

# Patient mit terminaler Niereninsuffizienz

## Umfassende Medikationsanalyse

Julia Kraye, Svenja Schulz, Carolin Keip und Ulrich Jaehde, Bonn

**Mit einer chronischen Niereninsuffizienz gehen meist kardiovaskuläre Erkrankungen und Anämien einher. Die Folge ist eine Polymedikation mit erhöhtem Risiko für arzneimittelbezogene Probleme. Zudem muss die Medikation an die eingeschränkte Nierenfunktion angepasst werden. In diesem Artikel wird eine umfassende Medikationsanalyse eines Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und transfemorale Aortenklappenimplantation (TAVI) vorgestellt.**

**D**er Patient ist männlich, 77 Jahre alt und wiegt 84,75 kg bei einer Körpergröße von 1,82 m (BMI 25,59 kg/m<sup>2</sup>). Er trinkt morgens ein bis zwei Tassen Kaffee, seit über einem Jahr keinen Alkohol mehr und ist Nichtraucher. Neben Pflegegrad 2 ist er zu 50 % schwerbehindert und mit dem Rollator mobil.

### Anamnese

Der Patient ist nach einer transfemorale, kathetergestützte Aortenklappenimplantation (TAVI, **Glossar**) infolge einer hochgradigen Aortenklappenstenose in stationärer Behandlung. Er leidet unter einer chronischen Niereninsuffizienz Stadium G5 A2 (**Tab. 1**) und steht kurz vor der Dialysepflicht. In seiner Krankenakte findet man weitere kardiologische Diagnosen:

- Zweifäßerkrankung mit Stentimplantation in der proximalen rechten Koronararterie,
- persistierendes Vorhofflimmern,
- zerebrale und periphere arterielle Verschlusskrankheit (cAVK und pAVK) sowie einen
- Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt (NSTEMI) vor drei Monaten.

Des Weiteren liegen pulmonale Beschwerden, inklusive einer leichtgradigen Lungenobstruktion mit folgender Belastungsdyspnoe nach NYHA III und eine postkapilläre pulmonale Hypertonie vor.

Vor einigen Jahren hatte der Patient mit schweren Rückenschmerzen zu kämpfen und nahm über lange Zeit Ibuprofen und Diclofenac ein, in dessen Folge Nierenprobleme auftraten. So findet man kausal in der Vorgeschichte auch eine Mikrohämaturie, Proteinurie und hypovolämische Hyponatriämie.

**Tabelle 2** zeigt die Medikation des Patienten bei Aufnahme ins Krankenhaus.

### Befunde

Am Morgen nach der TAVI klagt der Patient über Atembeschwerden und es sind Rasselgeräusche vernehmbar. Mittels Sonografie werden beidseitige Pleuraergüsse diagnostiziert. Im Verlauf bessert sich die Symptomatik, die Ergüsse sind nach drei Tagen jedoch weiterhin vorhanden. Aufgrund des persistierenden Vorhofflimmerns muss der Patient am zweiten Tag des Aufenthaltes kardiovertiert werden. Er ist teilweise etwas schläfriger und weist einen eher niedrigen Puls von 47 Schlägen/min auf. Es wird ein Langzeit-EKG durchgeführt und bei Auswertung ein AV-Block Grad 3 diagnostiziert. Der Patient soll daher einen permanenten Herzschrittmacher erhalten.

Über die beobachtete Zeit steigt die Creatinin-Konzentration stetig auf bis zuletzt 6,14 mg/dl (**Tab. 3**) und zeigt damit eine schleichende Verschlechterung der Nierenfunktion an.

### Therapie der Niereninsuffizienz

#### Subjektive Beschwerden

Keine subjektiven Beschwerden.

#### Objektive Probleme

Es kommt zu einem Anstieg der Serumcreatinin-Konzentration im Verlauf und damit zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion mit einer Creatinin-clearance (CL<sub>KR</sub>) von 10,97 ml/min. Ebenfalls erhöht sind die Nierenfunktionsparameter Cystatin C, Harnsäure und Harnstoff sowie das anorganische Phosphat, während das Calcium erniedrigt ist (**Tab. 3**). Die glomeruläre Filtrations-

---

Julia Kraye, Svenja Schulz, Carolin Keip und Prof. Dr. Ulrich Jaehde, Pharmazeutisches Institut der Universität Bonn, An der Immenburg 4, 53121 Bonn. E-Mail: u.jaehde@uni-bonn.de

Tab. 1. Stadien der chronischen Nierenerkrankung [1]

GFR-Stadium	GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	Bezeichnung		
G1	≥90	Normal oder hoch		
G2	60–89	Leichtgradig eingeschränkt		
G3a	45–59	Leicht- bis mäßiggradig eingeschränkt		
G3b	30–44	Mäßig- bis hochgradig eingeschränkt		
G4	15–29	Hochgradig eingeschränkt		
G5	< 15	Terminale Niereninsuffizienz		
Albuminurie-Stadium	Albuminausscheidungsrate [mg/24h] im 24h-Sammelurin	Albumin-Creatinin-Ratio im Spontanurin		Bezeichnung
		[mg/mmol]	[mg/g]	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal bis leicht erhöht
A2	30–300	3–30	30–300	Mäßig erhöht
A3	> 300	> 30	> 300	Schwer eingeschränkt

rate (GFR), berechnet über den Cystatin-C-Wert, ergibt einen Wert von 11,95 ml/min.

**Analyse**

Die berechnete GFR liegt unter 15 ml/min, einem Wert, der nach Definition eine terminale Niereninsuffizienz mit Dialysepflicht anzeigt [1]. Um jedoch die Dialyse hinauszuzögern, wird durch Pharmaka wie Natriumhydrogencarbonat und Calcitriol versucht, den Stoffwechsel aufrechtzuerhalten, der durch die Niere beeinflusst wird.

Der Patient erhält eine Vitamin-D-Substitution durch Calcitriol und Colecalciferol, da die Niereninsuffizienz meist mit einem Vitamin-D-Mangel einhergeht. In den Daten des Patienten ist jedoch kein Vermerk zur Messung der Vitamin-D-Konzentration zu finden, der die Substitutionstherapie rechtfertigt. Nach Leitlinie wird eine einmalige Messung ab Stadium 4 der chronischen Niereninsuffizienz vor Beginn einer Substitutionstherapie empfohlen und ein in-

dividuelles Kontrollintervall festgelegt. Eine routinemäßige Vitamin-D-Substitution wird nicht empfohlen [1]. Die erniedrigte Serumkonzentration von Calcium und die erhöhte Konzentration von anorganischem Phosphat (Tab. 3), deuten darauf hin, dass ein Vitamin-D-Mangel vorliegt, stellen aber allein kein ausreichendes Kriterium zur Vitamin-D-Substitution dar.

Die vorgenommene Auswahl der Präparate zur Vitamin-D-Substitution ist zusätzlich kritisch zu betrachten, da von einer Kombination verschiedener Vitamin-D-Präparate abgesehen werden sollte, um eine Intoxikation zu vermeiden. Die Gabe von Colecalciferol ist hinsichtlich seiner Wirksamkeit bei der vorliegenden Niereninsuffizienz zu überdenken, da es fraglich ist, ob die Niere das Colecalciferol in die aktive Form, das 1,25-Dihydroxycalciferol (Calcitriol), überführen kann (Abb. 1) oder dieses sich lediglich ohne erwünschte Wirkung anreichert. Bei einer

Tab. 2. Medikation des Patienten bei Aufnahme ins Krankenhaus

Arzneistoff	Stärke	Dosierung	Indikation
Natriumhydrogencarbonat	840 mg	1–0–1	Metabolische Azidose bei Niereninsuffizienz
Calcitriol	0,25 µg	1–0–0	Vitamin-D-Substitution
Colecalciferol	20 000 I.E.	1–0–0 einmal wöchentlich	Vitamin-D-Substitution
Torasemid	10 mg	5–0–0	Behandlung und Vorbeugung von Ödemen in Folge der Herzinsuffizienz
Allopurinol	100 mg	1–0–0	Hyperurikämie
Rosuvastatin	20 mg	0–0–1	Dyslipidämie
Clopidogrel	75 mg	1–0–0	Sekundärprophylaxe nach NSTEMI
Salbutamol	1,25 mg/2,5 ml	2–0–2–2 Hübe inhalativ	Leichtgradige Lungenobstruktion
Pantoprazol	40 mg	1–0–0	Magenschutz
Amitriptylin	25 mg	0–0–0–1	Unbekannt

NSTEMI: Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Tab. 3. Laborwerte des Patienten während des Krankenhausaufenthalts

Parameter	Wert	Referenzwert mit Einheit
<b>Plasma/Serum</b>		
Kalium	3,89	3,5–5,1 mmol/l
Calcium	1,70 (- -)	2,2–2,55 mmol/l
Anorg. Phosphat	1,56 (+)	0,81–1,45 mmol/l
Creatinin	6,14 (++)	0,7–1,2 mg/dl
Cystatin C	3,96 (+)	0,61–0,95 mg/l
Harnstoff	170,4 (+)	16,6–48,5 mg/dl
Harnsäure	7,8 (+)	3,5–7,2 mg/dl
HDL	34 (-)	> 40 mg/dl
LDL	53	< 150 mg/dl
Troponin T	613,0 (++)	14 ng/l
NT-pro-BNP	15174,0 (++)	450 pg/ml
Gesamtprotein	45,4 (-)	64–83 g/l
<b>Blutbild</b>		
Erythrozyten	2,5 (- -)	4–5,65 T/l
Hb	7,5 (-)	12,5–17,2 g/dl
Hämatokrit	23 (- -)	37–49 %
MCV	96	80–101 fl
MCH	31	27–34 pg/Zelle
MCHC	32	31,5–36 g/dl
Quick	30 (-)	70–130 %
INR	2,2 (+)	0,9–1,1
PTT	32	22–36 s

++ stark erhöht, + erhöht, - erniedrigt, - - stark erniedrigt  
fl: Femtoliter; T: Tera = 1 x 10<sup>12</sup>

chronischen Niereninsuffizienz ist daher eher die Gabe von Calcitriol indiziert [5].

**Plan**

Zur Rechtfertigung der Vitamin-D-Substitution ist zunächst eine Bestimmung der Vitamin-D-Konzentration zu empfehlen, um anschließend gegebenenfalls eine optimale Auswahl der Substitutionspräparate zu treffen [1]. Aufgrund des Niereninsuffizienzstadiums ist die alleinige Gabe der Wirkform Calcitriol zu empfehlen. Bei gleichzeitig anhaltender Hypocalcämie kann auch eine zusätzliche Substitution mit einem Calciumpräparat erfolgen. Im weiteren Verlauf ist eine regelmäßige Kontrolle von Vitamin D, Calcium und anorganischem Phosphat vorzunehmen.

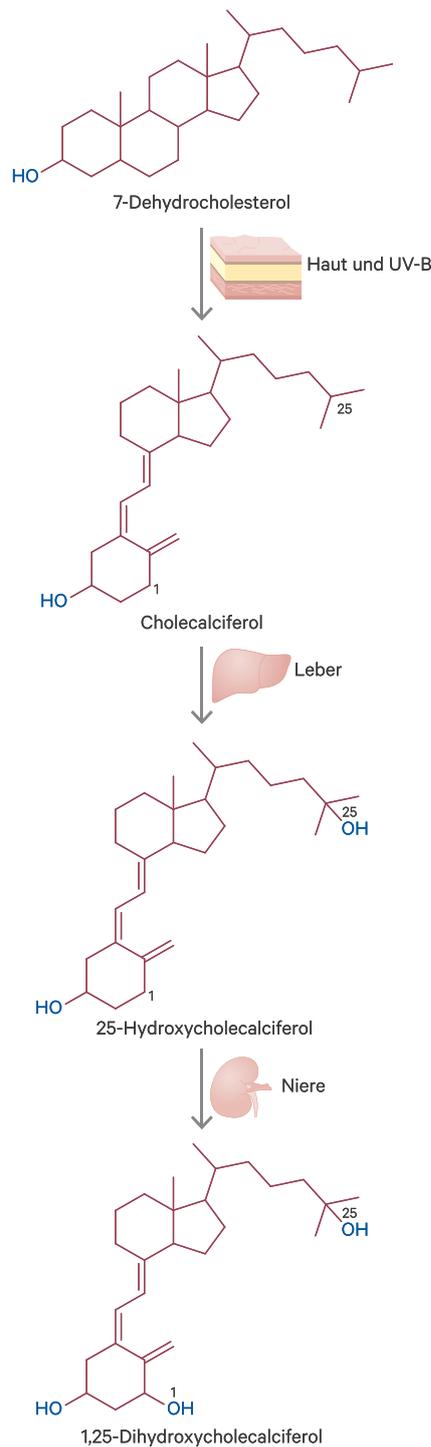


Abb. 1. Vitamin-D-Synthese

**Prävention und Therapie der kardiovaskulären Erkrankungen**

**Subjektive Beschwerden**

Der Patient ist müde und abgeschlagen. In der Vergangenheit hatte er mit Hämaturie und schwarzem Stuhlgang zu kämpfen.

## Objektive Probleme

Quick-Wert und International Normalized Ratio (INR) weisen auf eine verlängerte Blutungszeit hin. Die HDL-Cholesterolverte sind erniedrigt (Tab. 3). Während des Krankenhausaufenthalts wird ein AV-Block Grad 3 diagnostiziert. Der Patient zeigt eine leichte Bradykardie.

## Analyse

### Antikoagulation

Aufgrund der kardiovaskulären Vorerkrankungen nimmt der Patient Clopidogrel als Sekundärprophylaxe ein. Da der Patient bereits vor der TAVI an persistierendem Vorhofflimmern leidet, wäre schon vor der Operation eine orale antikoagulative Therapie (OAK) indiziert gewesen [4]. Nach dem vorliegenden Medikationsplan bei Aufnahme (Tab. 2) wurde diese bisher nicht durchgeführt. Nach der TAVI wird bei vorliegender Indikation für eine OAK diese auch weiterempfohlen [8]. Es gibt einige Studien, in denen der Einsatz von Vitamin-K-Antagonisten im Vergleich zu einer Therapie mit DOAK (direkte orale Antikoagulantien) untersucht wurde. Die Datenlage ist jedoch kontrovers, sodass es bisher keine eindeutige Empfehlung gibt. Einige Studien konnten ein geringeres Blutungsrisiko unter der Behandlung mit DOAK zeigen [10], allerdings muss im vorliegenden Fall auf die eingeschränkte Nierenfunktion des Patienten geachtet werden, was den Einsatz von Dabigatran zum Beispiel ausschließt. Das Ärzteteam entschied sich schließlich, die Antikoagulation mit Phenprocoumon einzuleiten, bei der die gerinnungshemmende Wirkung über die Bestimmung des INR-Wertes kontrolliert werden kann. Nichtsdestotrotz ist hier aufgrund des hohen Interaktionspotentials und der geringen therapeutischen Breite Vorsicht bei jeder Begleitmedikation geboten.

Die antikoagulative Wirkung kann zum einen durch weitere gerinnungshemmende Pharmaka verstärkt werden. Zum anderen kann die gleichzeitige Gabe von Allopurinol die Blutungsneigung ebenfalls erhöhen [9]. Weiterhin wurde in Kombination mit Amitriptylin eine verstärkte Fluktuation des INR berichtet, was zu großen Schwankungen im Phenprocoumon-Dosisbedarf führen kann. Der Mechanismus dahinter ist zwar nicht geklärt, diskutiert werden die Hemmung des Metabolismus von Phenprocoumon und eine erhöhte Absorption aufgrund einer verminderten Magenmotilität [6, 7].

### Dyslipidämie

Da der Patient bereits eine ausgeprägte Plaquebildung aufweist, stellen die erniedrigten HDL-Cholesterolkonzentrationen ein zusätzliches Risiko für fortschreitende Arteriosklerose dar [11]. Gleichzeitig sollte die LDL-Cholesterolkonzentration unter 55 mg/dl liegen, was der

Patient durch die bisherige Therapie mit Rosuvastatin erreicht. Dieses ist jedoch ab einer Creatinin-Clearance < 30 ml/min kontraindiziert. Laut Fachinformation wurden in Studien bei Niereninsuffizienz bis zu dreifach erhöhte Serumkonzentrationen des Statins festgestellt. Dies erhöht die Gefahr von Rhabdomyolyse und akutem Nierenversagen. Eine Erhöhung der Serumkonzentration des Statins ist außerdem durch die gleichzeitige Gabe von Clopidogrel als BCRP-Inhibitor möglich.

### Herzrhythmusstörungen

Während der TAVI kann es zur Kompression der Erregungsleitungsstrukturen des Herzens kommen, sodass als Folge Herzrhythmusstörungen möglich sind.

## Plan

### Antikoagulation

Aufgrund des hohen Interaktionspotentials von Phenprocoumon und den bereits aufgetretenen Blutungen in Stuhl und Urin sollte der INR-Wert regelmäßig kontrolliert werden. Nach Einleitung der Therapie sollte dies täglich erfolgen, kann bei stabilen Werten jedoch auf alle drei bis vier Wochen reduziert werden. Der INR-Zielbereich ist 2,0 bis 3,0 [4]. Um die Adhärenz zu fördern, ist eine INR-Selbstmessung möglich, die zuvor einer intensiven Schulung bedarf. Der Patient sollte auf Anzeichen von Blutungen überwacht werden und ein INR-Tagebuch sowie einen Notfallausweis immer mit sich führen, um im Akutfall alle Informationen zur Therapie schnellstmöglich zur Verfügung zu haben. Bei Änderungen in der Begleitmedikation ist die individuelle Fachinformation bezüglich einer möglichen Dosisanpassung oder einer engmaschigeren Überwachung zu beachten.

### Dyslipidämie

Aufgrund der terminalen Niereninsuffizienz wird ein Wechsel auf Atorvastatin empfohlen, das auch bei eingeschränkter Nierenfunktion nicht kontraindiziert ist. Anschließend sollten verstärkt Kontrollen der LDL-Cholesterolverte durchgeführt und die Dosis des Statins entsprechend angepasst werden. Falls während der Therapie Muskelschmerzen oder eine Braunfärbung des Urins auftreten, sollte an die mögliche Gefahr einer Rhabdomyolyse gedacht werden. In diesem Fall sollte zur weiteren Abklärung der Creatinkinase-Wert des Patienten bestimmt werden. Gemäß Leitlinie ist ebenfalls eine Diät zur Senkung des Cholesterols angeraten und die Salzaufnahme auf unter 5 g/Tag zu reduzieren [2].

### Herzrhythmusstörungen

Zur Therapie des AV-Blocks Grad 3 und der Bradykardie ist die Implantation eines dauerhaften Herzschrittmachers indiziert [3].

### Therapie der Pleuraergüsse

#### Subjektive Beschwerden

Der Patient klagt über Atembeschwerden und Übelkeit.

#### Objektive Probleme

Nach Auskultation sind beidseitig Rasselgeräusche wahrzunehmen. Eine Sonografie ergibt beidseitige Pleuraergüsse mit verstärkter Flüssigkeitsansammlung rechts. Troponin und NT-pro-BNP sind stark erhöht. Gesamtprotein, Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl sind erniedrigt (Tab. 3).

#### Analyse

Da der Patient an einer Herzinsuffizienz leidet, kommt eine kardiale Dekompensation als Auslöser der Pleuraergüsse in Betracht. Seine Laborwerte bestätigen ebenfalls eine bestehende Herzinsuffizienz. NT-pro-BNP ist deutlich erhöht und sein Blutbild, einschließlich Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozyten, deutet auf eine Anämie hin (Tab. 3), die die Herzinsuffizienz verschlimmern kann und als Folge der Niereninsuffizienz auftritt. Das Blutbild einer renalen Anämie entspricht in den meisten Fällen einer normochromen, normovolämischen Anämie, die zum einen durch einen Mangel an Erythropoetin auftritt. Zum anderen ist bei niereninsuffizienten Patienten häufig die Eisenaufnahme aus der Nahrung gestört, was zu einem Eisenmangel führt [1]. Die bestehende Dauermedikation mit Torasemid wurde pausiert und die kardiale Dekompensation zunächst durch hochdosiertes Furosemid intravenös behandelt.

Schleifendiuretika (Furosemid) können allerdings in Kombination mit Allopurinol dessen toxische Wirkung verstärken und ein erhöhtes Risiko für Überempfindlichkeitsreaktionen hervorrufen. Als Ursache wird eine durch Furosemid vermittelte Störung des renalen Transports von Oxypurinol diskutiert [12]. Bei Patienten mit Niereninsuffizienz ist dieses Risiko nochmals erhöht.

#### Plan

Wird durch den Volumenzug durch Steigerung der Diurese eine Beseitigung der Pleuraergüsse nicht erreicht, können weitere therapeutische Optionen wie eine Pleurapunktion und Entlastung der Pleuraergüsse in Betracht gezogen werden. Neben der symptomatischen Behandlung der Ergüsse sollte ebenfalls die auslösende Grunderkrankung behandelt werden, um weitere Komplikationen zu vermeiden. Zur Therapie der Herzinsuffizienz wird daher nach Stabilisierung des Patienten und Implantation des Herzschrittmachers Bisoprolol zur Entlastung des Herzens empfohlen. In Kombination mit Schleifendiuretika kann die blutdrucksenkende Wirkung allerdings verstärkt sein. Daher sollten der Blutdruck während der Therapie sowie das Blutbild des Patienten regelmäßig überprüft werden. Die Entscheidung zur Therapie der Anämie richtet sich nicht nach Laborwerten, sondern ist eine klinische Entscheidung, bei der Symptome, Patientenpräferenzen, klinischer Zustand und relevante Begleiterkrankungen berücksichtigt werden müssen. Zunächst sollte zur Überprüfung des Eisenstatus der Serumferritin-Wert in Kombination mit der Transferrin-Sättigung (TSAT) erhoben werden. Da in höheren Stadien der Insuffizienz die Eisenresorption beeinträchtigt sein kann, ist eine orale Eisensubstitution nicht immer ausreichend. Daher kann eine parenterale Substitution in Erwägung gezogen werden. Spricht der Patient auf die Eisensubstitution nicht an, besteht die Möglichkeit der Therapie

Tab. 4. Medikationsplan des Patienten nach der umfassenden Medikationsanalyse (Veränderungen im Vergleich zur Aufnahme sind fett gedruckt)

Arzneistoff	Stärke	Dosierung	Indikation
Natriumhydrogencarbonat	840 mg	1-0-1	Metabolische Azidose bei Niereninsuffizienz
<b>Calcitriol</b>	<b>0,25 µg</b>	<b>1-1-0</b>	<b>Substitution</b>
<b>Calcium</b>	<b>600 mg</b>	<b>1-0-0</b>	<b>Substitution</b>
<b>Furosemid</b>	<b>20 mg/2 ml</b>	<b>125-125-0 mg intravenös</b>	<b>Pleuraerguss</b>
Allopurinol	100 mg	1-0-0	Hyperurikämie
<b>Atorvastatin</b>	<b>10 mg</b>	<b>0-0-1</b>	<b>Dyslipidämie, Reinfarktprophylaxe</b>
Clopidogrel	75 mg	1-0-0	Sekundärprophylaxe nach NSTEMI
<b>Bisoprolol</b>	<b>2,5 mg</b>	<b>1-0-0</b>	<b>Herzinsuffizienz, Reinfarktprophylaxe</b>
<b>Phenprocoumon</b>	<b>3 mg</b>	<b>½-0-0</b>	<b>Vorhofflimmern, Herzklappenersatz</b>
Salbutamol	1,25 mg/2,5 ml	2-0-2-2 Hübe inhalativ	Leichtgradige Lungenobstruktion
Pantoprazol	40 mg	1-0-0	Magenschutz

## Glossar

**Auskultation:** Abhören

**AV-Block:** Überleitungsstörung im Bereich des Atrioventrikular(AV)-Knotens zwischen Vorhof und Kammer. Beim AV-Block 2. Grades werden einzelne Erregungen vom Vorhof nicht auf die Kammern übertragen. Beim AV-Block 3. Grades fällt die Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer vollständig aus. Die Kammer bleibt stehen oder schlägt in einem langsamen (bradykarden) Ersatzrhythmus asynchron zu den Vorhöfen weiter. Erzeugt wird dieser Ersatzrhythmus durch die tertiären Schrittmacher (His-Bündel, Tawaraschenkel und Purkinje-Fasern) mit einer Frequenz von ca. 20–30 Impulsen pro Minute.

**BCRP:** Breast Cancer Related Protein. Membranassoziiertes Transportprotein, das als Effluxtransporter die Zellen vor toxischen Substanzen schützen soll.

**INR:** International Normalized Ratio; standardisierter Wert zur Prüfung des extrinsischen Systems der Blutgerinnung. Einsatz zur Steuerung und Verlaufskontrolle einer Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten.

**Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt (NSTEMI):** Myokardinfarkt, bei dem es im EKG nicht zu länger anhaltenden ST-Hebungen kommt, die als typische Infarktzeichen gelten. Die Myokardischämie wird in diesem Fall durch Messung des kardialen Troponins nachgewiesen.

**Normochrome, normovolämische Anämie:** Anämie, bei der der mittlere, korpuskuläre Hämoglobingehalt (MCH) und das mittlere korpuskuläre Volumen (MCV) im Referenzbereich liegen. Die Erythrozyten sind im Blutbild normal gefärbt und haben eine normale Größe.

**NT-pro-BNP:** N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide; kardialer Marker zur Diagnostik einer Herzinsuffizienz

**NYHA-Stadium III:** Einteilung der Herzinsuffizienz der New York Heart Association in vier Stadien: Stadium III: starke Einschränkung der Belastbarkeit. Beschwerdefreiheit in Ruhe, Auftreten von Symptomen bereits bei leichter Belastung.

**Pleuraerguss:** Erhöhte Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt zwischen Lunge und Rippenfell

**TAVI:** Katheter-gestützte Implantation einer biologischen Aortenklappenprothese; minimalinvasiver Eingriff z. B. über die Leistenarterie (transfemoral)

**Transferrin-Sättigung (TSAT):** Quotient aus der Eisen- und Transferrin-Konzentration im Serum zur Beurteilung des Eisenstoffwechsels

mit Erythropoese-stimulierenden Substanzen (ESA). Zellhaltige Blutprodukte sollten bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz möglichst vermieden werden, da eine Alloimmunisierung gegen Spenderantigene auftreten kann, die eine potenzielle Nierentransplantation erschweren und das Transplantatüberleben verringern kann [1].

Aufgrund der erhöhten Gefahr einer Hypokaliämie sollten die Elektrolyte des Patienten engmaschig überwacht werden. Bezüglich der toxischen Wirkungen von Allopurinol ist der Patient aufzuklären und auf Anzeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion wie Fieber, Hautausschlag und Eosinophilie zu überwachen.

## Arzneimittel ohne Indikation

### Analyse

Im Medikationsplan des Patienten findet man die Gabe des trizyklischen Antidepressivums Amitriptylin. Laut Krankengeschichte und eigener Aussage des Patienten sind weder psychische Erkrankungen noch neuropathische Schmerzen, die in Folge der Niereninsuffizienz auftreten können, als Indikation bekannt. Zudem weist Amitriptylin mit einigen komedizierten Arzneistoffen ein erhöhtes Interaktionspotenzial auf. So besteht mit Phenprocoumon eine verstärkte Fluktuation des INR-Werts (siehe Antikoagulation) und in Kombination mit Furosemid die erhöhte Gefahr einer Hypokaliämie.

### Plan

Zunächst sollte die Indikation von Amitriptylin abgeklärt werden. Wenn durch die Neuevaluation eine weitere Gabe indiziert ist, sollte das Interaktionspotenzial beachtet werden. So ist bei der Kombination mit Phenprocoumon eine regelmäßige Kontrolle des INR-Werts angeraten und der Patient auf innere und äußere Blutungen zu untersuchen. Es sollte eine Aufklärung des Patienten über mögliche Nebenwirkungen und Maßnahmen bei akuten Blutungen erfolgen. Bei der Kombination mit Furosemid ist das Serumkalium engmaschig zu überwachen. Sollte die Gabe des trizyklischen Antidepressivums nicht weiter indiziert sein, ist Amitriptylin schrittweise abzusetzen.

## Neuer Medikationsplan

Nach der umfassenden Medikationsanalyse wurde ein neuer Medikationsplan für den Patienten erstellt (Tab. 4).

### Fazit

Die dargelegten arzneimittelbezogenen Probleme verdeutlichen die Bedeutung einer umfassenden Medikationsanalyse für diesen Patienten. Zusätzlich zu den verschiedenen Stadien und Ursachen der Niereninsuffizienz kommen häufig Polymedikation und Komorbidität hinzu. Der vor-

liegende Fall zeigt, dass die verschiedenen Erkrankungen komplex im Zusammenhang stehen und daher in ihrer Gesamtheit betrachtet werden müssen. Während einer bestehenden Therapie sind betroffene Patienten hinsichtlich Kontraindikationen und Wechselwirkungen zu überwachen und verstärkt Laborkontrollen angeraten, um den Therapieerfolg zu überprüfen. Änderungen in der Medikation oder im Gesundheitszustand des Patienten können jederzeit Dosisanpassungen erfordern. Eine erneute Evaluation ist vor allem dann notwendig, wenn Änderungen in der Medikation aufgrund zusätzlicher oder veränderter Indikation vorgenommen werden. Es wird deutlich, dass Patienten mit Niereninsuffizienz einer gesonderten Betreuung hinsichtlich ihrer Medikation bedürfen und eine interprofessionelle Zusammenarbeit zur Verbesserung der Arzneimitteltherapiesicherheit beitragen kann.

#### Interessenkonflikterklärung

Die Autoren erklären, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

#### Patient with severe renal impairment

A comprehensive medication review was conducted for a 77-year-old hospitalised patient with a glomerular filtration rate of less than 15 ml/min. Due to additional cardiovascular diseases such as congestive heart failure and persistent atrial fibrillation, the patient already received extensive polymedication prior to his hospitalisation. Various drug-related problems were identified and solved. This analysis demonstrates that patients with severe renal impairment require special attention with regard to their drug therapy and how interprofessional collaboration can improve medication safety.

#### Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. Versorgung von Patienten mit chronischer nichtdialysepflichtiger Nierenerkrankung in der Hausarztpraxis, Stand 2019. Verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/053-048.html>. (Zugriff am 16.11.2023).
  2. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien, Stand: 2019. Verfügbar unter: <https://leitlinien.dgk.org/2020/pocket-leitlinie-diagnostik-und-therapie-der-dyslipidaemien-version-2019> (Zugriff am 16.11.2023).
  3. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. Schrittmacher- und kardiale Resynchronisationstherapie, Stand 2021. Verfügbar unter: <https://leitlinien.dgk.org/2022/pocket-leitlinie-schrittmacher-und-kardiale-resynchronisationstherapie-version-2021/> (Zugriff am 16.11.2023).
  4. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. Pocket-Leitlinie: Diagnose und Behandlung von Vorhofflimmern, Stand 2020. Verfügbar unter: <https://leitlinien.dgk.org/?s=Pocket-Leitlinie%3A+Diagnose+und+Behandlung+von+Vorhofflimmern> (Zugriff am 16.11.2023).
  5. Geisslinger G, Menzel S et al. Mutschler Arzneimittelwirkungen – Pharmakologie, Klinische Pharmakologie, Toxikologie. 11. Auflage. Stuttgart, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2020.
  6. Hampel H, Berger C, Kuss HJ, Müller-Spahn F. Unstable anticoagulation in the course of amitriptyline treatment. *Pharmacopsychiatry* 1996;29:33–37.
  7. Hampel H, Berger C, Müller-Spahn F. Modified oral anticoagulant potency in an amitriptyline-treated patient? *Acta Haematol* 1996;96:178–180.
  8. Hochholzer W, Nührenberg T, Flierl U et al. Antithrombotische Therapie nach strukturellen kardialen Interventionen. *Kardiologie* 2021;15:57–70.
  9. Jähnchen E, Meinertz I, Gilfrich HJ. Interaction of allopurinol with phenprocoumon in man. *Klin Wochenschr* 1977;55:759–61.
  10. Rudolph T, Fortmeier V. Plättchentherapie und OAK nach TAVI. *Cardio News* 2022. Verfügbar unter: <https://app.cardionews.de/Fortbildung/Plaettchentherapie-und-OAK-nach-TAVI-433414>. (Zugriff am 16.11.2023)
  11. Wandler E, Steinhagen-Thiessen E, Kling G, Steinmetz A. Fettstoffwechselstörungen: HDL-Cholesterin erhöhen. *Dt Apoth Ztg* 2004;20:52.
  12. Yamamoto T, Moriwaki Y, Takahashi S, Tsutsumi Z, Hada T. Effect of furosemide on renal excretion of oxypurinol and purine bases. *Metabolism* 2001;50:241–45.
- Weiterhin wurden aktuelle Datenbanken, vor allem die ABDA-Datenbank, und Fachinformationen herangezogen.



#### Ihre Nachricht an die Redaktion

- Haben Sie ein medizinisch-pharmazeutisches Problem, bei dem Sie nicht weiterwissen?
- Möchten Sie Anregungen oder Kritik loswerden?
- Oder haben Sie ein Thema, über das Sie gerne einen Artikel in der MMP lesen würden?

Dann melden Sie sich bei uns! Wir freuen uns darauf, die MMP gemeinsam mit Ihnen zu gestalten.  
[www.mmp-online.de](http://www.mmp-online.de), Fax: (07 11) 25 82-2 83, E-Mail: [mmp@deutscher-apotheker-verlag.de](mailto:mmp@deutscher-apotheker-verlag.de)  
 Redaktion Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten, Postfach 10 10 61, 70009 Stuttgart