

Kardiovaskuläre Folgen der Anämie

Dr. med. Walter Willgeroth
Internist - Kardiologe
Dortmund

Anämie

Definition: Unternormale Verminderung von

- Erythrozytenzahl oder
- Hämatokrit oder
- Hämoglobinkonzentration

Ursachen der Anämie:

Prinzipiell vielfältig

Für heutige Betrachtung:

Renale Anämie bei Patienten mit
chronischer Niereninsuffizienz

Ursachen der renalen Anämie:

Hauptursache:

Verminderte Bildung von Erythropoetin als Folge der Niereninsuffizienz

Begleitursachen:

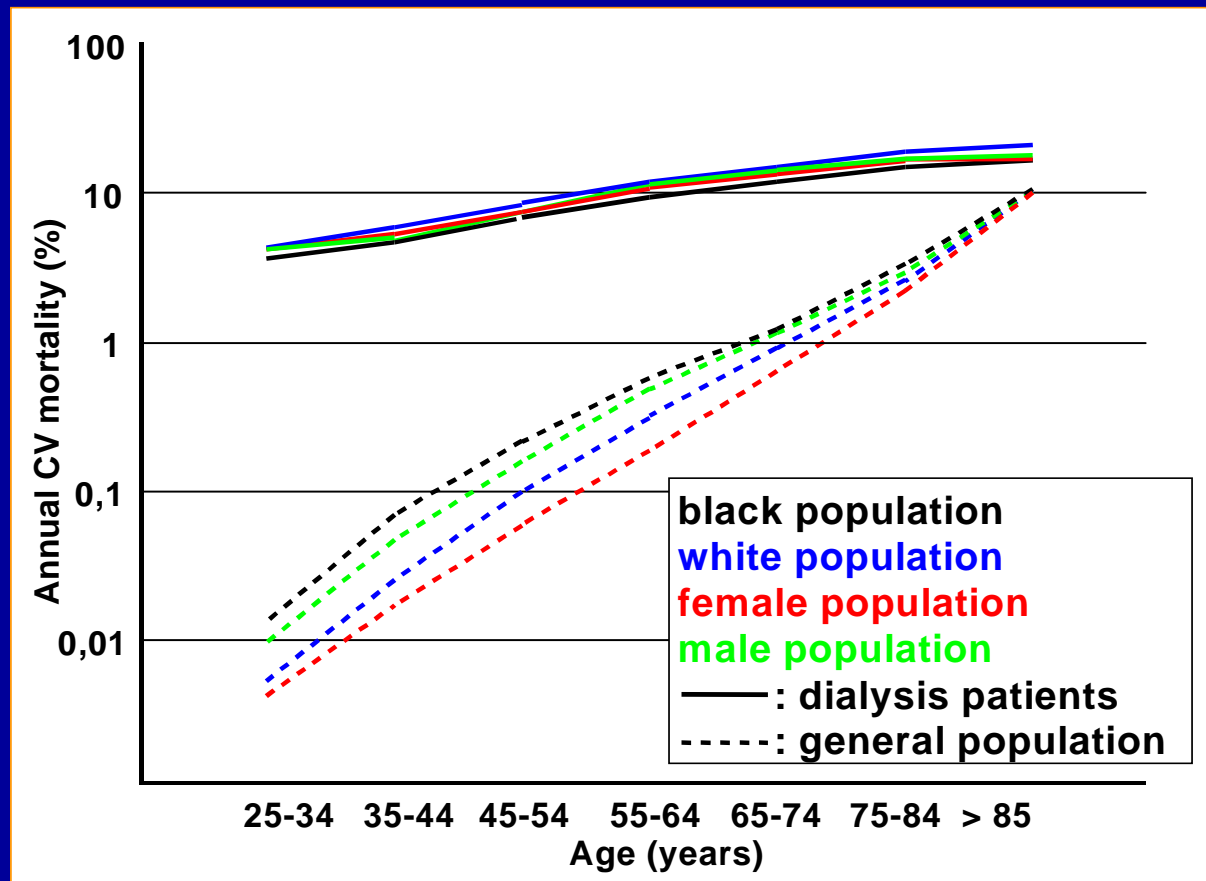
Verkürzte Erythrozytenüberlebenszeit, inadäquate Dialyse, Eisenmangel durch Blutverluste, Knochenmarkfibrose durch Hyperparathyreoidismus

Kardiovaskuläre Mortalität bei Patienten mit Niereninsuffizienz

KV-Mortalität bei Dialysepatienten
10-20-fach erhöht im Vergleich zur
Normalbevölkerung

Bei jungen Dialysepatienten 1000-fach
erhöht

KV-Mortalität in der allgemeinen Bevölkerung und bei Dialysepatienten



Die Mortalität bei Dialysepatienten ist dramatisch höher als bei der allgemeinen Bevölkerung

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Verantwortlich für ca. 60% der KV-Mortalität

- 50% plötzlichem Herztod zuzurechnen
- 25% Myokardinfarkt zuzurechnen

Grundlegende Probleme der Kardiovaskulären Mortalität

1. Linksventrikuläre Hypertrophie
2. Koronare Herzkrankheit

Häufige Ursache und Folge
der Niereninsuffizienz:

H Y P E R T O N I E

Abhängigkeit der KV-Mortalität bei Patienten mit Niereninsuffizienz von verschiedenen Faktoren

Alter

Geschlecht

Diabetes

Nikotin

Hypertonie

Hyperlipidämie (Dyslipidämie)

Urämie

Hyperparathyreoidismus

Anämie

Dialysetherapie per se

Pathophysiologie und Formen der LVH

Keine LVH

Wandstärke:
normal
Volumen:
normal



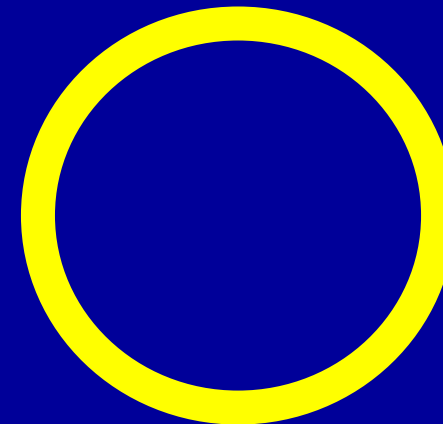
Konzentrische LVH

Wandstärke:
vermehrt
Volumen:
verkleinert



Exentrische LVH

(Volumenhypertrophie)
Wandstärke: normal
Volumen: vergrößert



Anämie ist eine der häufigsten
Ursachen einer Zunahme des
Herzminutenvolumens



Oft Übergang in Herzinsuffizienz
im Sinne einer „high-output-
Situation“

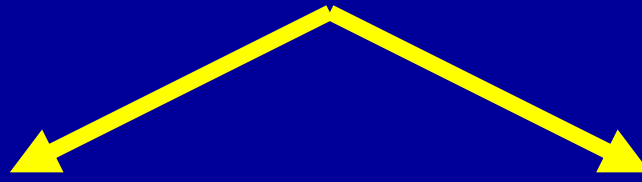
Anämie

Hypoxie der
Gewebe

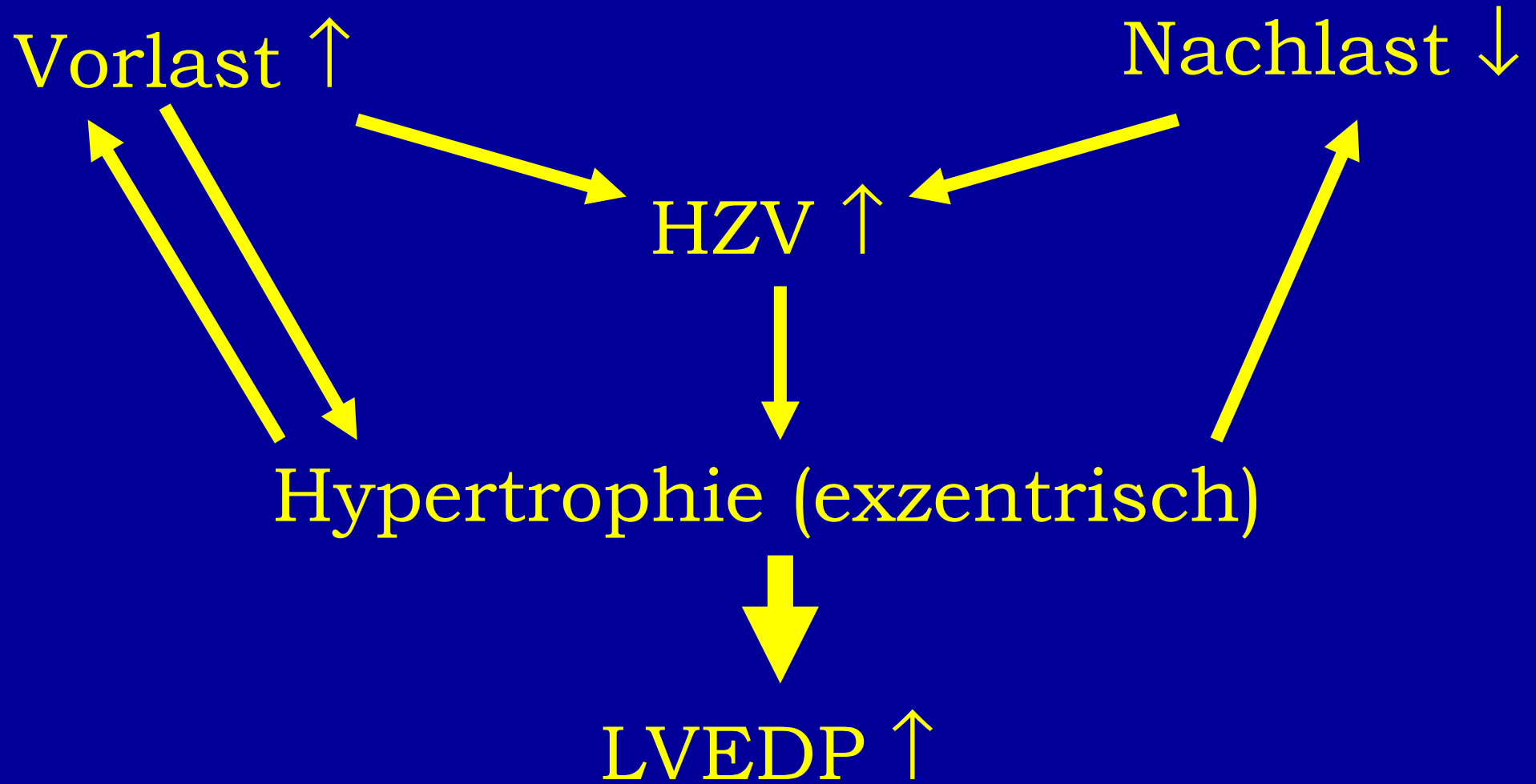
Reduzierte
Blutviskosität

Abnahme
des peripheren arteriellen Widerstandes

Zunahme des Herzzeitvolumens



Chronische Anämie



Kardiale Kompensationsmechanismen bei Anämie

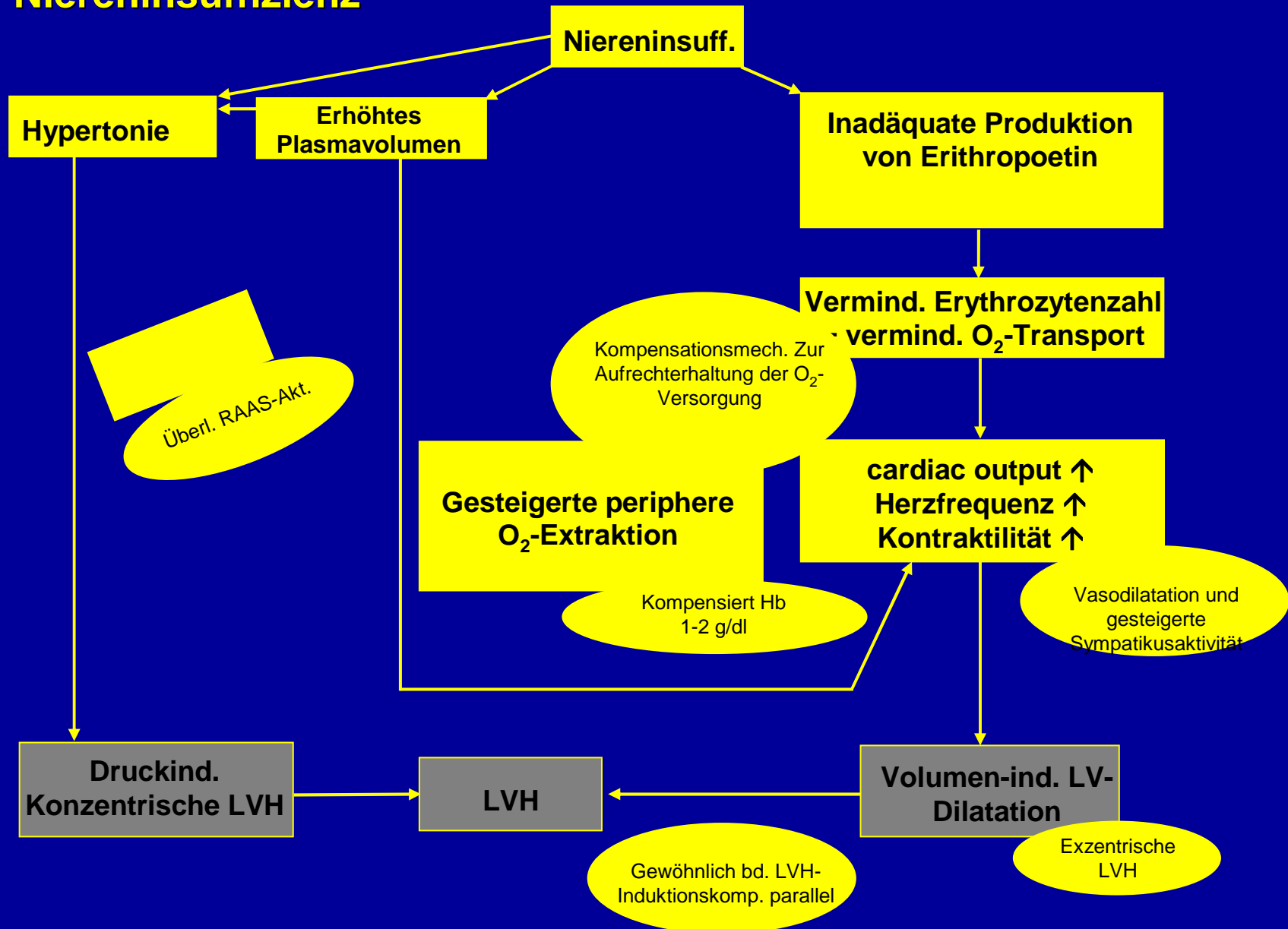
1. Exzentrische Hypertrophie

2. Katecholamine ↑ → HZV ↑

3. Inotrope Faktoren ↑



Pathophysiologie der LVH bei Niereninsuffizienz



Pathophysiologie der LVH

Literaturquellen

- Amann K, et al. JASN 1994.
- Duke M, Abelmann WH. Circulation 1969.
- Eckardt KU. Nephron 1994.
- Eckardt KU. NDT 1999.
- Eckardt KU. Clin Nephrol 2000.
- Erslev AJ, Besarab A. KI 1997.
- Foley RN, et al. AJKD 1998.
- Foley RN, Parfrey PS. J Nephrol 1998.
- London GM, et al. KI 1987.
- London GM, et al. Curr Opin Nephrol Hypertens 1999.
- Mitchell TR, Pegrum GD. Br J Hematol 1971.
- Neill WA, et al. Am J Physiol 1969.
- Olivetti G, et al. Am J Pathol 1992.
- Roy SB, et al. Circulation 1963.
- Schwartz S, et al. Am J Physiol 1981.

- Vlahakos DV, et al. JASN 1997.

Prävalenz der LVH und Fortschreiten der Anämie in Abhängigkeit von der Nierenfunktion

Niereninsuff.	Krea-Cl. (ml/min)	Prävalenz LVH	Durchschn. Hb
Ges.-Bev.		17%	
Mild	50-75	27%	14.1
Moderat	25-50	31%	12.7
Schwer	<25	45%	11.4
Dialysebeg.		75%	8.9

Folgerungen:

Schweregrad der Niereninsuffizienz
korreliert strikt mit LVH und ihren
Komplikationen

Inzidenz der LVH bei Patienten bei
Dialysebeginn ist 4-5-fach höher als bei
der Normalbevölkerung

Die Anämie setzt ein bei einer Krea-
Clearance von ca. 50 ml/min

Folgen der LVH

Zunehmende Myokardischämien

Verminderte Koronarreserve

Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei LVH 3-6-fach

Beteiligt: begleitende KHK

vermindertes, zelluläres O₂-Angebot bei Anämie

Zunehmendes Auftreten einer Herzinsuffizienz

Incidenz einer Herzinsuffizienz 4-fach erhöht bei LVH

Kardiale Arrhythmien (VT, VF)



LVH erhöht die Mortalität 4-fach!

LVH als Kompensationsmechanismus

HZV steigt (Verbesserung der O₂-Versorgung)



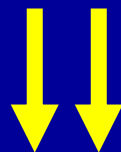
Exzentrische Hypertrophie (zur Verminderung der Wandspannung)



Wandspannung steigt (wird anfangs durch Adaptation konstant gehalten, Gesetz von Laplace)



Relative Wandstärkenzunahme (bleibt im Vergleich zum LV normal)



LVH ist Mechanismus, der die diastolische LV-Funktion verbessert.

Von Kompensation zur Dekompensation

Bei chronischer Urämie sind
gewöhnlich Druckbelastung und
Volumenbelastung kontinuierlich
das Herz-Kreislauf-System
belastende Parameter.

Von Kompensation zur Dekompensation

Fibrose durch Aktivierung von Fibroblasten mit Bildung von Kollagen bei LVH (stärker bei Urämie-Patienten)



Zunehmende Fibrose beeinträchtigt auch die systolische LV-Funktion - weitere Größenzunahme des LV



Zunehmende Fibrose macht LVH irreversibel.

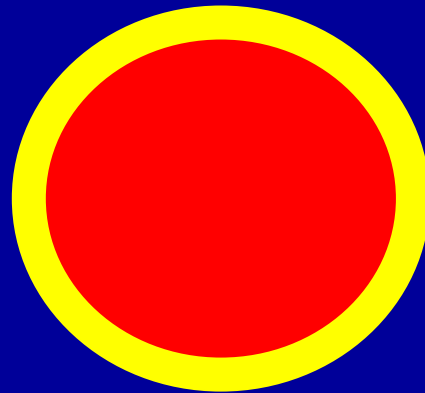
Endstadium der Dekompensation

Dilatation LV

Wandverdünnung LV

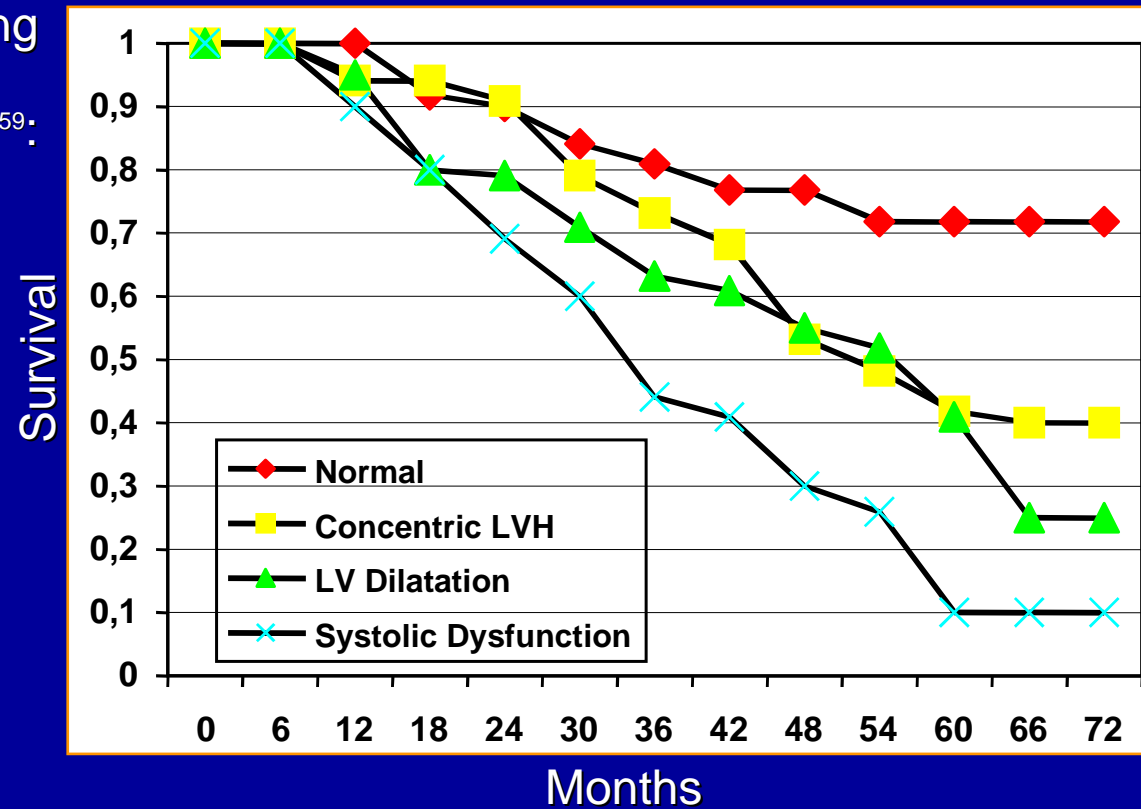
EF ↓

Schwere systolische Dysfunktion



Study 1: Prospective cohort study of 433 dialysis patients in 3 centers in Canada (early 80s to early 90s)⁵⁹

Survival following initiation of dialysis therapy⁵⁹:



Among all forms of LVH, systolic dysfunction has the worst prognosis

Prognose der Mortalität verschiedener Typen der LVH bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz

1. Alle Formen der LVH haben eingeschränkte Prognose
2. LV-Dilatation ist mit schlechtester Prognose behaftet
3. Isolierte konzentrische LVH hat bessere Prognose im Vergleich zur LV-Dilatation