihnen diese kurze Präsentation gefallen hat und Sie ein besseres Verständnis für die Notwendigkeit einer Verbesserung des kardioresalen Schutzes bei Menschen mit Typ-2-Diabetes gewonnen haben, die ein hohes Risiko sowohl für Nieren- als auch für Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben und daher zusätzliche Interventionen benötigen. Ich danke Ihnen vielmals.

KAPITEL 3

George Bakris, MD: Hallo. Mein Name ist George Bakris, Professor für Medizin und Leiter des Studienzentrums der American Heart Association für Bluthochdruck. Außerdem bin ich Experte für klinische Prüfungen und arbeite an der Entwicklung von Leitlinien mit. In dieser Präsentation werde ich einen Überblick über die Evidenz für große Outcome-Studien zum klinischen Nutzen neuer Behandlungsmöglichkeiten für CKD bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes geben.

Zu Beginn möchte ich Ihnen eine herausragende Analyse vorstellen, die gepoolte FIDELITY-Analyse, denn diese umfasst zwei groß angelegte, randomisierte, verblindete prospektive Studien, die sich auf die Progression der diabetischen Nierenerkrankung und das kardiovaskuläre Risiko bei Menschen mit hohem Risiko einer Nierenerkrankung konzentrieren, also auf Diabetes-PatientInnen. Sie können hier sehen, dass insgesamt über 13.000 PatientInnen untersucht wurden. Der Grund dafür, dass die Analysen der einzelnen PatientInnen zusammengefasst werden konnten, ist, dass der Prüfplan in beiden Studien derselbe war. Der Unterschied bestand in den Einschlusskriterien. In der FIGARO-Studie, einer kardiovaskulären Studie, war der primäre Endpunkt ein MACE-Endpunkt mit Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz. Der sekundäre Endpunkt war ein renaler Endpunkt mit einer Abnahme der GFR-Veränderung um mehr als 40 % sowie renale Outcomes, Dialyse und renaler Tod. In der FIDELIO-Studie war es genau umgekehrt. Das kardiovaskuläre Outcome war ein sekundärer Endpunkt. Es handelt sich um das gleiche kardiovaskuläre Outcome, das ich gerade beschrieben habe. Das renale Outcome war ein primärer Endpunkt, wie ich gerade dargestellt habe. Die statistische Teststärke war in beiden Fällen angemessen.

Der Schlüssel dazu ist, dass alle Teilnehmenden in beiden Studien maximal titrierte Dosen eines Inhibitors des Angiotensin-konvertierenden Enzyms (ACE) erhalten mussten. Nicht 5 mg Lisinopril, nicht 2,5 mg Enalapril – echte Dosen, 40 mg Lisinopril, 10 mg Enalapril zweimal täglich und so weiter. Die Finerenon-Therapie, die Sie gleich sehen werden, randomisiert zu entweder 10 mg, wenn die GFR weniger als 60 ml/min/1,73 m² betrug, oder 20 mg, wenn sie größer als 60 war, ist in Wirklichkeit das Ergebnis der maximal titrierten Dosen von ACE-Inhibitoren als Hintergrundtherapie.

Das muss berücksichtigt werden, wenn es um unerwünschte Ereignisse usw. geht. Ich komme noch darauf zu sprechen. In der FIDELITY-Analyse schließlich war das kardiovaskuläre Kompositum tatsächlich der primäre Endpunkt. Auch hier gilt dasselbe wie bei den Studien. Im Wesentlichen ging es um schwerwiegende unerwünschte kardiovaskuläre Ereignisse (MACE) mit einer Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz als Endpunkt und um eine Verdopplung des Kreatinins als den primären Endpunkt. Ein wenig anders, stringenter, jedoch auch eine terminale Niereninsuffizienz.

Hier sieht man die renalen Folgen einer Verdoppelung des Kreatinins, eine terminale Niereninsuffizienz oder renaler Tod. Man sieht eine deutliche Risikoreduktion um 23 %. Daher halte ich es bei der Beurteilung der primären und sekundären Endpunkte für wichtig, dass die Ergebnisse zeitlich auf das Ereignis abgestimmt sind und die Daten für 42 Monate berichtet werden. Das relative Risiko wurde für den Zeitpunkt von 36 Monaten berichtet. Warum? Weil es nach 36 Monaten weit mehr PatientInnen gab als nach 42 Monaten. Statistisch gesehen ist das eine aussagekräftigere Beurteilung.

Die gepoolte Analyse der Wirksamkeitsergebnisse zeigt ganz klar, dass das renale Outcome durchweg für die Anwendung von Finerenon spricht. Beim Blick auf das kardiovaskuläre Outcome sticht die geringere Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz als positiver Effekt hervor. Zwar gab es einen Trend zugunsten des kardiovaskulären Outcomes, der jedoch nicht ganz die statistische Signifikanz erreichte.

Gab es dabei Einschränkungen? Sicherlich gab es insofern Einschränkungen, als Teilnehmende ohne Albuminurie von der FIDELIO-Studie ausgeschlossen waren. Das ist eine wichtige Einschränkung. Dies sind Menschen mit einer weit fortgeschrittenen Nierenerkrankung. Der Anteil der Afroamerikaner war relativ gering, nur etwas weniger als 5 %.

Was die Sicherheit anbelangt, so lautet das Fazit: Wie erwartet, wurde eine Hyperkaliämie festgestellt. Hat dies jedoch die Teilnehmenden daran gehindert, die Studie abzuschließen? Die Antwort ist nein. Wenn Sie sich die Daten ansehen, haben 1,7 % in der zu Finerenon randomisierten Gruppe, also 1,7 % von über 6.500 PatientInnen, das Arzneimittel abgesetzt. In der Placebogruppe waren es etwa die Hälfte davon. In der Placebogruppe gab es immer noch Hyperkaliämie. Letztendlich hatte das statistisch gesehen keinen Einfluss auf die Ergebnisse. Das ist sehr wichtig.

Es gibt eine Strategie, den Kaliumspiegel bei 5 mmol/l (5 meq/l) zu halten. Die Leitlinien der FDA besagen übrigens, dass mit diesem Arzneimittel bis zu einem Kaliumspiegel von 5 begonnen werden kann. Ich denke jedoch, dass die Strategie zur Risikominderung darin besteht, das Kalium zu überwachen. Das wurde im ersten Monat der Studie überprüft. Wenn der Spiegel unter 5 lag, wurde das Arzneimittel weiter verabreicht. Bei einem Spiegel über 5 wurde das Arzneimittel vorübergehend abgesetzt. Im Grunde genommen wurde eine Strategie verfolgt, die darin bestand, eine diätetische Intervention zu empfehlen und geeignete Diuretika einzusetzen oder mit der Einnahme von Diuretika zu beginnen, wenn die PatientInnen noch keine Diuretika einnahmen.

Ich hoffe, meine Präsentation hat Ihnen gefallen und Sie haben ein besseres Verständnis der Daten aus den großen Outcome-Studien zum klinischen Nutzen neuer Behandlungsmöglichkeiten für CKD bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes gewonnen. Vielen Dank.

KAPITEL 4

Dr. Bakris: Hallo noch einmal. Mein Name ist George Bakris, und zusammen mit meiner Kollegin Pam Kushner werden wir in dieser Präsentation die Sicherheitsaspekte für die Anwendung neuartiger Arzneimittel mit nierenschützenden Eigenschaften bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes vorstellen. Es besteht ein ungedeckter Bedarf, der sehr wichtig ist, und die Quintessenz ist, dass es Arzneimittel gibt, die hämodynamisch aktiv sind. Sie kennen sie gut. Sie kennen die Blocker des Renin-Angiotensin-Systems, die ACE-Blocker und Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB). Es gibt

Arzneimittel, die die Stoffwechselfparameter beeinflussen: Sie kennen diese als SGLT2-Inhibitoren. Allerdings fehlen wichtige Arzneimittel, die sich auf die Reduktion von Entzündungen und Fibrosen konzentrieren. SGLT2-Inhibitoren leisten dies zwar, doch sind sie nicht darauf ausgerichtet.

Daher muss man auf eine andere Wirkstoffklasse zurückgreifen. Die Rede ist von den nichtsteroidalen Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten (MRA), die sich deutlich von den steroidalen Wirkstoffen unterscheiden. Ihre entfernten Verwandten, Spironolacton und Eplerenon, interagieren anders mit einem Rezeptor. Die Wirkungen sind unterschiedlich und sie sind besser verträglich. Wir kommen gleich darauf zu sprechen. Wie unterscheidet sich Finerenon von anderen MRA?

Bevor ich Pam um ihre Meinung bitte, möchte ich darauf hinweisen, dass es eine Reihe von verschiedenen Eigenschaften gibt. Zunächst einmal sind die Strukturen sehr verschieden. Deshalb sind sie nichtsteroidal. Speziell Finerenon hat keine aktiven Metaboliten. Die Halbwertszeit beträgt zwei bis drei Stunden. Es gelangt nicht ins Gehirn. Es ist also sehr selektiv für den Rezeptor. Aufgrund der unterschiedlichen Strukturen ergeben sich sehr unterschiedliche Reaktionen und unterschiedliche Genaktivierungen. Nun, Pam, was denken Sie darüber?

Dr. Kushner: Ich glaube, Sie haben es sehr deutlich gesagt, George. Ich denke jedoch, dass einer der Unterschiede, die ich hervorheben möchte, die Tatsache ist, dass Hyperkaliämie bei den anderen Medikamenten im Gegensatz zu Finerenon viel häufiger auftritt. Als Allgemeinmedizinerin sehe ich bei den anderen Medikamenten definitiv mehr Nebenwirkungen im Bereich der Sexualfunktionen. Das ist ein wichtiger Aspekt. Wenn Männer in die Praxis kommen und sich über die Entwicklung von Brüsten beschweren, ist das ein Problem.

Dr. Bakris: Das ist ein großes Problem. Vielen Dank, dass Sie das Thema ansprechen. Es gibt absolut keine Auswirkungen auf die Sexualfunktionen, da es keine aktiven Metaboliten von Finerenon gibt. Ein weiterer wichtiger Punkt.

Dr. Kushner: Ich habe jedoch eine Frage an Sie, George. Was ist, wenn mein Patient eine akute Hyperkaliämie entwickelt? Mit Betonung auf „akut“. Wie sollte man vorgehen, abgesehen vom vorübergehenden Absetzen der möglicherweise auslösenden Medikamente? Bitte erläutern Sie, welche Medikamente dafür verantwortlich sein können.

Dr. Bakris: Ein sehr guter Punkt. Der Reflex ist, die Blocker des Renin-Angiotensin-Systems, ACE und ARB, sofort abzusetzen. Nichtsteroidale oder steroidale Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten werden sofort abgesetzt. Was oft nicht beachtet wird, ist die Frage, ob das richtige Diuretikum gegeben wird. Manche PatientInnen mit einer GFR von 40 ml/min/1,73 m² erhalten 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Das wird nichts bringen. Daher muss auch ein geeignetes Diuretikum angewendet werden. Diese Effekte sind vorübergehend. Der Patient muss über eine kaliumarme Ernährung aufgeklärt werden. Nach etwa fünf Tagen oder einer Woche beginnt man dann wieder mit der nierenerhaltenden, lebenserhaltenden Therapie mit Blockern des Renin-Angiotensin-Systems. Die Literatur ist voll von Berichten über PatientInnen wie diesen, bei denen der Wirkstoff nicht erneut verabreicht wurde, und die deshalb eher starben als die PatientInnen, die ihn erhielten.

Dr. Kushner: Das möchte ich unterstreichen, George. Den RAS-Blocker wieder verabreichen. Den RAS-Inhibitor. Das ist wirklich wichtig. So viele KollegInnen tun das nicht.

Dr. Bakris: Das ist richtig. In den Finerenon-Studien wurden einige Strategien angewandt, um das Problem der Hyperkaliämie zu entschärfen. Eigentlich ist es ganz einfach, denn man kann das Arzneimittel bis zu einem Kaliumwert von 5 mmol/l (5 meq/l) verwenden. So steht es in den Leitlinien der FDA. Viele ÄrztInnen scheuen sich davor, dies zu tun, doch es ist möglich. Der Kaliumspiegel wurde nach einem Monat überprüft. Wir wussten aus den Phase-II-Studien, dass es in den ersten Wochen nicht zu einer starken Hyperkaliämie kommen würde, sodass wir uns darum keine Gedanken machten. Auch das ist eine Denkweise, die es abzulegen gilt. Wichtig zu wissen ist, dass Sie, wenn der Kaliumwert auf 5,5 mmol/l (5,5 meq/l) oder was auch immer gestiegen ist, das Arzneimittel absetzen, den Patienten beraten und prüfen und sicherstellen, dass das geeignete Diuretikum gegeben wird. Ein weiterer Punkt: Beginnen Sie die Verabreichung erneut? Die Antwort ist ja. Sobald das Kalium in einen sichereren Bereich sinkt. Das ist ein wichtiger Punkt, und ich denke, es ist auch für die ZuschauerInnen wichtig zu wissen, dass die Daten sehr eindeutig sind. Eine Hypokaliämie ist weitaus gefährlicher als eine Hyperkaliämie.

Dr. Kushner: Das ist ein wirklich wichtiger Punkt. Danke, dass Sie das betonen. Der einzige andere Aspekt, den ich erwähnen möchte, ist der, dass viele ÄrztInnen keine anderen Möglichkeiten sehen, den Kaliumspiegel zu senken, als den Menschen zu sagen, dass sie kein Obst und Gemüse essen sollen, obwohl dies eigentlich wünschenswert wäre. Lesen Sie die an den Nahrungsmitteln angebrachten Informationen, lassen Sie alles aus der Konservendose abtropfen und spülen Sie es ab und informieren Sie sich über tierische Produkte. So können Ihre Patienten mehr Gemüse essen, ohne sich darüber Gedanken zu machen.

Ich habe jedoch eine andere Frage an Sie: Wenn ein Patient eine eGFR von mehr als 25 ml/min/1,73 m² hat, die anschließend auf weniger als oder gleich 25 abfällt, sollte dann Finerenon weiterhin gegeben werden?

Dr. Bakris: Ganz richtig. Ja, das sollte beibehalten werden.

Dr. Kushner: Ich stimme Ihnen zu. Ja. Wenn ich meinem PatientInnen eine Woche ohne Dialyse verschaffen kann, dann tue ich das. Wenn jedoch ein Patient eine Hyperkaliämie entwickelt, würden Sie dann einen Kaliumbinder in Betracht ziehen?

Dr. Bakris: Die kurze Antwort lautet wohl: Ja, ich würde das in Betracht ziehen. Aber auch hier gilt: Das Arzneimittel muss abgesetzt werden. Dazu gehören die Anwendung eines geeigneten Diuretikums, die Ernährungsberatung und so weiter und so fort. Falls Sie einen neuen Versuch unternehmen und sich die Störung erneut entwickelt, würde ich angesichts dieser lebensrettenden Therapie, der nierenschützenden Therapie, auf jeden Fall einen Kaliumbinder in Betracht ziehen. Nun, es gibt verschiedene Binder ...

Dr. Kushner: Ich sage Ihnen, wie es ist. Ich glaube, dass beide wirklich gute Kaliumbinder sind. Beide sind sehr sicher und haben nur minimale Nebenwirkungen. Der eine Punkt jedoch, den ich unseren ZuschauerInnen ans Herz legen möchte, es gibt eine Folie zu gastrointestinalen Kationenaustauschern, die Sie sich in dieser Präsentation ansehen können, ich möchte Sie jedoch warnen: Verwenden Sie kein Natriumpolystyrolsulfonat (SPS). SPS ist nicht mehr zeitgemäß. Nein. Nicht mehr. Es ist gefährlich und wird nicht mehr empfohlen. Zurück zu George: Können SGLT2-Inhibitoren in Kombination mit einem nichtsteroidalen MRA verwendet werden?

Dr. Bakris: Das ist durchaus möglich, für mich gehört das zur Praxis. Sehr empfehlenswert und neu. Wir sind jetzt in diese neue Ära in der Nephrologie eingetreten, in der es um die Säulen der Therapie geht. Wir bedienen uns jetzt bei den KardiologInnen, die eine Herzinsuffizienz behandeln.

Dr. Kushner: Das gefällt mir.

Dr. Bakris: Somit haben wir also die RAS-Blocker, die SGLT2-Inhibitoren und jetzt auch noch Finerenon. Das bedeutet maximalen Nierenschutz und maximalen Schutz vor Herzinsuffizienz. Etwas Besseres können Sie im Moment nicht tun.

Dr. Kushner: Erstaunlich. Können Sie uns einige der anderen auf dem Markt befindlichen Produkte vorstellen?

Dr. Bakris: Es gibt fünf nichtsteroidale MRA. Nur einer hat eine Indikation zum Schutz der Nieren und zur Verringerung von Herzinsuffizienz. Aber es gibt weitere. Ein Produkt ist in Japan auf dem Markt, Esaxerenone, das zur Blutdrucksenkung eingesetzt wird. Ein weiteres Medikament namens Ocedurenone ist noch nicht zugelassen und noch nicht auf dem Markt, wird jedoch auch gegen Bluthochdruck eingesetzt.

Dr. Kushner: Bluthochdruck, nicht Nierenerkrankung.

Dr. Bakris: Nicht bei Nierenerkrankung. Die Studie wird sich mit Bluthochdruck bei Nierenerkrankungen befassen, jedoch nicht mit den Folgen von Nierenerkrankungen.

Dr. Kushner: Das ist wichtig. Wie steht es mit den KDIGO-Leitlinien? Ich meine, sie zu individualisieren. Ich weiß, dass es diese Pyramide gibt.

Dr. Bakris: Diese Pyramide sollte so betrachtet werden, dass jede Ebene nicht für sich allein steht. Das Bild der Pyramide wurde absichtlich gewählt, so wie eine Pyramide gebaut wird, und wir bauen auf diese Therapien auf. Wie ich bereits sagte, ist die Basis dieser Pyramide der Lebensstil. Von diesem Lebensstil aus gelangen Sie zu etablierten, unwiderlegbaren Arzneimitteltherapien, und darauf bauen Sie auf. Letztendlich ist es die Pyramide aus RAS-Blockade über dem Lebensstil, SGLT2 über dem Lebensstil und Finerenon über dem Lebensstil. Das ist die eigentliche Absicht dieser Darstellung. Natürlich darf man das Herz nicht vergessen. Auch das Cholesterinmanagement und all das ist hier enthalten. Ich denke jedoch, dass es für ÄrztInnen wichtig ist zu verstehen, dass es sich hierbei nicht um eine kurzsichtige Therapie handelt.

Dr. Kushner: Ich bin wirklich froh, dass Sie das gesagt haben, George, denn ich glaube, dass ÄrztInnen heutzutage so beschäftigt sind, dass es ihnen wirklich schwerfällt, sich auf das nächste Stadium zu konzentrieren. Sie sagten, dies sei eine flexible Pyramide. Man sollte sich die Säulen ansehen und sicherstellen, dass man das Problem wirklich von mehreren Seiten angeht und nicht nur abwartet und sagt: „Das funktioniert nicht. Jetzt, wo weitere 6 Monate vergehen, sinkt die eGFR weiter. Der uACR steigt weiter an.“ Gutes Argument.

Dr. Bakris: Um diesen Punkt noch einmal zu betonen: Es gibt in dieser Leitlinie eine weitere Abbildung, die die Sache von oben nach unten darstellt. Am Anfang steht der Lebensstil, dann

kommen nach und nach die Therapien hinzu. Die Aussagen sind die gleichen. Es handelt sich lediglich um verschiedene Darstellungen der gleichen Thematik.

Dr. Kushner: Gut. Okay. Wie sieht es mit den Konsensusleitlinien aus? Wir halten uns immer gerne an Leitlinien.

Dr. Bakris: Ich war einer der Autoren der Konsensusleitlinien.

Dr. Kushner: Das überrascht nicht.

Dr. Bakris: Ich denke, es ist wichtig zu verstehen, dass die American Diabetes Association, die NephrologInnen und die KDIGO-Arbeitsgruppe, übrigens auch das American College of Cardiology, das auch die kardiovaskulären Aspekte geprüft hat, alle auf derselben Seite stehen. Ein Kumbaya-Moment für alle, denn niemand ist mit diesem Ansatz nicht einverstanden. Das ist der Ansatz, der von drei renommierten Gremien empfohlen wird.

Im Namen meines Comoderators Dr. Kushner möchte ich Ihnen für Ihre Teilnahme an dieser Schulung danken. Ich hoffe, dass Ihnen unsere Präsentation gefallen hat und Sie einen tieferen Einblick in die Sicherheitsüberlegungen für die Anwendung neuartiger Arzneimittel und die nierenschützenden Eigenschaften dieser Arzneimittel bei PatientInnen mit Typ-2-Diabetes gewonnen haben.

KAPITEL 5:

Dr. Bakris: Hallo. Mein Name ist George Bakris, und gemeinsam mit meinem geschätzten Kollegen Peter Rossing werden wir die neuesten Empfehlungen der Konsensusleitlinie für den Einsatz neuartiger nichtsteroidaler MRA in der klinischen Praxis beleuchten. Peter, das sind die Leitlinien der KDIGO-Arbeitsgruppe: Sie sind daran maßgeblich in leitender Funktion beteiligt. Stellen Sie uns die Nieren-Herz-Pyramide doch kurz vor.

Dr. Rossing: Die Pyramide ist so etwas wie die Behandlungsstrategie für Diabetes und Nierenerkrankungen in Kurzform. Der Lebensstil bildet das Fundament. Darüber folgt das, was seit Langem empfohlen wird: die RAS-Blockade, Statine für kardiovaskuläre Erkrankungen und Metformin für die Blutzuckerkontrolle, wenn die GFR dies zulässt. In jüngster Zeit sind SGLT2-Inhibitoren hinzugekommen, da sie einen tiefgreifenden Effekt auf den Schutz von Niere und Herz haben. Als Neuerung werden jetzt bei PatientInnen mit einer Rest-Albuminurie von über 30 mg/g nichtsteroidale Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten mit nachgewiesenem Nutzen, nämlich Finerenon, eingesetzt. Auch GLP-1-Rezeptor-Agonisten werden zur Blutzuckerkontrolle empfohlen, da sie nicht nur den Blutzucker senken, sondern auch das Herz-Kreislauf-System schützen. Auf der obersten Ebene müssen natürlich auch die traditionellen Risikofaktoren kontrolliert werden: Blutzucker, Blutfette und Blutdruck.

In gewisser Weise geht es um die Behandlung von Diabetes und Nierenerkrankungen, unabhängig davon, ob es sich um Typ-1- oder Typ-2-Diabetes handelt. GLP-1-Rezeptor-Agonisten, SGLT2-Inhibitoren und Finerenon wurden jedoch nur in der Typ-2-Population untersucht. Das Ganze ließe sich auch in einem Ablaufdiagramm oder einer Roadmap zusammenfassen, die wir erstellt haben.

Am Anfang steht der Lebensstil, dann heißt es: „Metformin, SGLT2-Inhibitoren bei Typ-2-PatientInnen, RAS-Blockade und schließlich Statintherapie“.

Dann bei verbleibender Albuminurie kommt ein nichtsteroidaler Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist mit nachgewiesenem Nutzen hinzu. Bei erhöhtem Blutzucker nimmt man einen GLP-1-Rezeptor-Agonisten hinzu, wenn es sich um Typ-2-Diabetes handelt, und so weiter, um auch die übrigen Risikofaktoren zu kontrollieren.

Dr. Bakris: Ich weiß, dass Sie Endokrinologe sind, aber ich werde Ihnen diese Frage trotzdem stellen: Wie sollte man mit PatientInnen mit CKD umgehen, die keinen Diabetes haben?

Dr. Rossing: Danke für diese Frage. Erstaunlich ist, was zuerst in der DAPA-CKD-Studie gezeigt wurde, dann kommen auch neue Daten aus der EMPA-Kidney-Studie hinzu und auch die Studien zur Herzinsuffizienz haben gezeigt, dass SGLT2-Inhibitoren zusätzlich zur Blockade des RAS-Systems, die auch bei nichtdiabetischen Nierenerkrankungen ein Eckpfeiler ist, eine Rolle beim Nierenschutz spielen. Dann sind da natürlich noch die Nierenkrankheiten, über die Sie viel mehr wissen werden, bei denen Immunsuppressiva eingesetzt werden, und so weiter. Doch abgesehen davon lässt sich sagen: „Diese Daten über SGLT2-Inhibitoren bringen neue Erkenntnisse.“ Darüber hinaus kann man sagen: „Vielleicht werden Finerenon oder nichtsteroidale Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten eine Rolle spielen, jedoch haben wir dazu noch keine Daten.“

Dr. Bakris: Einer der Aspekte in den KDIGO-Leitlinien, den wir auch in die ADA-KDIGO-Leitlinien aufgenommen haben, sind eine Reihe von Faktoren, die der Behandlung im Wege stehen. Man weiß zwar, was zu tun ist, jedoch gibt es viele Hürden in Bezug auf die Komplexität der Versorgung. Die PatientInnen müssen mehrere Arzneimittel einnehmen, die Prüfpläne dahingehend einhalten, wie oft sie diese einnehmen sollen, und es gibt Nebenwirkungen. Wie gehen Sie in Ihrem Zentrum in Kopenhagen damit um?

Dr. Rossing: Nun, danke. Das ist ein wichtiger Punkt, denn bei all diesen neuen Entwicklungen besteht auch ein Bedarf an Aufklärung und an einer Aktualisierung der Leitlinien. Für manche ist das verwirrend, besonders wenn man sich nicht nur auf diesen Bereich konzentriert.

Was wir jedoch versuchen, ist eine Versorgung, bei der sich NephrologInnen und EndokrinologInnen gemeinsam um Menschen mit Nierenerkrankungen und Diabetes kümmern und sich gegenseitig bei der Umsetzung dieser Leitlinien helfen. Außerdem haben wir DiätassistentInnen und Gesundheits- und Krankenpflegekräfte, die sich besonders auf Menschen mit Nierenerkrankungen und Diabetes konzentrieren, um all diese Komplexitäten und Herausforderungen zu bewältigen, damit die neuen Leitlinien sowohl zum Lebensstil als auch zur Pharmakologie umgesetzt werden können.

Dr. Bakris: Allein lässt sich das nicht bewältigen. Dafür wird ein Teamansatz benötigt. Die Leitlinien gehen auf diesen Aspekt ein und zeigen mögliche Wege auf.

Dr. Rossing: Ich möchte noch hinzufügen, dass ein weiteres Problem auch die Organisation der Versorgung auf Krankensebene ist, aber auch auf einer übergreifenden Ebene, wo die Umsetzung der Versorgung überwacht wird und wo Qualitätskennzahlen vorliegen müssen, mit denen gemessen werden kann, inwieweit diese Dinge tatsächlich umgesetzt werden.

Dr. Bakris: Ganz richtig. Das ist sehr wichtig. Dieses Modell wurde in einigen Teilen dieses Landes in Bezug auf kardiorenale Wechselwirkungen, kardiometabolische Wechselwirkungen angepasst, und es gewinnt an Bedeutung. Das hier ist die Zukunft. Ich werde Ihnen jetzt eine Frage stellen, die Ihnen sicher sehr am Herzen liegt. Arzneimittelwechselwirkungen, die eine Hyperkaliämie verursachen können, insbesondere bei der Einnahme von Finerenon, sind mit Sicherheit bei den CYP3A4-Inhibitoren zu erwarten, die vielen ÄrztInnen bekannt sind. CYP3A4-Inhibitoren müssen bei der Einnahme von Finerenon unbedingt berücksichtigt werden. Ich persönlich mag Grapefruitsaft sehr gerne, jedoch gibt es auch andere Dinge, die man meiden und auf die man achten sollte.

Dr. Rossing: Es gibt Arzneimittel, die vielleicht nicht so häufig angewendet werden, jedoch mit dem Risiko von Wechselwirkungen verbunden sind, wie etwa Imipramin. Außerdem gibt es noch Ketoconazol und Erythromycin. Das sind wohl die am häufigsten verwendeten Arzneimittel, bei denen das Risiko von Wechselwirkungen berücksichtigt werden muss. In den klinischen Studien war dies kein großes Problem. Wie Sie jedoch sagen, könnte Grapefruitsaft ein Thema sein, das man im Auge behalten muss, da auch dieser eine Wechselwirkung hat.

Dr. Bakris: Ja, ich denke, das ist wichtig. Eine der Fragen, die im Zusammenhang mit Grapefruitsaft aufgetaucht sind, lautet: Ist es wirklich ein Ja oder Nein oder ist es eine Frage des Zeitpunkts? Wenn Sie die Arzneimittel am Morgen einnehmen und zum Abendessen Grapefruitsaft trinken möchten, dann nur zu. Das Problem ist, dass jeder den Saft zum Frühstück möchte. Hier liegt das Problem.

Dr. Rossing: Sie haben recht.

Dr. Bakris: Wie auch immer, ich denke, es ist wichtig. Bevor wir jedoch zum Schluss kommen, möchte ich Sie noch etwas fragen: Was halten Sie von dem neuen Konzept der Therapiesäulen, das ich in Bezug auf die Nieren vorstelle, das es jedoch schon seit Jahren im Bereich der Herzinsuffizienz gibt?

Dr. Rossing: Das gab es schon bei Herzinsuffizienz, bei Bluthochdruck und beim Blutzuckermanagement bei Diabetes. Natürlich sollte dieses auch für Nierenerkrankungen adaptiert werden, anstatt zu sagen: „Jetzt muss man sich zwischen einem Wirkstoff und einem anderen Wirkstoff entscheiden.“ Ich denke, man muss sich das zu eigen machen. Für Menschen mit Diabetes und Nierenerkrankungen kann die Belastung durch die Tabletten natürlich ziemlich hoch sein. Natürlich muss erst noch herausgefunden werden, ob es wirklich hilft, doch ich denke, wir haben gute Anzeichen dafür, dass dies ein sinnvoller Weg ist.

Dr. Bakris: Vielen Dank dafür. Im Namen meines Comoderators Dr. Rossing möchte ich Ihnen für Ihre Teilnahme an dieser Schulung danken. Ich hoffe, dass Ihnen unsere Präsentation gefallen hat und Sie einen tieferen Einblick in die neuesten Empfehlungen der Konsensusleitlinie für die Anwendung neuer nichtsteroidaler MRA in der klinischen Praxis gewonnen haben. Ich danke Ihnen vielmals.

Diese Mitschrift wurde nicht redigiert.

Besondere Hinweise zu Geltungsbereich und Verwendung

Dieses Dokument ist nur für Schulungszwecke bestimmt. Für die Lektüre dieses Dokuments werden keine CME-Credits (Continuing Medical Education bzw. ärztliche Fortbildung) vergeben. Wenn Sie an diesem Fortbildungsangebot teilnehmen möchten, besuchen Sie bitte www.medscape.org/viewarticle/984733

Bei Fragen zum Inhalt dieser Fortbildungsmaßnahme wenden Sie sich bitte an deren Anbieter unter CME@medscape.net.

Für technische Unterstützung kontaktieren Sie bitte CME@medscape.net

Die oben vorgestellte Fortbildungsmaßnahme kann simulierte, fallbasierte Szenarien beinhalten. Die in diesen Szenarien dargestellten PatientInnen sind fiktiv, und ein Zusammenhang mit einem tatsächlichen PatientInnen ist nicht beabsichtigt und sollte auch nicht hergestellt werden.

Das hier präsentierte Material spiegelt nicht notwendigerweise die Ansichten von Medscape, LLC, oder von Unternehmen wider, die Bildungsprogramme auf medscape.org unterstützen. In diesen Materialien werden möglicherweise therapeutische Produkte besprochen, die nicht von der US-amerikanischen Lebensmittel- und Arzneimittelbehörde (US Food and Drug Administration, FDA) zugelassen sind, sowie Off-Label-Anwendungen von zugelassenen Produkten. Vor der Anwendung der besprochenen therapeutischen Produkte sollte eine qualifizierte medizinische Fachkraft konsultiert werden. Die Leser sollten alle Informationen und Daten überprüfen, bevor sie Patienten behandeln oder die in dieser Fortbildung beschriebenen Therapien anwenden.

Medscape Education © 2022 Medscape LLC