

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin II  
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
(Direktor: Prof. Dr. med. B. Osten)  
und dem Krankenhaus Großenhain  
Klinik für Innere Medizin  
Klinikum Riesa-Großenhain  
(Chefarzt: Dr. med. W. Reichel)

**Linksventrikuläre Herzfunktion bei Patienten mit dialysepflichtiger  
Niereninsuffizienz und Patienten nach Nierentransplantation**

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Medizin (Dr. med.)  
vorgelegt der  
Medizinischen Fakultät  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von: Kathrin Schönitz-Krause  
geboren am 28.11. 64 in Großenhain

Gutachter:

1. Prof. Dr. med. Osten
2. PD Dr. med. Finn
3. PD Dr. med. Däuber

16.09.2002

**urn:nbn:de:gbv:3-000004015**

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000004015>]

Ziel dieser Arbeit war die echokardiographische Beurteilung der linksventrikulären Funktion bei Hämodialyse- Peritonealdialyse- und nierentransplantierten Patienten und die statistische Prüfung auf signifikante Unterschiede.

Dazu wurden 29 Hämodialyse-, 13 Peritonealdialyse- und 14 nierentransplantierte Patienten in einer Erst- und Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr echokardiographisch untersucht. Die Unterteilung der Hämodialysepatienten erfolgte in zwei Gruppen nach ihrer interdialytischen Gewichtszunahme. Die Untersuchungen der Hämodialysepatienten wurden an dialysefreien Tagen durchgeführt.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigten die hohe Prävalenz der linksventrikulären Hypertrophie und der diastolischen Dysfunktion bei Dialysepatienten und Nierentransplantierten.

Allerdings konnten für die wichtigen linksventrikulären Parameter wie linksventrikulärer Massenindex, Ejektionsfraktion, fractional shortening, Interventrikularseptum und Hinterwand des linken Ventrikels enddiastolisch keine signifikanten Differenzen zwischen den vier Gruppen erhoben werden. Dabei wies die Hämodialysegruppe<sup>1</sup>, mit der geringeren interdialytischen Gewichtszunahme einen tendenziell niedrigeren linksventrikulären Massenindex und damit einen günstigeren Effekt auf die Herzleistung auf.

Ein Vorteil der Peritonealdialyse und der Nierentransplantation auf die kardiale Funktion konnte anhand der gemessenen echokardiographischen Parameter nicht nachgewiesen werden. Demnach sind alle drei Nierenersatzverfahren hinsichtlich ihres kardialen Einflusses als gleichwertig einzustufen.

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Zielstellung	1
2	Nierenersatzverfahren	3
2.1	Hämodialyse und Hämofiltration	3
2.2	Peritonealdialyse	4
2.3	Nierentransplantation	6
3	Kardiale Erkrankungen bei terminaler Niereninsuffizienz	7
3.1	Charakteristik, Ätiologie und Pathogenese der urämischen Herzkrankheit	7
3.2	Morphologische Veränderungen des Herzens bei terminaler Niereninsuffizienz	10
3.3	Manifestationen der urämischen Herzkrankheit	10
3.4	Einfluß der Nierentransplantation auf das Herz-Kreislaufsystem	18
4	Patienten und Methodik	19
4.1	Patienten	19
4.2	Methodik	24
4.2.1	Gerät und Untersuchungsgang	24
4.2.2	M- Mode Echokardiographie	26
4.2.3	Zweidimensionale Echokardiographie (2D)	30
4.2.4	Dopplerechokardiographie	31
4.3	Statistik	34
5	Ergebnisse	35
5.1	Vergleich der echokardiographischen Parameter	35
5.1.1	Kruskall-Wallis-Test	35
5.1.2	Mann-Whitney-Test	36
5.2	Graphische Darstellung der Medianwerte der echokardiographischen Merkmale	37

5.3	Vergleich der echokardiographischen Parameter der Erst- und Verlaufsuntersuchungen	44
5.3.1	Hämodialysegruppe 1	44
5.3.2	Hämodialysegruppe 2	45
5.3.3	Peritonealdialysegruppe	46
5.3.4	Gruppe der Nierentransplantierten	47
5.4	Statistische Auswertung der Patientencharakteristika	48
6	Diskussion	49
6.1	Wanddicken, Massen, Diameter und Volumina des linken Ventrikels	49
6.2	Diastolische Funktionsstörung	54
6.3	Systolische Funktionsstörung	57
6.4	Verlaufsuntersuchung	58
6.5	Vergleich zwischen den Gruppen	59
7	Zusammenfassung	61
8	Literaturverzeichnis	63
9	Anlage	74
10	Thesen	76

## Abkürzungsverzeichnis

APD	Automatische Peritonealdialyse
AO	Durchmesser der Aortenwurzel
CAPD	Kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse
CCPD	Kontinuierliche zyklische Peritonealdialyse
DOQI	Dialysis Outcome Quality Initiative-Guidelines
EDVI	Enddiastolischer Volumenindex
ESVI	Endsystolischer Volumenindex
EF	Ejektionsfraktion
FS	Fractional shortening
HD	Hämodialyse
HDL	High density lipoproteins
HMV	Herzminutenvolumen
HST	Harnstoff
IPD	Intermittierende Peritonealdialyse
IVSd	Interventrikularseptum enddiastolisch
IVSs	Interventrikularseptum endsystolisch
KOF	Körperoberfläche
Krea	Kreatinin
LAD	Linksatrialer Durchmesser
LAD/AO	Quotient aus linksatrialem Durchmesser und Aortenwurzel Durchmesser
LDL	Low density lipoproteins
LV	Linker Ventrikel
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVESD	Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
LVMi	Linksventrikulärer Massenindex
LVPWd	Linksventrikuläre Hinterwand enddiastolisch
LVPWs	Linksventrikuläre Hinterwand endsystolisch

MLVEF	Ejektionsfraktion nach Penn cube
NIPD	Nächtliche intermittierende Peritonealdialyse
NTX	Nierentransplantation
PET	Peritonealer Äquilibrationstest
PD	Peritonealdialyse
iPTH	intaktes Parathormon
SIM	Methode nach Simpson
VA	Spätdiastolische Einstromgeschwindigkeit (Atrial)
VE	Frühdiaastolische Einstromgeschwindigkeit (Early)

## 1 Einleitung und Zielstellung

In den letzten Jahren hat die Zahl der chronisch dialysepflichtigen Patienten in der Bundesrepublik Deutschland deutlich zugenommen. Zum 31.12.1999 wurden in Deutschland 59443 Dialysepatienten registriert (30).

An Nierenersatzverfahren stehen derzeit neben der Nierentransplantation zwei wesentliche Therapieverfahren, die Hämodialyse und die Peritonealdialyse zur Verfügung.

Das weltweit häufigste durchgeführte Verfahren ist die Hämodialyse.

Peritonealdialyse und Hämodialyse sind grundsätzlich als gleichwertige Behandlungsverfahren anzusehen. Dabei ist wichtig, für jeden Patienten die optimale Therapieform zu finden.

Die Ziele der Langzeitbehandlung dialysepflichtiger Patienten mit den verschiedenen Nierenersatzverfahren sind, ein langes Patientenüberleben bei einer guten Lebensqualität zu erreichen, eine Verhinderung beziehungsweise Verminderung urämiebedingter sekundärer Organschäden durch eine angemessene adäquate Dialysetherapie (28).

Ungeachtet der deutlichen technischen Verbesserung der Dialyseverfahren und den Bemühungen um eine optimale Betreuung liegt die jährliche Mortalitätsrate der Dialysepatienten bis zu 20 mal höher als in der Normalbevölkerung (4,55). Kardiovaskuläre Komplikationen stellen mit etwa 50 % die häufigste Todesursache dar (36,44,73,87).

Zu den kardiovaskulären Komplikationen bei terminaler Niereninsuffizienz gehören die linksventrikuläre Hypertrophie, die systolische Funktionsstörung, die diastolische Dysfunktion, die koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen, Perikard- und Herzklappenveränderungen.

Dabei korreliert die linksventrikuläre Hypertrophie eng mit dem kardialen Überleben (24,87).

Unter dem Begriff der urämischen Herzkrankheit werden alle kardiovaskulären Manifestationen bei der terminalen Niereninsuffizienz in ihrer Komplexität zusammengefaßt (10). Zur Diagnostik dieser steht ein nichtinvasives, breit und einfach zu handhabendes Verfahren, die ein- und zweidimensionale Echokardiographie, zur Verfügung.

Der Peritonealdialyse wird als kontinuierlichem Dialyseverfahren, aufgrund ihrer relativen Volumenkonstanz eine günstigere Beeinflussung des Herz-Kreislaufsystems gegenüber der Hämodialyse zugesprochen (31,86). Andererseits wurden bei CAPD-Patienten eine signifikant fortschreitende linksventrikuläre Hypertrophie und systolische Funktionsstörung gegenüber den Hämodialysepatienten infolge annehmbarer latenter Hyperhydratation gesichert (79).

Allerdings konnten in den bisherigen Studien bezüglich der Mortalität bei Peritoneal- und Hämodialysepatienten keine eindeutigen Unterschiede gezeigt werden (2,51,54).

Die Nierentransplantation ist das Verfahren der Wahl zur Rehabilitation des chronisch nierenkranken Patienten. Durch Wegfall der chronischen Überwässerung und des Shuntvolumens soll es zu einer Verbesserung der kardialen Funktion und damit der gesamten Leistungsfähigkeit kommen (29).

Zielstellung dieser Arbeit soll die echokardiographische Beurteilung der linksventrikulären Funktion bei Hämodialyse-, Peritonealdialyse- und nierentransplantierten Patienten sowie eine statistische Auswertung hinsichtlich signifikanter Unterschiede sein. Dazu wurden vier Gruppen gebildet. Die Hämodialysepatienten wurden nach ihren interdialytischen Volumenschwankungen nochmals in zwei Gruppen unterteilt. Nach einem Jahr erfolgte eine echokardiographische Verlaufsuntersuchung.



## 2 Nierenersatzverfahren

### 2.1 Hämodialyse und Hämofiltration

Bei der Hämodialyse und Hämofiltration erfolgt der Stoffaustausch extrakorporal über eine künstliche Membran.

Erstmals führte Kolff 1943 eine Hämodialyse erfolgreich am Menschen durch (zit. bei 68). Mit der von Alwall entwickelten Trommelniere kam 1948 die Ultrafiltration zum Einsatz (8). Die Entwicklung des Scribner-Shuntes durch Belding Scribner 1960 führte zur Schaffung eines permanenten Gefäßzuganges (47).

An extrakorporalen Blutreinigungsverfahren stehen die Hämodialyse, die Hämofiltration und die Hämodiafiltration zur Verfügung. Die Verfahren unterscheiden sich hinsichtlich der chemisch-physikalischen Prozesse der Blutreinigung.

-Hämodialyse: der Stoffaustausch erfolgt durch Diffusion, in geringem Maße durch Konvektion, Kombination der Dialyse mit der Ultrafiltration möglich; im Gegenstromprinzip werden Blut und Dialysat aneinander vorbeigeführt, getrennt durch eine semipermeable Membran; der Anteil der konvektiven Substanzelelimination richtet sich nach der Ultrafiltrationsrate

-Hämofiltration: der Stofftransport erfolgt fast ausschließlich durch Konvektion; das Blut wird über einen Hämofilter geleitet, durch die semipermeable Membran wird Ultrafiltrat abgepreßt; Zufuhr einer Substitutionslösung (Elektrolytlösung, Puffersubstanzen) zum Ersatz des Flüssigkeitsverlustes, Elimination niedermolekularer Substanzen im Vergleich zur Hämodialyse geringer, dafür höhere Eliminationsrate für mittelmolekulare Substanzen

-Hämodiafiltration: Kombination von Hämodialyse und Hämofiltration;  
Mechanismus beruht auf Diffusion, Osmose und  
Filtration; damit bessere Elimination harnpflichtiger  
Substanzen im mittelmolekularen Bereich (68)

Hämodialyse, Hämofiltration, Hämodiafiltration finden sowohl als intermittierende als auch kontinuierliche Behandlungsverfahren ihren Einsatz im klinischen Alltag. Dabei ist die Hämodialyse mit einem Anteil von 81 % gegenüber der Hämodiafiltration mit 12 % und der Hämofiltration mit 2 % das bevorzugtere Verfahren in Deutschland entsprechend dem Jahresbericht von Quasi Niere 1999 (30).

Die Qualität einer ausreichenden Dialysebehandlung ist abhängig von der Dauer der Dialysetherapie, von der Dialysatoroberfläche, vom Blutfluß, von den Dialysemembraneigenschaften und individuellen Faktoren (28).

Zur Berechnung der Dialyseadäquanz wurde der Parameter  $Kt/V$  von F.Gotch (Harnstoffclearance pro Behandlungszeit ) eingeführt (zit. bei 33).

Für die Hämodialysebehandlung wird ein  $Kt/V$  Harnstoff von  $>1,2-1,5$  (nach DOQI) gefordert (28).

## **2.2 Peritonealdialyse**

Das Prinzip des Stoff- und Flüssigkeitstransportes über das Peritoneum wurde 1923 von Ganter beschrieben (50). Der Einsatz der Peritonealdialyse war allerdings begrenzt durch technische Schwierigkeiten wie die Schaffung eines permanenten Zuganges zur Bauchhöhle (50).

Die Entwicklung des dauerhaften und gut verträglichen Peritonealkatheters aus Silikon durch Tenckhoff 1968 und die Definierung der kontinuierlichen ambulanten Peritonealdialyse durch Popovich 1976 führten zum Durchbruch

in der Anwendung und vor allem einer Konkurrenzfähigkeit mit der Hämodialysebehandlung (33,50).

In Deutschland betrug der Anteil der Peritonealdialyse an allen chronischen Therapieverfahren 1999 5,4% mit einer Patientenzahl von 2443 (30).

Bei der Peritonealdialyse dient das Peritoneum als Austauschmembran; der Zugang erfolgt durch einen permanent implantierten Peritonealdialysekatheter mit Überleitungssystem.

Mittels Diffusion, osmotischer Ultrafiltration und konvektiven Stofftransport werden harnpflichtige Substanzen und Wasser eliminiert (68).

Die Glukose ist das wichtigste osmotische Agens, die in den Dialysatbeuteln in unterschiedlicher Konzentration enthalten ist. Alternativ zur Verwendung stehende osmotische Substanzen sind Aminosäuren und Glukosepolymere.

An Peritonealdialyseverfahren stehen zur Zeit die CAPD (kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse) und die APD (automatische Peritonealdialyse) zur Verfügung.

Die CAPD ist das am häufigsten angewandte Peritonealdialyseverfahren. Entsprechend der Schwerkraft werden 1,5-2,5l Dialysatlösung in die Bauchhöhle instilliert; das Dialysat verbleibt dort 5-8 Stunden und im Anschluß erfolgt der Auslauf der Schwerkraft folgend.

Automatische Peritonealdialyseverfahren sind alle Arten der Peritonealdialyse die mit einem Cyclus durchgeführt werden. Dieser übernimmt die Beutelwechsel, die Aufwärmung des Dialysates, die Kontrolle der Einlaufzeit, der Einlaufmenge und der Verweilzeit des Dialysatauslaufs sowie der Auslaufmenge.

Drei verschiedenen APD-Formen werden unterschieden:

- CCPD (kontinuierliche zyklische Peritonealdialyse)
- NIPD (nächtliche intermittierende Peritonealdialyse)
- IPD (intermittierende Peritonealdialyse)

Der peritoneale Äquilibrationstest (PET) nach Twardowski ist ein standardisierter Test, der zur Ermittlung der individuellen peritonealen Membraneigenschaften durchgeführt wird (15,33). Wichtig ist die Unterscheidung in low und high transporter, um das Dialyseregime zu optimieren.

- low transporter: langsame Resorption der Glukose, sehr gute Ultrafiltration; günstig CAPD
- high transporter: schnelle Glukoseresorption, schlechte Ultrafiltration  
günstig Cyclotherapie mit kurzen Verweilzeiten (33)

Zur Beurteilung der Dialyseeffizienz wird auch in der Peritonealdialyse der Kt/V Wert errechnet. Ein Kt/V von  $>2,0$  gilt als adäquat (33).

### **2.3 Nierentransplantation**

Die Zahl der Nierentransplantationen beträgt in Deutschland zur Zeit 2100 pro Jahr. Der Anteil der Transplantierten an allen Patienten mit Behandlung eines Nierenersatzverfahrens betrug 1999 24,5% (30). Durch die begrenzte Spenderanzahl ist mit keiner größeren Steigerung zu rechnen.

Die erfolgreiche Nierentransplantation ist das Nierenersatzverfahren, das zu einer vollständigen Normalisierung der Nierenfunktion führt.

Die erste erfolgreiche Nierentransplantation wurde 1954 von Merrill und Murray als Lebendspende zwischen einem eineiigen Zwillingenpaar durchgeführt (28).

Durch die Fortschritte in der Transplantationsmedizin hat sich die Nierentransplantation als ein anerkanntes Behandlungsverfahren etabliert.

Die 1-Jahres-Patienten- und Transplantationsüberlebensrate beträgt 90 bis 95 %. Im Langzeitverlauf geht allerdings eine konstante Zahl von Transplantaten (ca. 10 bis 20 % pro 5 Jahresintervall) verloren (29).

### **3 Kardiale Erkrankungen bei terminaler Niereninsuffizienz**

#### **3.1 Charakteristik, Ätiologie und Pathogenese der urämischen Herzkrankheit**

Unter dem Begriff der urämischen Kardiomyopathie beziehungsweise urämischen Herzkrankheit werden die vielseitigen kardiovaskulären Erkrankungen bei terminaler Niereninsuffizienz zusammengefaßt (10). Sie umfassen die hypertensiven, ischämischen, metabolischen Läsionen sowie die morphologischen und strukturellen Veränderungen am Perikard, Myokard, Endokard und an den Koronargefäßen (44,69).

Nach Harnett und Mitarbeitern weisen bereits zu Dialysebeginn 37% der Dialysepatienten eine Herzinsuffizienz auf, ca. 25 % der zunächst kardial Gesunden entwickeln innerhalb von 41 Monaten unter laufender Dialysebehandlung eine manifeste Herzinsuffizienz (36).

Die Urämie ist als komplexes Syndrom anzusehen, greift mit ihren multifaktoriellen Schädigungsmechanismen in alle kardialen Strukturen ein und geht mit einer Vielzahl von atherogenen Risikofaktoren einher (21,27,83,84).

Neben den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren existieren urämiebedingte und durch die Urämie modifizierte Risikofaktoren (83):

- klassische Risikofaktoren: Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, körperliche Inaktivität
- urämiebedingte Risikofaktoren: Dyslipidämie, Hypoproteinämie, Hyperfibrinogenämie, Hyperhomozysteinämie, Hyperphosphatämie
- durch die Urämie modifizierte Risikofaktoren:  
Hämodynamische Überlastung, Anämie, erhöhter oxidativer Stress, advanced glycation endproducts, inadäquate Dialyse, metabolische Azidose (83)

Pathogenetisch gelten die anhaltende chronische Druckbelastung durch die renale Hypertonie, die Volumenbelastung bei renaler Anämie, Shuntvolumen durch arteriovenöse Fisteln, interdialytische Überwässerung, die metabolisch-hormonellen Veränderungen durch den sekundären Hyperparathyreoidismus, die Urämietoxine und die Veränderungen des Elektrolyt- und Säure-Basenhaushaltes als wichtigste Faktoren.

Daneben sind Mediatoren (Wachstumsfaktoren), wie Angiotensin II, Noradrenalin, Insulin, advanced glycation endproducts und Endothelin bekannt, die die urämische Herzkrankheit begünstigen (83).

Bei der Hypertonie des niereninsuffizienten Patienten ist die Natriumretention infolge Hypervolämie ein wichtiger Aspekt. Die Retention von Natrium und damit verbunden die Zunahme des Plasma- und Extrazellulärvolumens führt zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens und autoregulatorisch zu einer Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes und damit der Nachlast (20,45,72). Weitere für die Hypertonieentwicklung wichtige Mechanismen sind die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und die Sympathikusaktivierung. Strukturelle Gefäßwandveränderungen, die zu Störungen der arteriellen Compliance führen sind bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz häufig (6). Die Abnahme der arteriellen Compliance ist für einen Anstieg des systolischen Blutdrucks und der Blutdruckamplitude verantwortlich (6). Eine Hypertonie weisen 80–90 % der niereninsuffizienten Patienten auf. Bei renalen Erkrankungen ist ein Zielblutdruck von 120/70 mmHg anzustreben (13,45,82).

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus ist in der chronischen Niereninsuffizienz häufig. Erhöhte Parathormonspiegel wirken wie „Urämietoxine“ und führen unter anderem zur Anämie, Osteodystrophie, kardialen Funktionsstörungen, Beeinträchtigung des Immunsystems und des autonomen und zentralen Nervensystems (59,77). Eine Assoziation besteht

zwischen dem sekundären Hyperparathyreoidismus und dem Ausmaß der linksventrikulären Hypertrophie (74). Das Mortalitätsrisiko infolge erhöhter kardiovaskulärer Komplikationen steigt durch einen erhöhten Serumphosphatspiegel beziehungsweise ein erhöhtes Kalzium-Phosphat-Produkt. Der Parathormonspiegel sollte das zwei- bis dreifache des Normalwertes nicht überschreiten (74).

Die Anämie, deren Hauptursache ein Erythropoetinmangel ist, führt zu einer Volumenbelastung über eine kompensatorische Steigerung des Herzminutenvolumens. Folgen sind eine linksventrikuläre Dilatation und Hypertrophie (83). Weiterhin ist sie ein Risikofaktor für das Auftreten einer De-novo-Herzinsuffizienz (37,83).

Hämodialysepatienten mit chronischer Inflammation (Erhöhung von Interleukin 6 und C-reaktivem Protein) weisen sowohl eine höhere kardiovaskuläre als auch eine höhere Gesamtmortalität auf (83).

C-reaktives Protein korreliert positiv mit anderen Akutphaseproteinen, wie Lipoprotein(a) und Fibrinogen und negativ mit Albumin, Apolipoprotein-A/HDL-Cholesterin. Die Ursachen für die chronische Inflammation sind noch nicht im Detail geklärt. Dialyseabhängige Faktoren wie Wasserqualität, Dialysemembran und Dialysefistel könnten neben systemisch wirksamen Faktoren von Bedeutung sein (5,11,39,71,83).

Die Hyperhomozysteinämie ist sowohl bei Dialysepatienten als auch in der Normalbevölkerung ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor. Eine Spiegelerhöhung dieses Parameters um das zwei- bis vierfache ist bei über 80 % der Hämodialysepatienten nachweisbar (83). Als Ursachen sind der durch die Urämie gestörte Stoffwechsel und die Ausscheidungsfunktion zu sehen.

Neben dem atherogenen Akutphaseprotein Fibrinogen, das bei 80 % der Hämodialysepatienten erhöht ist, ist auch das Lipoprotein(a) ein Akutphaseprotein, welches ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte kardiale Mortalität ist (52,83).

### **3.2 Morphologische Veränderungen des Herzens bei terminaler Niereninsuffizienz**

An morphologischen Veränderungen bei der terminalen Niereninsuffizienz kommt es zu einer Hypertrophie der Myozyten, interstitiellen Myokardfibrose, Reduktion der Kapillarversorgung und einer intramyokardialen Mikroarteriopathie (4,55,73). Diese verursachen Myozytenuntergänge mit Ausbildung von Myokardnarben. Die Folge der progredienten Myokardvernarbung ist das kardiale „remodeling“, welches zu einer diastolischen und systolischen Dysfunktion führt (4).

Die Urämie ist eine unabhängige Determinante der Myokardfibrose, neben anderen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Anämie, Hypertonus und Dauer der Dialyse. Das Ausmaß der interstitiellen Myokardfibrose korreliert nach Untersuchungen von Mall mit der Dauer der Langzeitdialyse (55).

### **3.3 Manifestationen der urämischen Herzkrankheit**

#### Linksventrikuläre Hypertrophie

Die linksventrikuläre Hypertrophie zählt mit einer Prävalenz von 50 bis 70 % zu den häufigsten Veränderungen der urämischen Herzkrankheit (4,44).

In Abhängigkeit vom Schweregrad der linksventrikulären Hypertrophie besteht eine deutlich erhöhte Letalität (22,23,63,64,84).



Auffällig ist ein hoher Anteil an asymmetrischer Septumhypertrophie, der auch als Charakteristikum der urämischen Herzkrankheit bezeichnet wird (44).

Die Diskrepanz zwischen Häufigkeit der linksventrikulären Hypertrophie bei Hypertonie (Prävalenz 40 %) und Dialysepatienten (Prävalenz 70 %) unterstreicht die Bedeutung spezieller urämischer Faktoren (4,44).

Pathogenetisch bedeutsam sind folgende Faktoren:

- Druck/Volumenbelastung
- Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems
- Sympathikotonus

Über Stimulation von Transkriptionsfaktoren, strukturellen und funktionellen Umwandlungen und kompensatorischer Anpassung des Myokards kommt es zur asymmetrischen Hypertrophie oder zu einem konzentrischen „remodeling“ (34).

Die exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie durch anhaltende Volumenbelastung ist von der konzentrischen linksventrikulären Hypertrophie die durch Druckbelastung entsteht, zu unterscheiden. Beide führen zu einer Erhöhung des linksventrikulären Massenindex.

Prognostische Bedeutung hat ein vergrößerter linksventrikulärer Massenindex  $>125 \text{ g/m}^2$  (25,34,49).

Der linksventrikuläre Massenindex ist ein starker Prädiktor für den plötzlichen Herztod und die koronare Herzerkrankung (34).

Beim niereninsuffizienten Patienten bildet sich trotz Blutdrucknormalisierung die linksventrikuläre Hypertrophie nur inkomplett zurück, dagegen wurde bei essentieller Hypertonie eine Regression unter antihypertensiver Therapie mit ACE-Hemmern, aber auch Calciumantagonisten und  $\beta$ -Blockern gesehen (44).

Dem Schweregrad der renalen Hypertonie im prädialytischen Stadium wird eine entscheidende Bedeutung beigemessen (44).

Folgen der linksventrikulären Hypertrophie sind :

- gestörte linksventrikuläre Compliance
- reduzierte Koronarreserve
- Arrhythmiebereitschaft

Die erhöhte Arrhythmieeigung entsteht auf dem Boden einer subendokardialen Ischämie und einer gestörten Erregungsleitung (4).

### Systolische Dysfunktion

Als systolische Dysfunktion wird die systolische Kontraktionsstörung des linken Ventrikels bezeichnet. Sie zählt zu den zuerst beschriebenen kardialen Krankheitsbildern bei der terminalen Niereninsuffizienz. Die Inzidenz beträgt 10 bis 20 % (44).

Bei der Mehrzahl der dialysepflichtigen Patienten läßt sich als Ursache der systolischen Kontraktilitätsstörung eine koronare Herzerkrankung finden. Der Nachweis einer systolischen Dysfunktion muß immer Anlaß sein, nach einer kardialen Grunderkrankung (KHK, dilatative Kardiomyopathie, hämodynamisch relevantes Vitium ) zu suchen (35,44).

Von Bedeutung für die systolische Funktion ist das Dialyseregime.

So kommt es unter der Dialysetherapie durch die Ultrafiltration zu einer Abnahme der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser und zu einer Zunahme der linksventrikulären Verkürzungsfraction (fractional shortening). Die Abnahme der Nachlast durch den Volumenentzug führt zur Verbesserung der Myokardfunktion. Weiterhin beeinflusst die dialysebedingte Verschiebung der Serumkalzium/Kaliumkonzentrationen die myokardiale Kontraktilität. Die Erhöhung des Serumkalzium/Kaliumquotienten hat einen positiv inotropen Effekt (87).

## Diastolische Dysfunktion

Die diastolische Dysfunktion (Compliancestörung) des linken Ventrikels zählt mit einer Prävalenz zwischen 35 bis 65% zu den häufigsten kardialen Auswirkungen der Urämie (12,44).

Die Compliancestörung des linken Ventrikel bei guter systolischer Funktion wird erklärt durch die Hypertrophie des Myokards und die Vergrößerung des linken Vorhofes.

Die diastolische Funktionsstörung, die zu einer unzureichenden Füllung des linken Ventrikels führt, kann ein Vorwärts- wie Rückwärtsversagen verursachen.

Die interstitielle Myokardfibrose führt zu einer myokardialen Steifigkeit, zu einer eingeschränkten Dehnbarkeit des linken Ventrikels. Eine ausreichende Auswurfleistung ist nur durch einen erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck möglich. Dies führt über eine pulmonale Kongestion zum klinischen Bild der Dyspnoe, fluid lung bis zum Lungenödem (44,48).

Andererseits kann es, bedingt durch den Flüssigkeitsentzug unter Dialysebehandlung, zum Abfall des linksventrikulären Füllungsdruckes und damit zu hypotonen Komplikationen kommen.

Die Erhöhung des linksventrikulären Füllungsdruckes beeinträchtigt die subendokardiale Koronarperfusion in der Diastole, welche klinisch zur Angina pectoris führen kann (auch ohne koronare Herzerkrankung) (44).

Die Echokardiographie leistet als nicht-invasives Verfahren einen großen Beitrag zur Differentialdiagnostik der systolischen/diastolischen Dysfunktion. Zur Beurteilung der diastolischen Funktion wird dopplerechokardiographisch das transmitrale Einstromprofil analysiert.

Ein Vorteil der Peritonealdialyse bezüglich der diastolischen Funktion gegenüber der Hämodialyse ist nicht nachweisbar (87).

## Koronare Herzerkrankung

Die Prävalenz einer KHK bei Niereninsuffizienz ist mit 30 bis 50 % hoch (44). Im Gegensatz zu Nierengesunden spielt bei niereninsuffizienten Patienten die nicht atherosklerotisch bedingte Myokardischämie eine große Rolle (87).

In der Pathogenese der ischämischen Myokardveränderungen kommen neben den allgemeinen Risikofaktoren durch die Niereninsuffizienz bedingte Faktoren wie Hyperparathyreoidismus, ein erhöhtes Kalzium-Phosphat-Produkt und eine gestörte Zusammensetzung der Lipidfraktionen (HDL, LDL) hinzu (87). Die Peritonealdialysepatienten haben in Abhängigkeit von der Zufuhr kohlenhydrathaltiger Peritonealdialyselösungen erhöhte LDL und Triglyceridspiegel gegenüber den Hämodialysepatienten (83).

Infolge der urämischen Neuropathie sind stumme Ischämien häufiger. Symptome der Angina pectoris treten oft im Rahmen einer „small vessel disease“ bei linksventrikulärer Hypertrophie auf, bei unauffälligen Koronargefäßen (43). Typisch sind Verkalkungen der kleinsten Gefäße.

Die Indikation zur invasiven Diagnostik ist beim Dialysepatienten bei entsprechender Symptomatik großzügig zu stellen.

## Urämische Perikarditis

In 10 bis 20 % aller urämischen Patienten kann es vor und nach Einleitung der Nierenersatztherapie zu einer Perikarditis kommen (87).

Sie ist eine Komplikation der fortgeschrittenen Niereninsuffizienz (Kreatinin  $>440 \mu\text{mol/l} = 5 \text{ mg/dl}$ ).

Unterschieden werden drei Formen der Perikarditis (87):

- Typ 1: Auftreten im Rahmen der Dekompensation der chronischen Niereninsuffizienz als Ausdruck der Urämie, nach Einleitung der Dialysetherapie gut rückläufig, meist innerhalb von 14 Tagen

- Typ 2: Frühdialyseperikarditis, Auftreten meist in den ersten Wochen bis Monaten nach Dialysebeginn, gehäuft liegt ein hämorrhagischer Erguß vor, die Pathogenese ist nicht eindeutig geklärt, vermutlich besteht ein Zusammenhang mit der Heparinapplikation
- Typ 3: Spätdialyseperikarditis, meist erst nach 6 Monaten auftretend, assoziiert mit einer bakteriellen Allgemeininfektion

Pathogenetisch werden den Urämietoxinen, immunologischen Faktoren, dem Hyperparathyreoidismus und der Hyperurikämie neben chronischen Infekten eine entscheidende Bedeutung zugeschrieben (44).

Unabhängig von der Höhe des Kreatininwertes ist bei Nachweis eines Perikardergusses oder einer Perikarditis beim niereninsuffizienten Patienten mit der Hämodialysetherapie zu beginnen.

Mit der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie steht ein hochsensibles nichtinvasives Verfahren zur Diagnostik eines Perikardergusses zur Verfügung. Die Diagnose der Perikarditis sicca ist eine klinische mit typisch auskultierbarem Perikardreiben.

Komplikationen der Perikarditis sind eine Perikardtampnade oder eine konstriktive Verlaufsform mit der Perikardverkalkung.

### Erworbene Herzklappenveränderungen bei Dialysepatienten

Beim Dialysepatienten besteht ein erhöhtes Risiko für kalzifizierende Herzklappenerkrankungen. Am häufigsten werden dabei die Mitralklappe und die Aortenklappe befallen. Die Prävalenz von Mitralklappenerkrankungen bei terminaler Niereninsuffizienz wird in der Literatur mit 40 %, Erkrankungen der Aortenklappe mit 28 bis 55 % angegeben (36,67).

In der Regel führen die kalzifizierenden Herzklappenveränderungen zu Insuffizienzen der Klappen, Stenosen treten wesentlich seltener auf. Meist

entwickeln sich nur mittelschwere Vitien. Eine Progression zu hämodynamisch relevanten Herzfehlern ist eher eine Seltenheit.

Pathogenetisch sind die durch den Hyperparathyreoidismus bedingten Veränderungen im Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel (erhöhtes Kalzium-Phosphat-Produkt, Normalbereich unter 5,0 mmol) (87).

Die Häufigkeit als auch der Schweregrad der Herzklappenveränderungen steigen mit zunehmenden Alter. Dabei kommt es beim Dialysepatienten infolge der urämiespezifischen Veränderungen zu frühzeitigem Auftreten von Klappenveränderungen im Gegensatz zu Nierengesunden.

Eine Abhängigkeit von der Dialysedauer konnte nicht belegt werden (87).

### Endokarditis

Die Inzidenz der infektiösen Endokarditis bei Hämodialysepatienten ist relativ hoch; zwischen 2,6 und 6 % (58).

Vor allem beim Hämodialysepatienten tritt eine Endokarditis häufiger auf. Ursache ist eine größere Anzahl von Bakteriämien infolge der Gefäßzugänge (in 26 bis 74 %) (58).

Prädisponierende Faktoren für eine Infektion des terminal Niereninsuffizienten sind die Urämie mit Funktionseinschränkung der Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten, Malnutrition und immunsuppressive Therapie. Manipulationen oder Infekte der Gefäßzugänge sind als auslösende Faktoren anzuschuldigen.

In über 70 % aller Endokarditiden werden Staphylokokkus aureus oder epidermidis als Erreger nachgewiesen (58).

Die infektiöse Endokarditis nach Nierentransplantation ist aufgrund der Immunsuppression mit einer hohen Letalität behaftet (87).

Mittel der Wahl in der Diagnostik der Endokarditis sind die transthorakale und die transösophageale Echokardiographie.

Die häufigste Todesursache bei Endokarditis ist die Herzinsuffizienz.

Die durch den arteriovenösen Shunt bedingte Hyperzirkulation kann die hämodynamische Situation noch weiter verschlechtern. Besonders beim Dialysepatienten treten in einem Drittel der Fälle systemische Embolien frühzeitig auf (58).

Die Indikation zum chirurgischem Vorgehen unterscheidet sich nicht wesentlich vom Nichtdialysepatienten. Wichtig ist die Entfernung des infizierten Gefäßzuganges.

Beim Peritonealdialysepatienten wird eine infektiöse Endokarditis kaum beschrieben. Nur in seltenen Fällen führt ein infizierter Peritonealdialysekatheter zu einer Endokarditis. Die antibakterielle Aktivität der peritonealen Makrophagen und der fehlende direkte Zugang zum Gefäßsystem sind mögliche Gründe für die niedrige Inzidenz der Endokarditis beim Peritonealdialysepatienten (58).

### Rhythmusstörungen

Die hohe Inzidenz von Herzrhythmusstörungen beim Dialysepatienten sind Ausdruck für kardiale Funktionsstörungen wie vor allem die linksventrikuläre Hypertrophie, die koronare Herzerkrankung und die systolische Dysfunktion (44).

Höheres Lebensalter ist ein weiterer Risikofaktor. Besonders unter der Dialysetherapie ist gehäuft mit Rhythmusstörungen zu rechnen. Unter Verwendung von Azetat als Dialysatpuffer treten dreimal mehr Arrhythmien auf als unter Bicarbonat; auch hohes Dialysatkalzium wirkt arrhythmogen. Dagegen spielen das Dialysat- und Serumkalium nur eine untergeordnete Rolle (87).

### **3.4 Einfluß der Nierentransplantation auf das Herz- Kreislaufsystem**

Mit der erfolgreichen Nierentransplantation werden wichtige Teilursachen für die Entstehung der urämischen Kardiomyopathie wie die chronische Überwässerung, Anämie und der Hyperparathyreoidismus beseitigt. Damit soll es zu einer Verbesserung der kardialen Funktion kommen. Allerdings können irreversible Myokardschäden nicht behoben werden. Die urämischen Veränderungen am Herzen sind nur partiell reversibel.

Untersuchungen von Burt und Ikäheimo belegen, daß es zur Rückbildung der vergrößerten linksventrikulären Diameter, der linksventrikulären Masse und der linksventrikulären Wanddicke kommt (zit. bei 87).

Dabei vollzieht sich die Regression der linksventrikulären Hypertrophie meist unvollständig. Nach Nierentransplantation findet man eine linksventrikuläre Hypertrophie noch in 40 %. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion und der Cardiacindex sollen nach Nierentransplantation unverändert bleiben (62,66,81,87).



## 4 Patienten und Methodik

### 4.1 Patienten

In die vorliegende Studie wurden insgesamt 56 Patienten eingeschlossen. Es handelte sich dabei um 29 Hämodialysepatienten, 13 Peritonealdialysepatienten und 14 nierentransplantierte Patienten.

Die Unterteilung erfolgte in vier Gruppen; dabei wurden die Hämodialysepatienten nach ihrer unterschiedlichen interdialytischen Flüssigkeitsbelastung in zwei Gruppen differenziert:

- Gruppe 1 (HD1): Hämodialysepatienten mit interdialytischer Gewichtszunahme von < 2,0 kg
- Gruppe 2 (HD2): Hämodialysepatienten mit interdialytischer Gewichtszunahme von  $\geq$  2,0 kg
- Gruppe 3 (PD): Peritonealdialysepatienten
- Gruppe 4 (NTX): nierentransplantierte Patienten

Die Untersuchungen wurden in einem Zeitraum von 1998 bis 2000 durchgeführt. Dabei wurden 50 Patienten echokardiographisch in einer Erst- und Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr beurteilt. Bei 6 Peritonealdialysepatienten erfolgte eine Nachauswertung früherer echokardiographischer Videobandaufzeichnungen (Zeitraum 1995-1998). Die Untersuchungen erfolgten an dialysefreien Tagen. In die Verlaufsbeurteilung gingen aufgrund von Methodenwechsel vier Patienten weniger ein (je 1 Patient der HD1 und PD und 2 Patienten der NTX Gruppe).

Die wöchentliche Dialysezeit der Hämodialysepatienten betrug in der Regel 12 bis 13,5 Stunden pro Woche.

Die Durchführung der CAPD erfolgte mit 4 bis 5 Wechsel pro Tag zu je 1500 bis 2000 ml einer 1,36 % Glukoselösung (in Ausnahmefällen 2,27 % oder 3,38 %). Zwei Patienten wurden mit der kontinuierlichen zyklischen Peritonealdialyse behandelt.

Einschlusskriterien:

Eingeschlossen in die Studie wurden Patienten vom 19. bis 77. Lebensjahr. Eine Mindestdialysedauer sowie eine Mindestzeit nach Transplantation von einem Jahr wurde vorausgesetzt.

Ausschlusskriterien:

Ausgeschlossen von der Studie wurden Patienten mit vorbestehenden Vitien und signifikanter Herzinsuffizienz.

Die Patientencharakteristika für die vier Gruppen können aus den folgenden Tabellen (Tabelle1 bis Tabelle 4) entnommen werden.

Tabelle 1 Mittelwert/Standardabweichung für die Patientencharakteristika Alter, Dialysedauer/Transplantationsdauer, Bodymassindex

	HD1	HD2	PD	NTX
Patientenzahl (n)	15	14	13	14
Männlich	5	6	4	8
Weiblich	9	9	9	6
Alter(in Jahren)	52,7±15,1	52,7±14,4	49,5±15,4	50,1±11,37
Min	32	30	19	39
Max	77	75	72	72
Dialyse/Transpl Dauer (Monaten)	38,1±35,2	51,3±43,2	31,7±28,0	98,0±54,37
Min	12	12	12	12
Max	110	182	108	156
BMI kg/m <sup>2</sup>	24,36±4,1	26,4±4,0	26,8±4,0	26,7±5,0
Min	17,7	21,3	21,3	21,8
Max	32,6	34,5	34,5	33,0

Tabelle 2 Häufigkeitsverteilung der Grunderkrankungen

	HD1	HD2	PD	NTX
Chronische Glomerulonephritis	5	9	1	5
Chronische Pyelonephritis/ Interstitielle Nephritis	7	1	3	3
Diabetische Nephropathie	1	1	1	1
Zystennieren		1	2	2
Hypertone vaskuläre Nierenschäden		1	4	
Analgetikanephropathie		1		
Systemerkrankungen (Vaskulitis/Systemischer Lupus erythematodes)				2
Nicht klassifizierte Formen	1			
Refluxnephropathie	1			1

Bei den nachfolgenden klinisch-chemischen Parametern handelt es sich um gemittelte Werte aus in zwei-monatlichem Abstand bestimmten Werten der letzten sechs Monate vor der Echokardiographieuntersuchung.

Die Bestimmung des Hämoglobins und Hämatokrites erfolgte automatisch mit dem Cell Dyn 3500 der Firma Abbott, die Parathormonuntersuchung wurde mit dem Festphasen-Chemielumineszens-Enzym-Immunoassay durchgeführt.

Die Bestimmung des Kreatinins erfolgte mit der Jaffe-Methode modifiziert von Bartels et al, die des Harnstoffs mit einem kinetischen UV-Test, das C-reaktive Protein wurde mit einem immunologischen Trübungstest, das Albumin mit der Bromcresolgrün-Methode und Cholesterol sowie die Triglyceride mit einem enzymatischen Farbttest untersucht.

Tabelle 3 Mittelwert/Standardabweichung für die klinisch-chemischen Parameter

Parameter	HD1	HD2	PD	NTX
Hb (mmol/l )	7,26±0,6	6,9±0,9	6,9±1,0	8,5±0,89
Hk ( % )	0,35±0,02	0,34±0,04	0,34±0,3	0,42±0,05
HST(mmol/l)	24,2±8,13	27,45±6,04	25,7±8,4	10,7±3,48
Krea (µmol/l)	873±265,4	764±204,5	952,07±333	142,8±80,6
iPTH (pg/ml)	443,6±438	347,9±319	291±211,5	134,6±132,1
Chol (mmol/l)	5,9±1,41	5,5±1,26	6,12±1,7	6,7±1,6
TG (mmol/l)	2,4±0,9	2,03±1,6	2,7±1,89	2,27±0,7
Alb (g/l)	42,6±4,2	41,0±2,48	39,17±5,89	43,4±4,3
CrPquant.(mg/l)	7,1±7,9	6,75±6,6	8,2±5,85	4,46±5,8

Tabelle 4 Mittelwert/Standardabweichung für die unmittelbar vor der Echokardiographie gemessenen und die gemittelten Blutdruckwerte der vergangenen zwei Jahre (Syst./diast. RR1= gemittelter systolisch/diastolischer Blutdruck vor Echokardiographie; Syst./diast. RR2= systolisch/diastolischer Blutdruck der vergangenen zwei Jahre vor Dialyse)

Blutdruck RR in MmHg	HD 1	HD 2	PD	NTX
Syst.RR1	135,2±18,5	149,0±17,7	147,2±13,9	134,5±13,6
Min	95	110	124	120
Max	160	172	165	170
Diast.RR1	76,5±9,07	81,2±8,1	84,6±7,7	80,2±9,4
Min	55	71	70	65
Max	86	90	96	100
Syst.RR2	134,2±23,5	151±21,5	148,8±13,0	140,9±18,3
Min	110	110	125	110
Max	190	180	170	160
Diast.RR2	82,9±12,4	88±7,9	83±7,2	84,6±5,4
Min	70	70	70	80
Max	120	100	100	90
Antihypertensiva (insgesamt)	35,7%	64%	76,9%	64%

Die Blutdruckwerte wurden unmittelbar vor der echokardiographischen Untersuchung gemessen. Desweiteren wurden die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte der letzten zwei Jahre vor Dialyse gemittelt. Die Mittlung der Blutdruckwerte der transplantierten Patienten erfolgte aus Eigenmessungen und Messungen während der ärztlichen Konsultationen der letzten zwei Jahre.

Anamnestisch besteht die Hypertonie über 60 Monate bei 6 Patienten der Peritonealdialysegruppe und der Hämodialysegruppe 1, bei 9 Patienten der Hämodialysegruppe 2 und bei 8 Patienten der nierentransplantierten Gruppe.

Neben der antihypertensiven Therapie wurden 33% der Patienten der Hämodialysegruppe1 mit Phosphonorm, 66% dieser Gruppe mit Calciumcarbonat/Calciumazetat/Rocaltrol, 93% der Hämodialysegruppe 2 mit Phosphonorm und 93% mit Calciumcarbonat/Calciumazetat/Rocaltrol behandelt. In der Gruppe der Peritonealdialysepatienten erhielten 88% eine Therapie mit Calciumcarbonat/Calciumacetat/Rocaltrol und 50% eine Behandlung mit Phosphonorm.

Jeweils drei Patienten der Hämodialysegruppe1, Hämodialysegruppe 2 und der nierentransplantierten Gruppe waren parathyreoidektomiert. Alle transplantierten Patienten erhielten eine Kombination aus Prednisolon und Sandimmun, zusätzlich wurden sieben Patienten mit Imurek therapiert.

## **4.2 Methodik**

### **4.2.1 Gerät und Untersuchungsgang**

Die Durchführung der Untersuchungen erfolgte mit dem Farbdopplerechokardiographiegerät des Typs Vingmed CFM 750 der Firma Sonotron mit einem mechanischen Schallkopf (3,25 MHz).

Die Patienten wurden in Linksseitenlage mit leichter Erhöhung des Kopfteils gelagert. Die Anlotung erfolgte in der parasternalen Längs- und Querachse sowie apikal mit Einstellung des zwei-, vier- und des fünf- Kammerblickes.

Die Dokumentation der Untersuchungen erfolgte auf Videobändern (Super VHS). Gemessen wurde von der anterioren zur anterioren Grenzlinie zweier Strukturen nach der „leading-edge“ Methode. Die enddiastolischen Parameter wurden zum Zeitpunkt der Q-Zacke im EKG, die endsystolischen Meßwerte als kleinste Diameter im Verlauf eines Herzzyklus bestimmt.

Insgesamt wurden die Meßwerte aus mindestens drei Herzzyklen gemittelt.

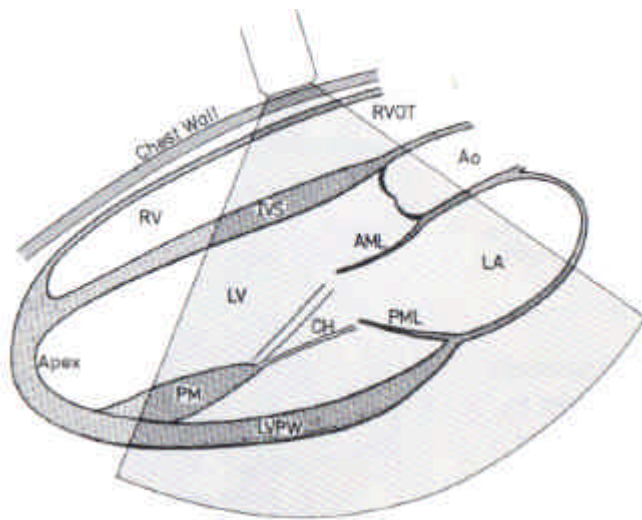


Abb.1 Darstellung des Herzens in der parasternalen Längsachse (46)

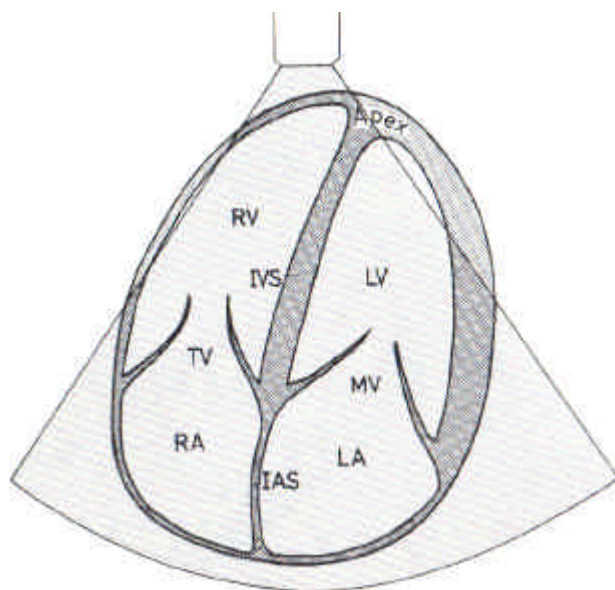


Abb. 2 Darstellung des Herzens im apikalen Vier-Kammerblick (46)

#### 4.2.2 M-Mode Echokardiografie

##### a) Durchmesser der Aortenwurzel (AO)

Die Bestimmung erfolgt in der parasternalen Längs- beziehungsweise Querachse an der Stelle, an der die Aortenklappentaschen sichtbar sind. Die Messung wird von der vorderen Aortenwand bis zur Vorderkante der hinteren Aortenwand am Ende der Ventrikeldiastole durchgeführt.

##### b) Größe des linken Vorhofes (LAD)

Die Messung erfolgt am Ende der Ventrikelsystole zu dem Zeitpunkt, an dem die hintere Aortenwand die am weitesten nach anterior gerichtete Bewegung vollzieht. Der Normalbereich für die Relation linker Vorhof/Aortenwurzel beträgt 1,3.

##### c) Septum interventrikuläre enddiastolisch (IVSd)

Die Ausmessung der diastolischen Septumdicke wird nur bei annähernd senkrechter Schallrichtung des Schallwandlers mit Abgrenzung des Kammerseptums als durchgehende Linie sowohl zum rechten als auch linken Ventrikel durchgeführt. Die Septumdicke wird zum Zeitpunkt der Enddiastole (Beginn des QRS-Komplexes im EKG) an der gleichen Stelle an der auch die Messung des Durchmessers des linken als auch des rechten Ventrikels erfolgt, vorgenommen. Eine asymmetrische Septumdicke liegt vor, wenn der Quotient aus enddiastolischer Septumdicke und Hinterwand des linken Ventrikels  $\geq 1,3$  ist und die Septumdicke über 14 mm beträgt.

##### d) Hinterwand des linken Ventrikels enddiastolisch (LVPWd)

Die Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels wird ebenfalls zu Beginn des QRS-Komplexes an der Stelle an der auch die Diameter des linken Ventrikels, des rechten Ventrikels und die Septumdicke gemessen werden, bestimmt.



e) Linker Ventrikel enddiastolisch (LVEDD)

Die Messung erfolgt in der parasternalen Längs- beziehungsweise Querachse an dem Punkt, an dem die Mitralsegel in die Sehnenfäden übergehen, die Spitze des vorderen Mitralsegels sollte an der Meßstelle frühdiastolisch gerade noch erkennbar sein.

f) Linker Ventrikel endsystolisch (LVESD)

Die Bestimmung erfolgt unter den gleichen Bedingungen wie der enddiastolische Durchmesser, unterhalb der Mitralsegelebene, zum Zeitpunkt der maximal dorsalwärts gerichteten Bewegung des Kammerseptums, die kürzeste senkrechte Verbindung zwischen Septum und Hinterwand.

g) Fractional shortening (FS)

Die fractional shortening ist die prozentuale systolische Durchmesserverkürzung. Die Berechnung erfolgt aus der Differenz zwischen enddiastolischem und endsystolischem Durchmesser dividiert durch den enddiastolischen Durchmesser.

$$FS = \frac{LVEDD - LVESD}{LVEDD} \cdot 100 \%$$

Die fractional shortening gibt eine Abschätzung der linksventrikulären Funktion (Normalwert: 25-45 %).

h) Ejektionsfraktion (MLVEF)

Die Ejektionsfraktion wird mit der Penn cube Methode berechnet im M-Mode.

$$LVEF = \frac{(LVEDD^3 - LVESD^3)}{LVEDD^3} (\%)$$

Der Normalwert : 60 %

Die Berechnung der Ejektionsfraktion mit dieser Methode ist nur möglich unter der Voraussetzung, daß der linke Ventrikel die Form einer drehenden Halbellipse annimmt, der Längsdurchmesser doppelt so groß wie der Querdurchmesser ist.

i) Linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM)

Die linksventrikulären Muskelmasse kann aus dem M-Mode mit der Penn cube Methode errechnet werden.

$$LVMM = 1,04 \times (LVEDD + LVPW + IVS)^3 - LVEDD^3 - 13,6 (g)$$

Die folgende Abbildung zeigt die Meßpunkte im M-Mode.

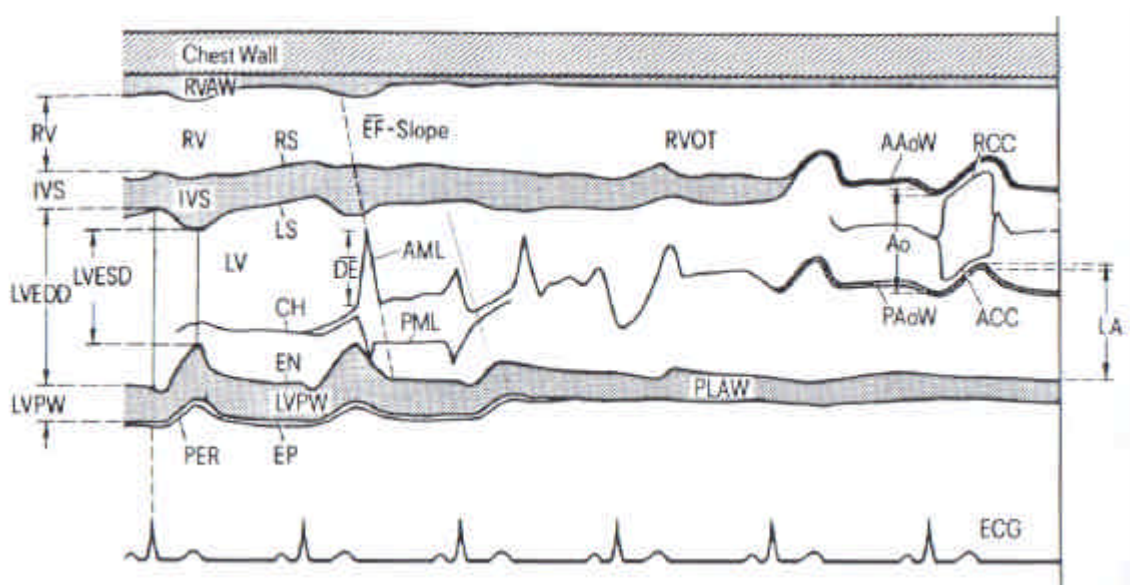


Abb. 3 Schematische Darstellung einer M-Mode-Registrierung (46)

In der Tabelle 5 sind die Normalwerte der M-Mode Parameter dargestellt.

Tabelle 5 Normalwerte M-Mode nach Wilkenshoff/Kruck (85)

Parameter	Normalwerte
Linker Vorhof (LAD)	20- 40 mm
Aortendurchmesser (AO)	20- 40 mm
LA/AO	< 1,3
IVSd	6-12 mm
IVSd	1,4±2,4mm
LVPWd	6-12 mm
LVPWS	1,49 ± 2,4mm
IVSd/LVPWd	<1,3 : 1
LVEDD	37-56 mm
LVEDS	27-37mm
FS	25-45%
EF(MLVEF)	45-90%
LVMM	
Männer	176±45g
Frauen	121±40g
LVMi	
Männer	96±16 (g/m <sup>2</sup> )
Frauen	80±15 (g/m <sup>2</sup> )

Die Einteilung der linksventrikulären Hypertrophie erfolgt nach Wilkenshoff/Kruck in (85):

- geringe Hypertrophie: 13-14mm
- mäßige Hypertrophie: 15-19mm
- schwere Hypertrophie: > 20mm

#### 4.2.3 Zweidimensionale Echokardiographie (2D)

Mit Hilfe der 2D-Echokardiographie erfolgt die Bestimmung der linksventrikulären Volumina. Die Planimetrie der Ventrikelsilhouette wurde während der Untersuchung anhand der Auswertung der nach EKG-Triggerung gespeicherten Monitorbilder vorgenommen.

Bei der Volumenbestimmung des linken Ventrikels wurde die Scheibchensummationsmethode nach Simpson zur Anwendung gebracht mit folgender Formel:

$$LVV = \frac{\Pi}{4} \cdot h \cdot \sum_1^n D_1 \cdot D_2 (cm^3)$$

LVV = linksventrikuläres Volumen

n = Scheibchenzahl

h = Scheibchendicke

D = Scheibchendiameter

Im apikalen zwei- und vier- Kammerblick wurde systolisch und diastolisch der Längsdurchmesser sowie die Fläche des linken Ventrikels ermittelt (Messung Längsachse von der Spitze zur Basis). Die linke Herzkammer wird in Serien von ellipsenförmigen Zylindern entlang der Längsachse aufgeteilt. Die Bestimmung des linksventrikulären Volumens erfolgt durch Summation der einzelnen Volumina.

Wichtig bei dieser Methode für eine relativ korrekte Volumenbestimmung ist das genaue Umfahren der Endokardkonturen. Für die Abschätzung der Globalfunktion des linken Ventrikels stellt die 2D-Echokardiographie ein sicheres Verfahren dar.

In der folgenden Tabelle sind die Normalwerte der 2D-Echokardiographie enthalten.

Tabelle 6 Normalwerte 2D-Echokardiographie nach Köhler (46):  
(normiert auf die Körperoberfläche,  $x \pm 2sx$ )

EDVI	
Weibl.	60,7 $\pm$ 12,5ml/m <sup>2</sup> KOF
Männl.	66,8 $\pm$ 8,8ml/m <sup>2</sup> KOF
ESVI	
Weibl.	25,7 $\pm$ 7,4ml/m <sup>2</sup> KOF
Männl.	26,9 $\pm$ 5,2ml/m <sup>2</sup> KOF
SVI	
Weibl.	35,0 $\pm$ 6,8ml/m <sup>2</sup> KOF
Männl.	49,9 $\pm$ 7,0ml/m <sup>2</sup> KOF
EF	
Weibl.	58,1 $\pm$ 6,5%
männl.	59,2 $\pm$ 6,0%

#### 4.2.4 Dopplerechokardiographie

Auswertung des dopplerechokardiographisch ermittelten transmitralen Einstromsignals:

Die Messung erfolgt aus apikaler Schallposition mit dem gepulsten Doppler (Pw-Doppler) und zeigt die typische M-Form des diastolischen Einstromsignals. Die M-Form beinhaltet mit der E-Welle die aktive, mit der A-Welle die passive Füllung des linken Ventrikels.

$V_e = V_{max}$  = maximale Einstromgeschwindigkeit während der frühdiastolischen Füllungsphase

$V_a$  = maximale Einstromgeschwindigkeit während der Vorhofkontraktion

In der folgenden Abbildung wird der transmitrale Einstrom dargestellt.

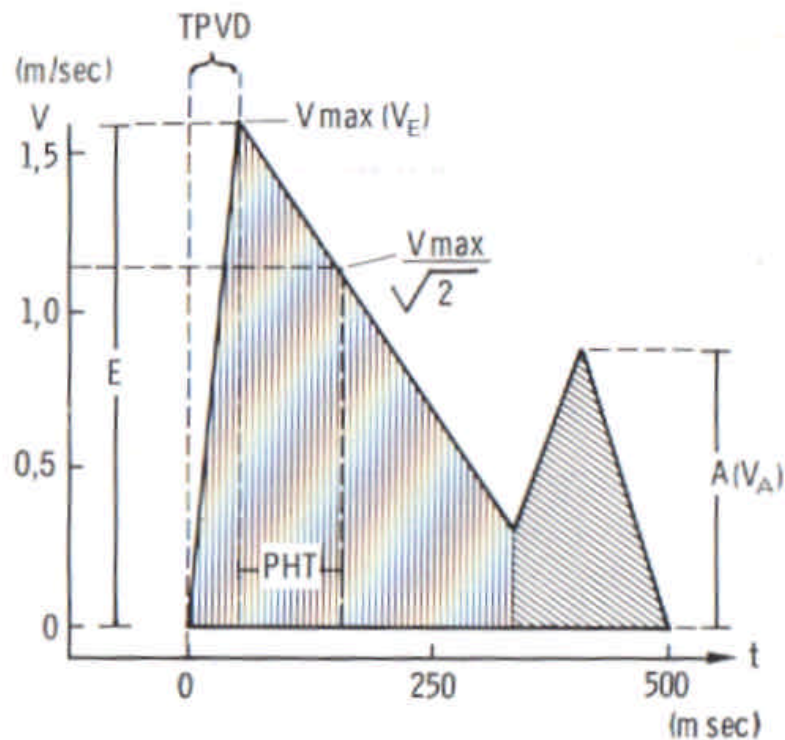


Abb. 4 Darstellung des transmitralen Einstromsignals (46)

Der Quotient  $V_E/V_A$  liegt bei Normalpersonen über 1,6. Werte unter 1,0 weisen auf Dehnbarkeitsstörungen des linken Ventrikels (diastolische Funktionsstörungen) hin.

Die Tabelle 6 zeigt die Normalwerte der linksventrikulären Füllungsparameter.

Tabelle 7 Linksventrikuläre Füllungsparameter -Normalwerte:

(nach Wilkenshoff, Kruck) (85)

Parameter	< 50 Jahre	≥50 Jahre
E (m/s)	0,72± 0,14	0,62± 0,14
A (m/s)	0,40± 0,10	0,59± 0,14
E/A	1,9± 0,6	1,1± 0,3

Bestimmung des Schlag/Herzzeitvolumens:

Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen können mit der Durchflußmethode computergestützt berechnet werden. Die Bestimmung des Schlag- beziehungsweise Herzminutenvolumens erfolgt an der Aortenklappe.

Es wird das Blutvolumen bestimmt, daß während einer Herzaktion vom linken Vorhof zum linken Ventrikel über den linksventrikulären Ausflußtrakt fließt, durch die Bestimmung der durchflossenen Querschnittsfläche und durch das Fluß-Zeit-Integral, daß heißt die mittlere Strömungsgeschwindigkeit.

In der parasternalen Längsachse und im 3-Kammerblick wird die Querschnittsfläche der Aorta am Klappenring bestimmt. Im Anschluß wird das Geschwindigkeits-Zeit-Integral (VTI) aus dem Spektrum ermittelt (gemessen mit dem Pw-Doppler). Es erfolgt die Multiplikation der Querschnittsfläche der Aorta mit dem Integral der Flußkurve.

$$\text{Schlagvolumen (SV)} = \bar{v}_m \times A \quad (\text{ml})$$

$$\text{Herzzeitvolumen (HZV)} = A \times \bar{v}_m \times H_f \quad (\text{l/min})$$

A = Querschnittsfläche der Aorta unterhalb der Aortenklappe

$\bar{v}_m$  = Flußgeschwindigkeitsintegral

H<sub>f</sub> = Herzfrequenz

Die Berechnung des Schlag/Herzminutenvolumens ist mit mehreren Problemen behaftet:

- Variabilität des Durchmessers im Ausflußtrakt
- Zeitliche Variabilität
- Unterschiedlicher Fluß von Herzschlag zu Herzschlag

Die Flußgeschwindigkeit als auch der Durchmesser wurden aus mehreren Herzzyklen, um die Fehlerbreite zu minimieren, gemittelt.

Normbereich des Herzminutenvolumens (in Abhängigkeit von den verschiedenen Meßmethoden): nach Wilkenshoff, Kruck (85)

- Messung des Aortenklappenringes im M-Mode:

HMV 7,03 (4,3-11,7) l/min

- Messung des Aortenklappenringes im 2D- Echo:

HMV 6,26 ( 3,2-10,2) l/min

- HMV als Referenz Thermodilution:

HMV 6,99 (4,0-10,2) l/min

### **4.3 Statistik**

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS Version 10.0. Zur Anwendung kamen die nicht-parametrischen (verteilungsfreien) Tests; die Rangvarianzanalyse nach Kruskal-Wallis, der U-Test nach Mann-Whitney und der Vorzeichenrangtest nach Wilcoxon. Weiterhin wurden die Medianwerte ermittelt und graphisch dargestellt. Auf die Darstellung der Medianwerte wurde zurückgegriffen, in der Annahme einer Nicht-Normalverteilung der Meßwerte. Mit der Rangvarianzanalyse nach Kruskal-Wallis wurde die zentrale Tendenz der Stichproben verglichen (9). Es wurde geprüft, ob für die einzelnen echokardiographischen Merkmale zwischen den vier Gruppen signifikante Unterschiede existieren. Ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  wurde zugrunde gelegt.

Die signifikanten Unterschiede, die sich im Kruskal-Wallis-Test für die einzelnen Parameter herauskristallisierten, wurden mit dem Mann-Whitney-Test weiter differenziert und die signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen getestet.

Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,008$  nach Bonferoni-Adjustierung festgelegt (bei 6 möglichen Tests).



## 5 Ergebnisse

### 5.1 Vergleich der echokardiographischen Parameter

#### 5.1.1 Kruskal- Wallis-Test

In der Tabelle 8 sind die Ergebnisse der Rangvarianzanalyse nach Kruskal-Wallis, die sich signifikant ( $p < 0,05$ ) unterscheiden dargestellt. Mit der Ziffer 1 wurden die echokardiographischen Parameter der Erstuntersuchung, mit Ziffer 2 die Parameter der Verlaufsuntersuchung gekennzeichnet.

Tabelle 8 Kruskal- Wallis-Test, Gruppenvariable: Gruppe

<b>Merkmal</b>	<b>Asymptotische Signifikanz p</b>
EDVI1	<b>P=0,033</b>
ESVI1	<b>P=0,002</b>
VE1	<b>P=0,017</b>
VE/VA1	<b>P=0,039</b>
IVSd2/LVPWd2	<b>P=0,042</b>
EDVI2	<b>P=0,010</b>
ESVI2	<b>P=0,009</b>
HMV2	<b>P=0,022</b>

Für folgende echokardiographische Merkmale der Erstuntersuchungen wurden zwischen den vier Gruppen signifikante Unterschiede herausgefunden: enddiastolischer Volumenindex (EDVI1), endsystolischer Volumenindex (ESVI1), maximale frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit an der Mitralis (VE1), Quotient aus maximaler Einstromgeschwindigkeit an der Mitralis frühdiastolisch und während der Vorhofkontraktion (VE/VA1). In den Verlaufsuntersuchungen nach einem Jahr ergaben sich signifikante Unterschiede für folgende echokardiographische Parameter: Quotient aus enddiastolischer Septumdicke und Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels (IVSd/LVPWd2), enddiastolischer Volumenindex (EDVI2), endsystolischer Volumenindex (ESVI2) und das Herzminutenvolumen (HMV2).

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den vier Gruppen ergaben sich für folgende echokardiographische Merkmale:

Größe des linken Vorhofes (LAD1, LAD2), Aortendurchmesser (AO1, AO2), Verhältnis Größe linker Vorhof/Aortendurchmesser (LAD1/AO1, LAD2/AO2), Interventrikularseptum enddiastolisch und endsystolisch (IVSd1, IVSd2, IVSs1, IVSs2), Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels enddiastolisch und endsystolisch (LVPWd1, LVPWd2, LVPWs1, LVPWs2), enddiastolischer und endsystolischer Durchmesser des linken Ventrikels (LVEDD1, LVEDD2, LVESD1, LVESD2), fractional shortening (FS1, FS2), Ejektionsfraktion (MLVEF1, MLVEF2), Ejektionsfraktion nach SIMPSON (SIM1, SIM2), Schlagvolumenindex (SVI1, SVI2), maximale Einstromgeschwindigkeit während der Vorhofkontraktion (VA1,VA2), linksventrikulärer Massenindex (LVMI1, LVMI2).

### 5.1.2 Mann-Whitney-Test

Tabelle 9 Mann-Whitney-Test, Gruppenvariable: Gruppe

Merkmal	Asymptotische Signifikanz p zwischen den Gruppen					
	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
EDVI1	P=0,017	P=0,053	P=0,965	P=0,54	P=0,029	P=0,109
ESVI1	P=0,014	P=0,080	P=0,456	P=0,308	<b>P=0,001</b>	P=0,009
VE1	P=0,76	P=0,097	P=0,348	P=0,031	P=0,241	<b>P=0,001</b>
VE/VA1	P=0,229	P=0,087	P=0,694	P=0,013	P=0,321	P=0,018
IVSd/LVWd2	P=0,713	P=0,978	P=0,031	P=0,0763	<b>P=0,003</b>	P=0,09
EDVI2	P=0,215	P=0,051	P=0,258	P=0,198	P=0,024	<b>P=0,002</b>
ESVI2	P=0,982	P=0,173	P=0,48	P=0,057	P=0,024,	<b>P=0,002</b>
HMV2	P=0,53	P=0,979	P=0,439	P=0,010	<b>P=0,007</b>	P=0,456

Signifikante Unterschiede ( $p < 0,008$ ) gab es zwischen der Gruppe 2 (Hämodialysepatienten mit interdialytischer Gewichtszunahme  $\geq 2,0$  kg) und der Gruppe 4 (nierentransplantierte Patienten) für folgende echokardiographische Parameter:

endsystolischer Volumenindex (ESVI1), Quotient aus enddiastolischer Septumdicke und Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels (IVSd/LVWd2) und dem Herzminutenvolumen (HMV2). Der endsystolische Volumenindex, der Quotient aus enddiastolischer Septumdicke und Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels sowie das Herzminutenvolumen lagen in der Gruppe 4 unter den Meßwerten der Gruppe 2.

Die Gruppe 3 und die Gruppe 4 unterschieden sich in folgenden Merkmalen signifikant: maximale frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit an der Mitralis (VE1), enddiastolischer und endsystolischer Volumenindex (EDVI2, ESVI2).

Dabei lag die maximale frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit an der Mitralis der Gruppe 4 deutlich unter dem Wert der Gruppe 3. Ebenso zeigten der enddiastolische und endsystolische Volumenindex der Gruppe 4 gegenüber der Gruppe 3 geringere Werte.

## **5.2 Graphische Darstellung der Medianwerte der echokardiographischen Merkmale**

In den folgenden Graphiken (Abb. 5 bis 22) sind die Medianwerte für die echokardiographischen Merkmale der vier Gruppen dargestellt. Gleichzeitig werden die Medianwerte der Erst- und Verlaufsuntersuchungen, die sich in der Graphik gegenüberstehen miteinander verglichen. Dabei sind die Erstuntersuchungen rot, die Verlaufsuntersuchungen grün markiert.

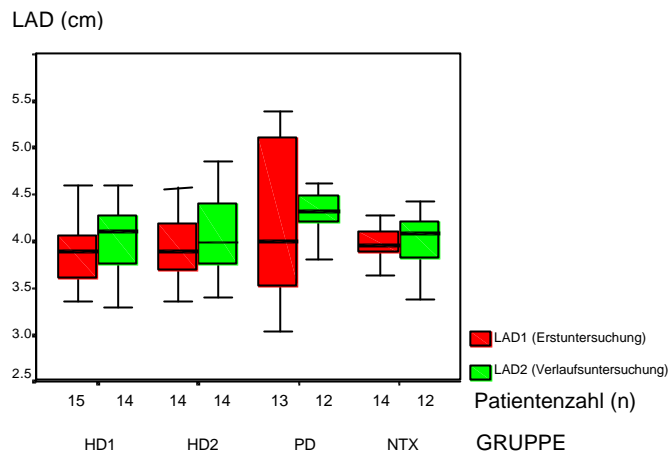


Abb.5 Medianwerte linker Vorhof (LAD)

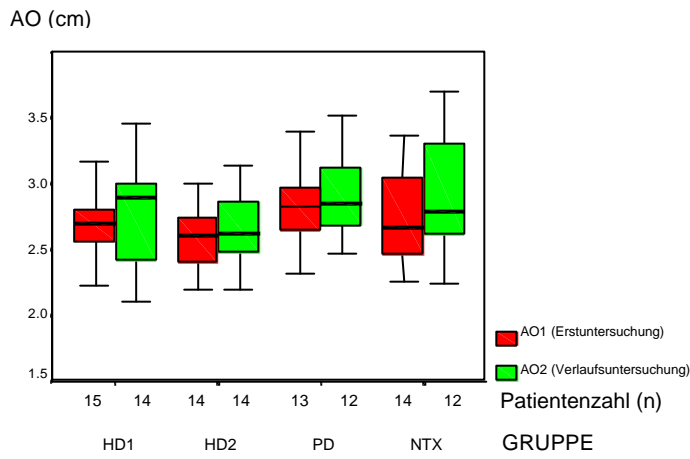


Abb.6 Medianwerte Aortendurchmesser (AO)

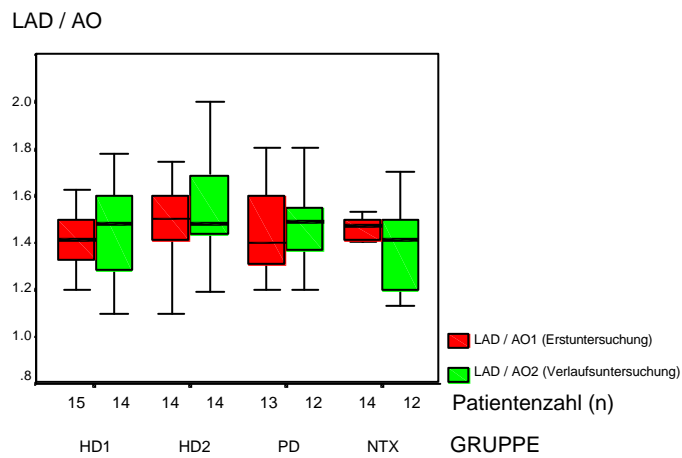


Abb.7 Medianwerte Quotient linker Vorhof/Aortendurchmesser (LAD/AO)

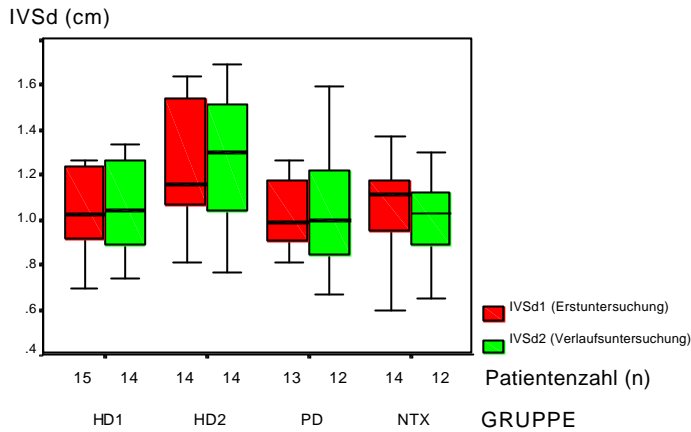


Abb.8 Medianwerte Interventrikularseptum enddiastolisch (IVSd)

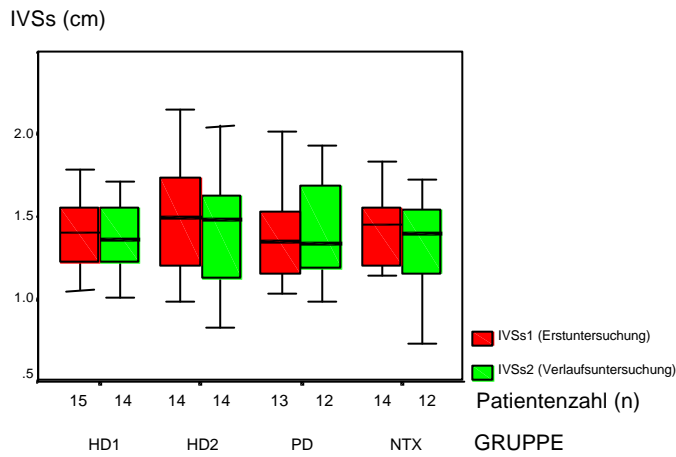


Abb.9 Medianwerte Interventrikularseptum endsystolisch (IVSs)

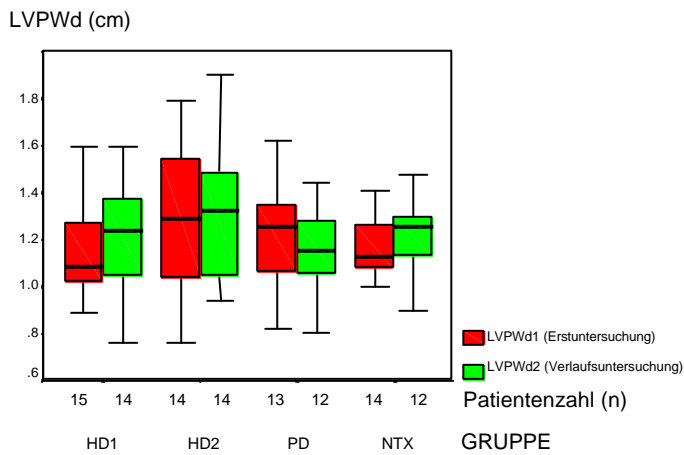


Abb.10 Medianwerte Dicke Hinterwand des linken Ventrikels enddiastolisch (LVPWd)

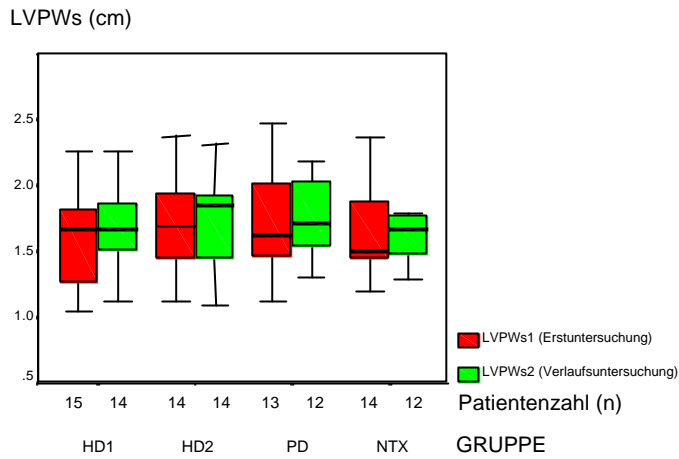


Abb.11 Medianwerte Dicke Hinterwand des LV endsystolisch (LVPWs)

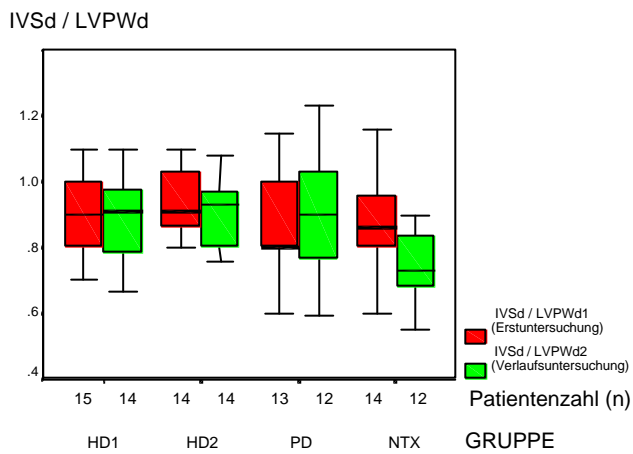


Abb.12 Medianwerte Quotient enddiastolische Dicke des IVS und Hinterwand LV (IVSd/LVPWd)

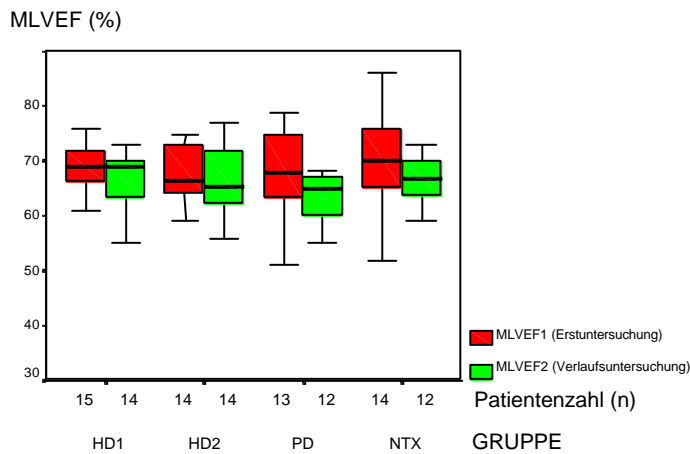


Abb.13 Medianwerte linksventrikuläre Ejektionsfraktion (MLVEF)

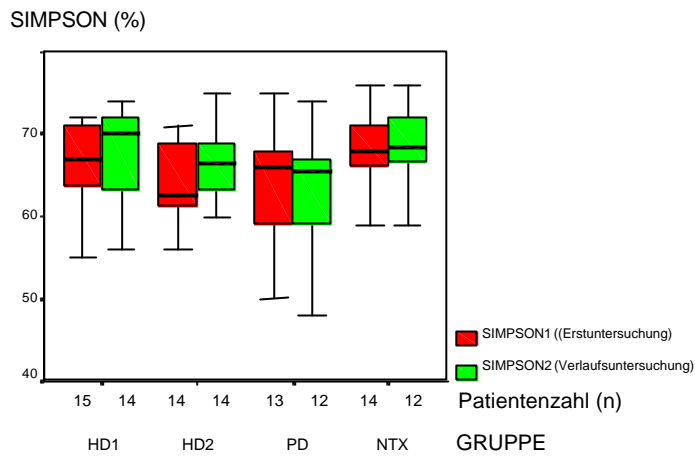


Abb.14 Medianwerte linksventrikuläre Ejektionsfraktion nach Simpson

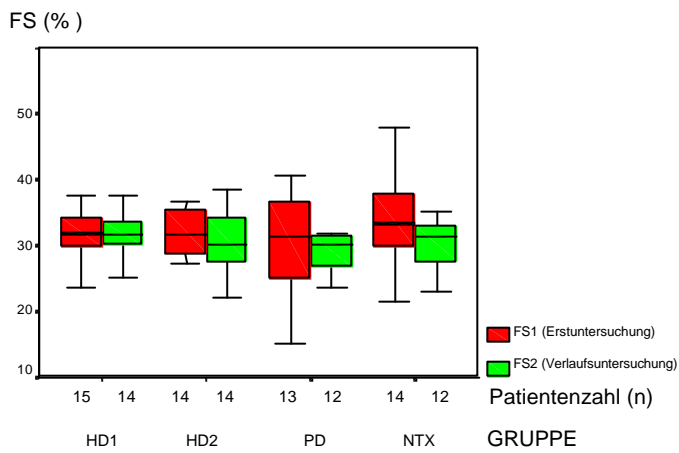


Abb.15 Medianwerte fractional shortening (FS)

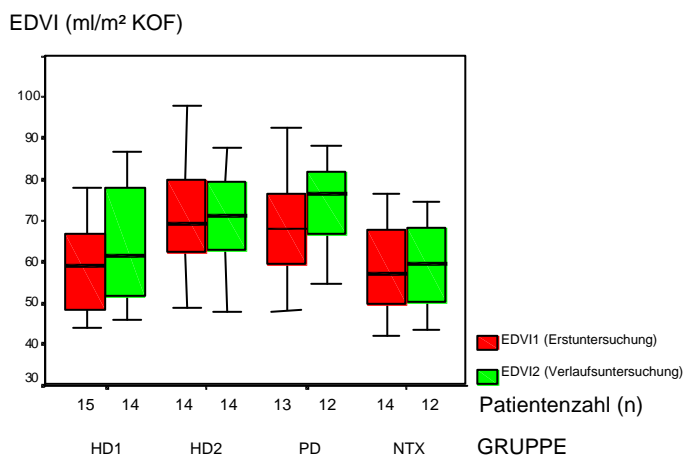


Abb.16 Medianwerte enddiastolischer Volumenindex (EDVI)

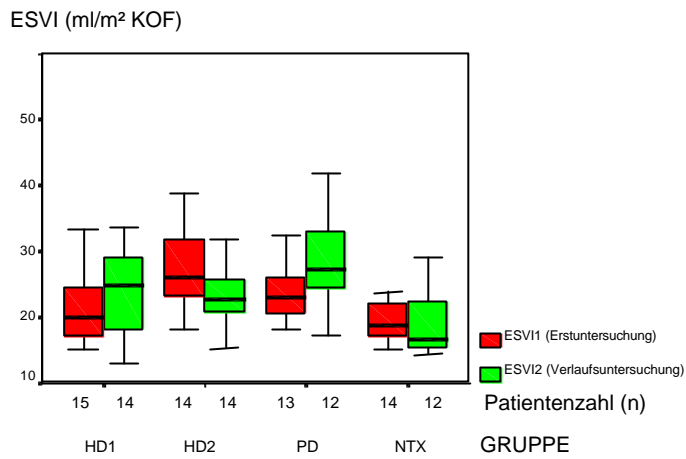


Abb.17 Medianwerte endsystolischer Volumenindex (ESVI)

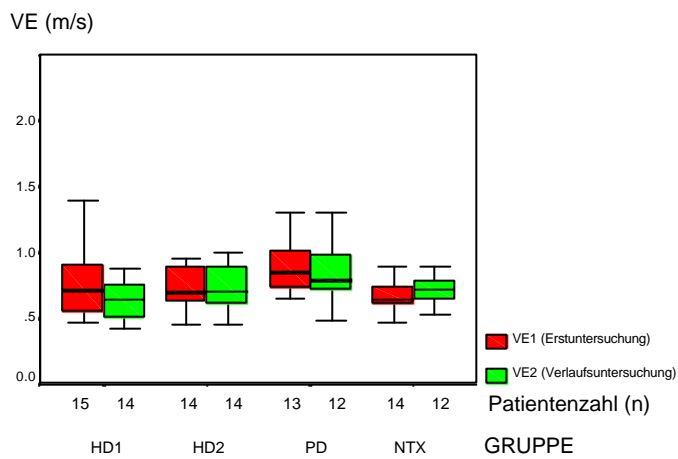


Abb.18 Medianwerte frühdiastolische Einstromgeschwindigkeit (VE)

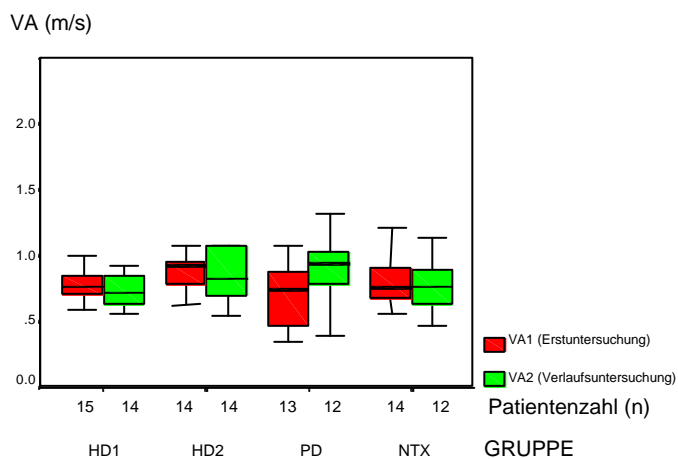


Abb.19 Medianwerte spätdiastolische Einstromgeschwindigkeit (VA)



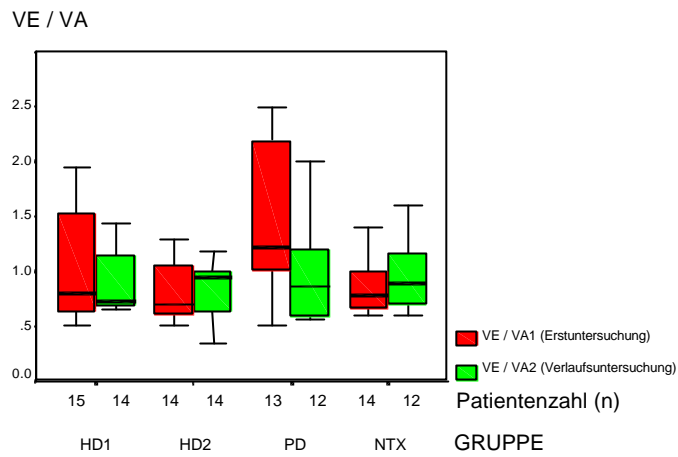


Abb.20 Medianwerte Quotient frühdiastolische / spätdiastolische Einstromgeschwindigkeit (VE/VA)

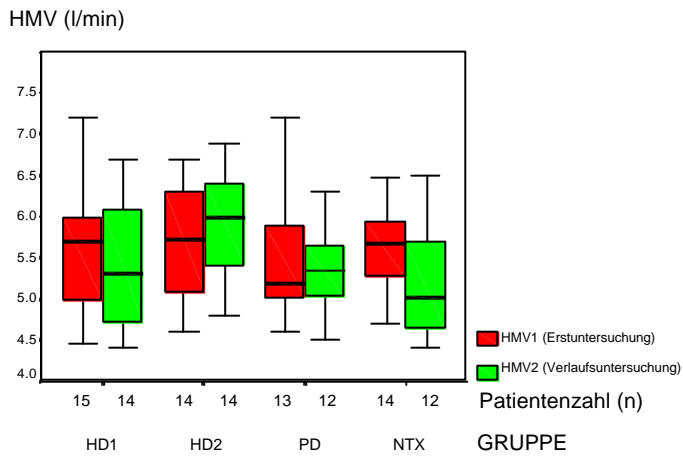


Abb.21 Medianwerte Herzminutenvolumen (HMV)

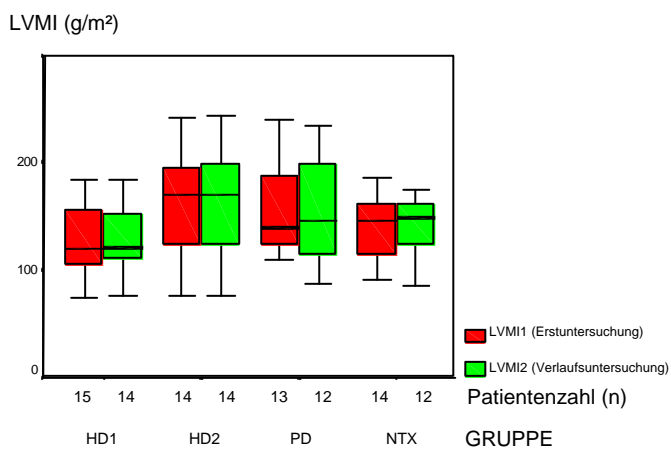


Abb.22 Medianwerte linksventrikulärer Massenindex (LVMI)

### 5.3 Vergleich der echokardiographischen Parameter der Erst- und Verlaufsuntersuchungen

Zur Prüfung, ob zwischen den Meßergebnissen der Erst- und Verlaufsuntersuchungen signifikante Unterschiede vorliegen, wurde der Test nach Wilcoxon eingesetzt.

Das Signifikanzniveau wurde festgelegt mit  $p < 0,05$ .

#### 5.3.1 Hämodialysegruppe 1

Tabelle 10 Wilcoxon-Test, Gruppe 1

Merkmal	Asymptotische Signifikanz p
LAD2- LAD1	0,091
AO2-AO1	0,433
LADAO2/ LADAO1	0,875
IVSd2- IVSd1	0,373
IVSs2- IVSs1	0,507
LVPWd2- LVPWd1	0,241
LVPWs2- LVWs1	0,515
IVSd/LVPWd2-IVSd/ LVPWd1	0,135
LVEDD2-LVEDD1	0,861
LVESD2-LVESD1	1,00
FS2-FS1	0,972
MLVEF2-MLVEF1	0,593
SIMPSON2-SIMPSON1	0,349
EDVI2-EDVI1	<b>0,035</b>
ESVI2-ESVI1	0,861
SVI2-SVI1	0,064
VE2-VE1	0,245
VA2-VA1	0,345
VE VA2 / VEVA1	0,660
HMV2-HMV1	0,345
LVMi2-LVMi1	0,422

In der Gruppe 1, der Hämodialysepatienten mit einer interdialytischen Gewichtszunahme von  $< 2,0$  Kg gab es lediglich einen signifikanten Unterschied im enddiastolischen Volumenindex. Der enddiastolische Volumenindex der Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr lag über dem Ausgangswert.

### 5.3.2 Hämodialysegruppe 2

Tabelle 11 Wilcoxon-Test, Gruppe 2

<b>Merkmal</b>	<b>Asymptotische Signifikanz p</b>
LAD2- LAD1	0,152
AO2-AO1	0,806
LADAO2/ LADAO1	0,388
IVSd2- IVSd1	0,637
IVSs2- IVSs1	0,433
LVPWd2- LVPWd1	0,117
LVPWs2- LVWs1	0,433
IVSd/LVPWd2-IVSd/ LVPWd1	0,583
LVEDD2-LVEDD1	0,650
LVESD2-LVESD1	0,311
FS2-FS1	0,279
MLVEF2-MLVEF1	0,753
SIMPSON2-SIMPSON1	0,240
EDVI2-EDVI1	0,826
ESVI2-ESVI1	0,052
SVI2-SVI1	0,802
VE2-VE1	0,975
VA2-VA1	0,726
VE VA2 / VEVA1	0,695
HMV2-HMV1	0,208
LVMi2-LVMi1	0,312

In der Gruppe 2, der Hämodialysepatienten mit einer interdialytischen Gewichtszunahme  $\geq 2,0$  Kg gab es zwischen Erst- und Verlaufsuntersuchung keine signifikanten Unterschiede.

### 5.3.3 Peritonealdialysegruppe

Tabelle 12 Wilcoxon-Test, Gruppe 3

Merkmal	Asymptotische Signifikanz p
LAD2- LAD1	0,308
AO2-AO1	0,248
LADAO2/ LADAO1	0,844
IVSd2- IVSd1	0,875
IVSs2- IVSs1	0,754
LVPWd2- LVPWd1	0,929
LVPWs2- LVWs1	0,556
IVSd/LVPWd2- IVSd/LVPWd1-	0,689
LVEDD2-LVEDD1	0,388
LVESD2-LVESD1	0,432
FS2-FS1	0,754
MLEF2-MLEF1	0,541
SIMPSON2-SIMPSON1	0,592
EDVI2-EDVI1	0,091
ESVI2-ESVI1	0,477
SVI2-SVI1	0,033
VE2-VE1	0,306
VA2-VA1	0,083
VE VA2 / VEVA1	<b>0,028</b>
HMV2-HMV1	0,754
LVMI2-LVMI1	1,00

Auch in der Gruppe 3, der Peritonealdialysepatienten gab es kaum signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungen, bis auf den Quotienten aus der maximalen frühdiastolischen Einstromgeschwindigkeit und der maximalen Einstromgeschwindigkeit während der Vorhofkontraktion. Der Quotient lag in der Erstuntersuchung über dem errechneten Wert der Verlaufsuntersuchung.

### 5.3.4 Gruppe der Nierentransplantierten

Tabelle 13 Wilcoxon- Test, Gruppe 4

<b>Merkmal</b>	<b>Asymptotische Signifikanz p</b>
LAD2- LAD1	0,859
AO2-AO1	0,131
LADAO2/ LADAO1	0,450
IVSd2- IVSd1	0,388
IVSs2- IVSs1	0,689
LVPWd2- LVPWd1	0,307
LVPWs2- LVWs1	0,583
IVSd/LVPWd2- IVSd/LVPWd1-	<b>0,031</b>
LVEDD2-LVEDD1	0,433
LVESD2-LVESD1	0,084
FS2-FS1	0,130
MLEF2-MLEF1	0,195
SIMPSON2-SIMPSON1	0,153
EDVI2-EDVI1	0,657
ESVI2-ESVI1	0,367
SVI2-SVI1	0,433
VE2-VE1	0,117
VA2-VA1	0,666
VE VA2 / VEVA1	0,158
HMV2-HMV1	0,239
LVMi2-LVMi1	0,814

Einen signifikanten Unterschied gab es in der Gruppe 4, der nierentransplantierten Patienten zwischen der Erst- und Verlaufsuntersuchung für den Quotienten aus enddiastolischer Septumdicke und Dicke der Hinterwand des linken Ventrikels. Dabei lag der Quotient der Erstuntersuchung unter dem Quotienten der Verlaufsuntersuchung.

Für die anderen Merkmale existierten keine weiteren signifikanten Unterschiede.

## 5.4 Statistische Auswertung der Patientencharakteristika

Die Prüfung auf signifikante Unterschiede erfolgte mit dem Kruskal- Wallis- Test. Ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  wurde zugrunde gelegt.

Tabelle 14 Statistische Auswertung Patientencharakteristika Gruppen 1-4

Parameter	Asymptotische Signifikanz p
Alter	0,883
Dialyse/ Transpl. Dauer	<b>0,004</b>
syst. RR1	0,327
diast. RR1	0,195
syst. RR2	0,056
diast. RR2	0,138
Hypertoniedauer	0,379
BMI	0,355
Hb	<b>0,000</b>
Hk	<b>0,001</b>
Kreatinin	<b>0,000</b>
Harnstoff	<b>0,000</b>
i PTH	<b>0,035</b>
Cholesterol	0,277
Triglyceride	0,984
Albumin	0,051

Bezüglich Alter, systolisch/diastolischem Blutdruck vor Echokardiographie (RR1), systolisch/diastolischem Blutdruck der vorhergehenden zwei Jahre (RR2), Hypertoniedauer und Bodymassindex konnten zwischen den vier Gruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Für die Laborparameter Cholesterol, Triglyceride und Albumin konnten ebenfalls keine signifikanten Differenzen erhoben werden.

Signifikante Unterschiede gab es erwartungsgemäß für die Merkmale Hämoglobin, Hämatokrit, Kreatinin, Harnstoff und Parathormon zwischen den drei Dialysegruppen und der nierentransplantierten Gruppe. Auch lag die Transplantationsdauer in Monaten signifikant über der Dialysedauer der Hämö- als auch Peritonealdialysepatienten.

## **6 Diskussion**

### **6.1 Wanddicken, Massen, Diameter und Volumina des linken Ventrikels**

In der Literatur werden echokardiographische Veränderungen der Ventrikelgeometrie des linken Ventrikels in ca. 70 bis 80 % bei Dialysepatienten beschrieben. Eine hohe Prävalenz hat dabei die linksventrikuläre Hypertrophie mit bis zu 76 % (16,24,51).

Dabei korrelieren der erhöhte linksventrikuläre Massenindex und nicht so sehr die vergrößerten relativen Wanddicken eng mit der Zunahme kardialer Ereignisse (24). In die Berechnung der linksventrikulären Masse gehen der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser, die Dicke der linksventrikulären Hinterwand und die enddiastolische Dicke des Interventrikularseptums ein.

Die exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie, durch persistierende Volumenüberlastung als auch die konzentrische Hypertrophie, durch Druckbelastung führen zur Erhöhung der linksventrikulären Masse (1,34,57).

Mit der vorliegenden Studie konnte die hohe Prävalenz der linksventrikulären Hypertrophie bei Dialysepatienten und Nierentransplantierten bestätigt werden. Der linksventrikuläre Massenindex lag in der Hämodialysegruppe 2, mit der interdialytischen Gewichtszunahme über 2,0 kg, der Peritonealdialysegruppe und der nierentransplantierten Gruppe deutlich über dem prognostisch entscheidenden Wert von 126 g/m<sup>2</sup> und unterstreicht das hohe kardiale Risiko.

Lediglich in der Hämodialysegruppe 1, mit der geringeren Flüssigkeitsbelastung unter 2,0 kg, lag der linksventrikuläre Massenindex im oberen Normalbereich und unterschied sich tendenziell von den anderen Gruppen.

Allerdings gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen für diesen Parameter.

Die echokardiographischen Untersuchungen der Hämodialysepatienten erfolgten an dialysefreien Tagen, so daß die prä- und postdialytischen Veränderungen mit Abnahme der enddiastolischen Ventrikelvolumina und des linksventrikulären Massenindex postdialytisch, außer Acht gelassen werden konnten (38).

Die in dieser Arbeit erhobenen Ergebnisse für den linksventrikulären Massenindex stimmen mit den von Foley ermittelten Werten, der insgesamt 227 Dialysepatienten (54% Hämodialysepatienten, 46% Peritonealdialysepatienten), zu Beginn der Dialysebehandlung und nach einem Jahr Dialysetherapie untersuchte, überein (24).

Auch Silaruks fand in seinen Untersuchungen an 66 CAPD-Patienten im Verlauf von zwei Jahren bei zwei Drittel der Patienten eine linksventrikuläre Hypertrophie (75).

Takeda untersuchte 76 chronische Dialysepatienten (33 Peritonealdialysepatienten, 33 Hämodialysepatienten) und erfaßte für alle Dialysepatienten ebenfalls deutlich pathologische Werte für den linksventrikulären Massenindex; dabei unterschieden sich die Langzeit-CAPD-Patienten signifikant von den Kurzzeit-CAPD, den Lang- und Kurzzeit-Hämodialysepatienten durch eine progrediente linksventrikuläre Hypertrophie (78).

In dem hier untersuchten Patientengut gab es keine signifikanten Unterschiede in der Dialysedauer zwischen den Hämodialyse- und der Peritonealdialysegruppe; tendenziell lag der Mittelwert der Dialysedauer der



Peritonealdialysepatienten unter den der Hämodialysepatienten ( $31,7 \pm 28,0$  vs.  $38,1 \pm 35,2$  vs.  $51,3 \pm 43,2$  Monate).

In Anbetracht der kleinen Patientenzahl mußte auf eine Unterteilung in Kurz- und Langzeitdialysedauer verzichtet werden.

Bezüglich der Altersverteilung gab es zwischen allen vier Gruppen keine signifikanten Differenzen.

Im Vergleich der enddiastolischen Wanddicken des Interventrikularseptums und der Hinterwand des linken Ventrikels stellten sich zwischen den vier Gruppen keine signifikanten Unterschiede dar. Lediglich die Hämodialysegruppe 2, mit der größeren Flüssigkeitsbelastung wies in der Tendenz ein stärker hypertrophiertes Interventrikularseptum auf.

Eine asymmetrische Septumhypertrophie die von einigen Autoren als charakteristisches Merkmal der urämischen Herzkrankheit bezeichnet wird, konnte in dieser Studie bei keinem Patienten nachgewiesen werden.

Bernardi fand in seinen Untersuchungen an Dialysepatienten einen relativ hohen Anteil der asymmetrischen Septumhypertrophie von 36,4 % (7).

Die Anämie ist ein unabhängiger Risikofaktor in der Genese der linksventrikulären Hypertrophie, die über eine chronische Erhöhung des Herzminutenvolumens zur linksventrikulären Hypertrophie führt. Bei den untersuchten Dialysepatienten lagen die Hämoglobin/Hämatokritwerte im Grenzbereich; signifikante Unterschiede existierten nicht.

Allerdings unterschied sich der Hämatokrit der nierentransplantierten Patienten signifikant von dem der Dialysepatienten.

Immer wieder wird der systolische Blutdruck als ein entscheidender Faktor in der Pathogenese der linksventrikulären Hypertrophie diskutiert (21,24,43,86,88). Bezüglich der vor Echokardiographie gemessenen als auch der gemittelten systolisch/diastolischen Blutdruckwerte der letzten zwei Jahre

konnten keine signifikanten Differenzen zwischen den vier Gruppen gefunden werden. In der Tendenz zeigten aber die in den vergangenen zwei Jahren gemittelten Blutdruckwerte der Hämodialysegruppe 2 mit der höheren Flüssigkeitsbelastung und der Peritonealdialysegruppe identisch hohe hypertone Werte. Die antihypertensive Therapie war in beiden Gruppen häufiger im Einsatz.

Hypertensive Hämodialysepatienten haben einen höheren linksventrikulären Massenindex als normotensive Hämodialysepatienten (19). Dies kann auch den tendenziellen Unterschied zwischen den beiden Hämodialysegruppen in bezug auf den linksventrikulären Massenindex und die enddiastolischen Wanddicken des Interventrikularseptums und der Hinterwand des linken Ventrikels erklären.

Die Peritonealdialyse wird als kreislaufschonenderes Verfahren durch den kontinuierlichen Flüssigkeitsentzug diskutiert. Außerdem bleibt die Nierenrestfunktion unter CAPD länger erhalten (8,31,86).

Ein Vorteil der Peritonealdialyse im Hinblick auf die ermittelten Echokardiographiewerte konnte nicht festgestellt werden. Ein von anderen Autoren beschriebener Rückgang der linksventrikulären Hypertrophie war nicht zu bestätigen (2,17).

Dabei ist die Pathogenese der linksventrikulären Hypertrophie bei der Peritonealdialyse noch nicht eindeutig geklärt.

Eine wichtige Rolle spielen die chronische latente Volumenüberladung, infolge schlechter Kontrolle des Flüssigkeitshaushaltes, die zum Teil chronische Exposition mit hochprozentigen Glukoselösungen und die Hyperlipidämie (2,54). Takeda wies auf einen Zusammenhang der progredienten linksventrikulären Hypertrophie mit der Hyperinsulinämie/Insulinresistenz hin (79).

Durch einen Dialysateinlauf von bis zu 2 Litern sind keine signifikanten Veränderungen im Blutdruckverhalten, Schlagvolumen, Herzfrequenz, Herzminutenvolumen und peripheren Widerstand im Vergleich zu Werten vor der Füllung nachweisbar. Dagegen führen Füllungen von 3 Litern zum deutlichen Anstieg des intraabdominellen Druckes und damit zum Abfall der Vorlast (15,26).

In unserem Peritonealdialysepatientengut erfolgte die CAPD-Behandlung nur bis maximal 2 Liter Beutelfüllung, in Abhängigkeit vom Körpergewicht.

Die Nierentransplantation soll durch Korrektur der urämischen Stoffwechsellage zur Normalisierung der linksventrikulären Hypertrophie führen (29).

In den vorliegenden Ergebnissen zeigte auch die Gruppe der Nierentransplantierten (mit guter Transplantatfunktion) einen pathologischen linksventrikulären Massenindex, allerdings tendenziell geringer als in der Hämodialysegruppe 2 mit der höheren Flüssigkeitsbelastung und der Gruppe der Peritonealdialysepatienten.

Andere Untersucher stellten ebenfalls fest, daß sich eine Regression der linksventrikulären Hypertrophie nach erfolgreicher Nierentransplantation nur unvollständig vollzieht (40,42,56,60,62,70,80).

Eine wichtige Rolle spielt dabei das Ausmaß der linksventrikulären Hypertrophie vor Nierentransplantation (60,66,87).

Weiterhin ist die Hypertonie nach Nierentransplantation häufig und wird in den meisten Fällen der immunsuppressiven Behandlung insbesondere durch Cyclosporin mit ihren pressorischen Effekten zugeschrieben (80,87).

Die Parameter der linken Vorhöfe und der Aortenwurzeldurchmesser lagen für die beiden Hämodialysegruppen und die Gruppe 4, der Nierentransplantierten im Normalbereich, bei den Peritonealdialysepatienten war der linke Vorhof gering vergrößert. Signifikante Unterschiede gab es nicht.

Ebenso konnten für die linksventrikulären Diameter keine signifikanten Differenzen beobachtet werden. Die ermittelten Werte lagen in den für die Normalpopulation aufgestellten Bereichen.

Dabei wiesen tendenziell die Hämodialysegruppe 2 und die Peritonealdialysegruppe infolge ihrer größeren Volumenbelastung die höheren Werte für die linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser auf.

## **6.2 Diastolische Funktionsstörung**

Die diastolische Funktionsstörung ist beim Dialysepatienten häufig. Unter anderem fanden Covic et al. eine Häufung der diastolischen Compliancestörung von 59 % bei Langzeithämodialysepatienten (16).

Der hohe Anteil an diastolischen Funktionsstörungen konnte mit den vorliegenden Ergebnissen bestätigt werden.

In den beiden Hämodialysegruppen und der Gruppe der Nierentransplantierten wurde ein Abfall von VE, eine Zunahme von VA und damit ein Verhältnis von  $VE/VA$  kleiner 1 als Hinweis auf eine diastolische Dysfunktion nachgewiesen.

Lediglich in der Erstuntersuchung der Peritonealdialysepatienten zeigte sich der Index  $VE/VA$  gering größer als 1, so daß noch von einem Normalwert auszugehen war.

Ein signifikanter Unterschied zwischen der maximalen Einstromgeschwindigkeit an der Mitrals zwischen der Hämodialysegruppe 2 und der nierentransplantierten Gruppe wurde festgestellt, mit deutlich niedrigerem VE- Wert in der Gruppe der nierentransplantierten Patienten.

Insgesamt war aber das Verhältnis  $VE/VA$  zwischen den beiden Gruppen wieder fast identisch und bestätigte die diastolische Dysfunktion.

Die diastolische Herzfunktion wird von verschiedenen ventrikulären und extraventrikulären Faktoren beeinflusst:

Zu den ventrikulären Einflußfaktoren zählen die Geometrie des linken Ventrikels (Innenradius, Wanddicke, Myokardmasse, Form) und viscoelastische Eigenschaften (morphologisch: Fibrose, Bindegewebe, Alter; funktionell: Tonus, Herzfrequenz, Diastolendauer).

Bei den extraventrikulären Faktoren spielt das Perikard eine zunehmende Bedeutung, neben dem Pleuradruck und Blutvolumen (61).

Mit der dopplerechokardiographischen Untersuchung des transmitralen Einflußspektrums ist eine Abschätzung der diastolischen Funktion möglich. Bei gestörter diastolischer Funktion/Relaxation sinkt VE und VA nimmt zu, der Quotient nimmt ab.

Allerdings können diese Veränderungen auch mit zunehmenden Alter auftreten, was bei der Beurteilung berücksichtigt werden muß (43).

Der verminderte Wert VE/VA kann bei normaler diastolischer Funktion vorliegen, wenn es nur zu einer Einschränkung der diastolischen Funktionsreserve kommt. Andererseits kann der Quotient unter 1 sein, wenn es gleichzeitig zu einer diastolischen Funktionsstörung und einer Vorhofdysfunktion kommt (61).

Takeda fand in seinen Untersuchungen an 17 Langzeit-CAPD, 16 Kurzzeit-CAPD, 21 Langzeit-Hämodialysepatienten und 22 Kurzzeit-Hämodialysepatienten einen signifikant erhöhten A/E Quotienten in der Gruppe der Langzeit-CAPD-Patienten gegenüber den anderen Dialysepatienten. Damit wies Takeda eine schlechtere diastolische Funktion der Langzeit-Peritonealdialysepatienten nach (78).

Diese Tendenz ist, obwohl wir das umgekehrte Verhältnis, E/A benutzten, auf unsere Ergebnisse übertragbar, denn es zeigte sich im Verlauf mit Zunahme der Peritonealdialysedauer (Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr) eine

signifikante Abnahme des VE/VA-Quotienten als Hinweis auf eine Verschlechterung der diastolischen Funktion.

Eine gewisse Abhängigkeit von der Dialysedauer ist damit zu postulieren.

Eine Tendenz der Verschlechterung der diastolischen Funktion wurden auch von Huting et al. gesichert, der allerdings die CAPD-Patienten noch unterteilte in Patienten mit und ohne linksventrikuläre Hypertrophie.

Beide Gruppen zeigten eine Verschlechterung der diastolischen Funktion (41).

Die Gruppe der nierentransplantierten Patienten hatte im Vergleich zu den Dialysegruppen keine Besserung der diastolischen Funktion.

De Lima fand in einer Untersuchung von 17 Nierentransplantierten ähnliche Befunde mit einer Abnahme des E/A-Verhältnisses während einer Verlaufsuntersuchung im Intervall von  $30 \pm 8$  Monaten (18).

Bei den in dieser Arbeit untersuchten Dialyse- und transplantierten Patienten konnten bis auf geringe Perikardverdickungen und minimale intraperikardiale Flüssigkeitsansammlungen keine ausgeprägten Perikardveränderungen nachgewiesen werden, so daß dieser extrakardiale Einflußfaktor der diastolischen Funktion bei unserem Patientengut zu vernachlässigen ist.

Insgesamt soll erwähnt werden, daß zwischen den vier Gruppen bezüglich des VE/VA-Verhältnisses kein signifikanter Unterschied gefunden werden konnte.

Als wichtige Einflußfaktoren für die hohe Prävalenz der diastolischen Dysfunktion bei allen Dialysepatienten als auch bei den Nierentransplantierten spielen die Ventrikeleigenschaften, wie der erhöhte linksventrikuläre Massenindex, die linksventrikuläre Hypertrophie neben den morphologischen Veränderungen in der Urämie eine entscheidende Rolle.

Bei einer linksventrikulären Hypertrophie kommt es immer zu Veränderungen der Lastbedingungen, die zu einer gestörten Relaxation führen.

Obwohl die Dopplerechokardiographie eine hohe Validität aufweist, kann sie letztendlich nur Hinweise auf eine diastolische Dysfunktion geben.

Für eine exakte und vollständige Analyse der diastolischen Funktion sind invasive Untersuchungen notwendig, wo die Vorhof- und Ventrikeldrücke und die Volumenänderungen mit hoher zeitlicher Auflösung gemessen werden können.

Ein erhöhter Pulmonalvenendruck bedeutet dabei bei normaler systolischer Funktion eine diastolische Funktionsstörung (61).

### **6.3 Systolische Funktionsstörung**

Die Inzidenz der systolischen Funktionsstörung wird in der Literatur für Dialysepatienten allgemein mit 15 bis 20 % angegeben (44).

Die in allen vier Gruppen mittels M-Mode Messungen bestimmte Ejektionsfraktion und die Ermittlung der Ejektionsfraktion mit der Scheibchen-Summationsmethode lagen im Normalbereich.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen waren nicht zu eruieren.

Auch lagen die Werte für die systolische Dickenzunahme des Interventrikularseptums und der Hinterwand, als ein weiterer Parameter für die systolische Funktion im Normalbereich.

Somit konnte in dem vorliegenden Patientengut keine systolische Kontraktionsstörung nachgewiesen werden.

Andere Untersucher fanden ebenfalls Normalbereiche für die systolischen Parameter der Hämodialyse- und Peritonealdialysepatienten und stimmten mit den von mir erhobenen Daten überein (3,24,32,75).

Zwischen den Herzminutenvolumina der Hämodialysegruppe 2 und den Nierentransplantierten wurde ein signifikanter Unterschied ermittelt, mit einem höheren Herzminutenvolumen in der Hämodialysegruppe. Allerdings lagen beide Werte in dem für die Normalpopulation angegebenen

Normalbereich und in anbetracht der hohen Schwankungsbreite von 14 bis 25% der Meßmethodik für das Herzminutenvolumen ist dieser signifikante Unterschied von untergeordneter Bedeutung.

Nach Transplantation konnte in der Tendenz keine Verbesserung der Ejektionsfraktion gesichert werden. Damit stimmen die Untersuchungen mit den Ergebnissen von Peteiro überein, der ebenfalls keine Veränderung der Ejektionsfraktion fand (65).

#### **6.4 Verlaufsuntersuchung**

Die wichtigen linksventrikulären Parameter, wie linksventrikulärer Massenindex, enddiastolische Wanddicken und Ejektionsfraktion, ergaben im Verlauf nach einem Jahr in den einzelnen Gruppen keine signifikanten Veränderungen.

Lediglich in der Hämodialysegruppe 1 war im Verlauf eine signifikante Verschlechterung mit Zunahme des enddiastolischen linksventrikulären Volumenindex zu erkennen.

Wie bereits erwähnt, zeigte sich in der Peritonealdialysegruppe im Verlauf nach einem Jahr eine signifikante Verschlechterung der diastolischen Funktion.

In der Gruppe der nierentranplantierten Patienten ergab der Quotient aus enddiastolischem Interventrikularseptum und enddiastolischer Hinterwand des linken Ventrikels einen signifikanten Unterschied, mit Abnahme in der Verlaufsuntersuchung. Da beide Quotienten im Normalbereich lagen und nur in der Zweituntersuchung das Interventrikularseptum schmaler war, war dieser Unterschied eher zu vernachlässigen.



## 6.5 Vergleich zwischen den Gruppen

In der vorliegenden Studie wiesen die echokardiographischen Messungen sowohl in den Erst- als auch Verlaufsuntersuchungen keinen Vorteil hinsichtlich des Einflusses auf das Herz für ein Dialyseverfahren auf.

Auch konnte für die Nierentransplantierten keine signifikante Verbesserung der kardialen Funktion bestätigt werden. Demnach sind die beiden Nierenersatzverfahren, als auch die Nierentransplantation als gleichwertig einzustufen, in bezug auf die kardiale Beeinflussung.

Maiorca et al. haben über einen Zeitraum von zwölf Jahren 578 Dialysepatienten (51,3 % CAPD, 48,6 % HD) untersucht und das Patientenüberleben verglichen. Bei Beachtung der Altersverteilung und Komorbidität konnte zwischen den CAPD- und Hämodialysepatienten kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Dabei wirkte sich das geringere technische Überleben der Peritonealdialyse nicht negativ auf das Gesamtüberleben aus (53).

Auch Sitter et al. fanden in ihren Untersuchungen ein ähnliches Überleben zwischen CAPD und Hämodialyse bei vergleichbarer Komorbidität und unter Berücksichtigung des Alters (76).

Tendenziell zeigte sich aber in dieser Studie für die Hämodialysegruppe mit der geringeren Flüssigkeitsbelastung ein Vorteil bezüglich der kardialen Funktion gegenüber den anderen drei Gruppen, so daß eine strenge Volumenkontrolle von außerordentlicher Wichtigkeit ist.

Die Auffassung, die CAPD bei kardiovaskulären Erkrankungen zu favorisieren, ist nicht zu teilen. Dem günstigen Effekt der langsamen, kontinuierlichen Ultrafiltration steht ein erhöhtes Atheroskleroserisiko durch ein atherogenes Lipoproteinprofil gegenüber (2).

Vielmehr sollte man bei der Auswahl des geeigneten Dialyseverfahrens neben dem Alter, der Grundkrankheit, der Nierenrestfunktion, besonderen Risikofaktoren und eventuellen Kontraindikationen auf die Motivation des

Patienten, die Compliance und das soziale Umfeld besonderes Augenmerk richten.

Die Peritonealdialyseverfahren haben in letzter Zeit durch Verbesserung der Konnektorsysteme und durch den Einsatz von automatischen Peritonealdialyseverfahren zur Erhöhung der Lebensqualität und besseren adäquaten Dialyse geführt.

In der von Churchill durchgeführten CANUSA- Studie wurden 680 CAPD- und CCPD- Patienten bezüglich Patientenüberleben in Abhängigkeit vom Beginn der Dialyse, dem Ernährungsstatus, der wöchentlichen Kreatininclearance und dem peritonealen Membrantransport untersucht. Für die sogenannten high transporter ergab sich ein technisches Überleben von 71 % gegenüber den low transportern mit 79 %. Auch das Patientenüberleben unterschied sich zu gunsten der low transporter mit 82 % versus 72 % (14).

Patienten mit einem höherem als durchschnittlichen Membrantransport haben eine 2,18 mal höhere Mortalität (14). Mögliche Ursachen sind in einer Flüssigkeitsüberladung, einer reduzierten Ultrafiltration, Malnutrition und erhöhten Glukosebelastung zu sehen. Diese Peritonealdialysegruppe sollte mit einem automatischen Verfahren, der CCPD therapiert werden oder in die Hämodialyse wechseln (14,15).

In der vorliegenden Untersuchung konnte durch die begrenzte Peritonealdialysepatientenzahl und den nur geringen Anteil an automatischen Verfahren (2 Patienten) auf diesen wichtigen Aspekt nicht eingegangen werden. Die Peritonealdialysepatienten mußten in einer Gruppe zusammengefaßt werden. In weiterführenden Studien sollten echokardiographische Untersuchungen anhand größerer Patientenzahlen und weiter gefaßter Beobachtungszeiträume vorgenommen werden. Dabei sollten die Hämodialyse mit der CAPD und den modifizierten automatischen Peritonealdialyseverfahren in bezug auf ihre kardiale Wirkung verglichen werden.

## 7 Zusammenfassung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen bei Dialyse- und nierentransplantierten Patienten einen Hauptmortalitätsfaktor dar.

An Nierenersatzverfahren stehen derzeit neben der Nierentransplantation zwei alternative Dialysemethoden, die Hämodialyse und die Peritonealdialyse zur Verfügung.

Die Peritonealdialyse wird als kontinuierliches Detoxikationsverfahren, als günstiger auf das Herz- Kreislaufsystem wirkend, beschrieben.

Auch die Nierentransplantation soll insgesamt zu einer Verbesserung der kardialen Leistungsfähigkeit beitragen.

In der vorliegenden Studie konnte für die vier Patientengruppen (Hämodialyse 1 und 2, Peritonealdialyse, Nierentransplantierte) bezüglich der gemessenen echokardiographischen Parameter in den Erst- und Verlaufsuntersuchungen nach einem Jahr kein signifikanter kardialer Vorteil für ein Verfahren gefunden werden.

Der linksventrikuläre Massenindex, der ein wichtiger Prädiktor für das kardiale „Outcome“ ist, war in der Hämodialysegruppe 2, mit der höheren Volumenbelastung, der Peritonealdialysegruppe und der nierentransplantierten Gruppe pathologisch und unterstreicht das hohe kardiale Risiko.

Obwohl zwischen allen vier Gruppen kein signifikanter Unterschied für den linksventrikulären Massenindex gefunden werden konnte, zeigte die Hämodialysegruppe 1, mit der geringeren Flüssigkeitsbelastung einen tendenziell niedrigeren linksventrikulären Massenindex und damit einen günstigeren Effekt auf das Herz.

Die Bedeutung einer strengen Volumenbilanz zwischen den Dialysen wird damit unterstrichen.

In der vorliegenden Studie war in allen vier Gruppen eine diastolische Funktionsstörung nachweisbar; signifikante Differenzen zwischen den Gruppen waren nicht zu eruieren.

Lediglich die Verlaufsuntersuchung nach einem Jahr ergab für die Peritonealdialysepatienten eine signifikante Verschlechterung der diastolischen Funktion.

Dabei muß aber beachtet werden, daß mit der Echokardiographie nur ein Hinweis auf eine diastolische Funktionsstörung gegeben werden kann.

Für eine exaktere Beurteilung der diastolischen Funktion müssen invasive diagnostische Maßnahmen mit höherer Validität zum Einsatz kommen.

Für eine systolische Kontraktionsstörung gab es in den vier Gruppen keinen Anhalt. Die Parameter wie Ejektionsfraktion, fractional shortening lagen im Normalbereich; signifikante Unterschiede waren nicht zu erheben.

Zusammenfassend ist einzuschätzen, daß alle drei Nierenersatzverfahren als gleichwertig hinsichtlich des Einflusses auf das Herz anzusehen sind.

## 8 Literaturverzeichnis

- (1) Agabiti-Rosei E, Muiesan ML: Evolution of left ventricular hypertrophy. In: Timio M, Wizemann V (Eds): Cardioneurology 4. Editoriale Bios, Cosenza, 1997, S.107-111
- (2) Alpert MA, Hüting J, Twardowski ZJ, Khanna R, Nolph KD: Continuous ambulatory peritoneal dialysis and the heart. *Perit Dial Int* 15 (1995) 6-11
- (3) Alpert MA, Van Stone J, Twardowski Z J, Ruder MA, Whiting RB, Kelly DL, Madson BR: Comparative cardiac effects of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Cardiol* 9 (1986) 52-60
- (4) Amann K, Ritz E: Strukturelle Veränderungen des Herzens bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. *Spektrum Nephrologie* 6/7(1995) 8-13
- (5) Avram MM, Goldwasser P, Burrell DE, Antognani A, Fein PA, Mittman N: The uremic dyslipidemia: A cross-sectional and longitudinal study. *Am J Kidney Dis* 20 (1992) 324-335
- (6) Barenbrock M, Hausberg M, Kosch M, Kisters K, Rahn KH: Diagnostik und Bedeutung der Gefäßsklerose bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten* 5 (2000) 207-211
- (7) Bernardi D, Bernini L, Cini G, Brandinelli A, Geri D, Urti A: Asymmetric septal hypertrophy in uremic-normotensive patients on regular hemodialyses. *Nephron* 39 (1985) 30-35
- (8) Borger L: Dialyse, Urban-Schwarzenberg, Monheim, 1997, S.28-33,184-187

- (9)Bortz J, Lienert GA: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. 2.Aufl. Springer, Heidelberg, 2000, S.27-34, 200-221, 259
- (10)Brass H, Uppenkamp M, Bergner R, Claus B: Die urämische Herzkrankheit (UHK)- eine Entität? Nieren- und Hochdruckkrankheiten 5 (2000) 202-206
- (11)Bologa RM, Levine DM, Parker TS: Interleukin-6 predicts, hypoalbuminemia, hypocholesterolemia and mortality in hemodialysis patients. Amer J Kidney Dis 32 (1998) 107-114
- (12)Caires G, Drumond A, Silva G: Diastolic dysfunction in patients with chronic kidney failure on a hemodialysis program. Rev Port Cardiol 17 (1998) 597-607
- (13)Cheigh JS, Milite C, Sullivan JF: Hypertension is not adequately controlled in hemodialysis patients. Amer J Kidney Dis (1992) 453-459
- (14)Churchill DN: Implications of Canada-USA (CANUSA) study of the adequacy of dialysis on peritoneal dialysis schedule. Nephrol Dial Transplant 13 (1998) 158-163
- (15)Colombi A: Kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse (CAPD) und verwandte Verfahren. 2. Aufl. Enke, Stuttgart, 1996, S.73-88
- (16)Covic A et al.: Echocardiographic findings in long-term, long-hour hemodialysis patients. Clin Nephrol 45 (1998) 104-110
- (17)Deligiannis A et al.: Changes in left ventricular anatomy during hemodialysis, CAPD and after renal transplantation. Proc EDTA 21(1984)185

- (18)De Lima JJ, Abensur H et al.: Comparison of echocardiographic changes associated with hemodialysis and renal transplantation. *Artif Organs* 19 (1995) 245-250
- (19)De Lima JJG, Abensur H, Bernades-Silva H, Bellotti G, Pillegi F: Role of arterial hypertension in left ventricle hypertrophy in hemodialysis patients: An echocardiographic study. *Cardiology* 80 (1992) 161-167
- (20)Facchin L, Vescovo G, Levedianos G: Left ventricular morphology and diastolic function in uremia: echocardiographic evidence of a specific cardiomyopathy. *Br Heart J* 74(1995)174-179
- (21)Foley RN, Parfey PS, Harnett JD: Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney int* 47 (1995)186-192
- (22)Foley RN, Parfey PS, Harnett JD: Long -term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int* 54 (1998) 1720-1725
- (23)Foley RN, Parfey PS: Risk factors for cardiac morbidity and mortality in dialysis patients. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 3 (1994) 608-614
- (24)Foley RN, Parfey PS, Harnett JD et: Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in endstage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 11(2000)912-916
- (25)Foley RN, Parfey PS, Harnett JD: The prognostic importance of left ventricular geometry in urämic cardiomyopathy. *J Amer Soc Nephrol* 5 (1995) 2024-2031

- (26)Franklin JO, Alpert MA, Twardowski ZJ, Khanna R, Nolph KD, Morgan RJ, Kelly DL: Effect of increasing intraabdominal pressure and volume on left ventricular function in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD).Am J Kidney Dis 12 (1988) 291-298
- (27)Frei U, Schindler R: Kardiovaskuläres System und Niere. In: Koch KM (Hrsg): Klinische Nephrologie. Urban&Fischer, München, Jena, 2000, S.850-857
- (28)Frei U, Schindler R: Langzeitbetreuung von Patienten mit chronischer Nierenersatztherapie. In: Koch KM (Hrsg): Klinische Nephrologie. Urban&Fischer, München, Jena, 2000, S.764-778
- (29)Frei U, Schindler R: Nierentransplantation. In: Koch KM (Hrsg): Klinische Nephrologie. Urban&Fischer, München, Jena, 2000, S.779-803
- (30)Frei U, Schober-Halstenberg HJ: Nierenersatztherapie in Deutschland, Quasi Niere (1999) 1-31
- (31)Grupp CT: Indikation für die Nierenersatztherapie. In: Franz HE, Risler T (Hrsg): Klinische Nephrologie, ecomed, Landsberg/Lech,1995,S.1-5
- (32)Gupta S, Dev V, Kumar V, Dash SC: Left ventricular diastolic function in endstage renal disease and the impact of hemodialysis. Am J Cardiol 71 (1993)1427-1430
- (33)Haag-Weber M, Vychytil A: Kontinuierliche ambulante und automatische Peritonealdialyse. In: Franz HE, Hörl WH (Hrsg): Blutreinigungsverfahren. Thieme, Stuttgart, New York,1997,S.409,435



- (34)Hampl H, Berweck S, Lange D, Hennig L: Prävention der kardialen Mortalität bei Urämikern: Therapeutische Strategien mit besonderer Beachtung der Vollkorrektur der renalen Anämie. Nieren- und Hochdruck-Krankheiten 11(2000) 566-572
- (35)Hassler R, Hofling B, Castro L: Coronary heart disease and heart valve disease in patients with terminal kidney insufficiency. Dtsch med Wschr 112 (1987) 35-45
- (36)Harnett JD, Foley RN, Kent GM: Congestive heart failure in dialysis patients, prevalence, incidence, prognosis and risk factors. Kidney int 47 (1995) 884-890
- (37)Harnett JD, Kent GM, Foley RN: Cardiac function and hematocrit level. Amer J Kidney Dis 25 (1995) 3-7
- (38)Harnett JD, Murphy B, Collingwood Pet: The reliability and validity of echocardiographic measurement of left ventricular mass index in hemodialysis patients. Nephron 65 (1993) 212-214
- (39)Haubitz M, Brunkhorst R, Wrenger E: Chronic induction of C-reactive protein by hemodialysis, but not by peritoneal dialysis therapy. Perit Dial Int 16 (1996)158- 162
- (40)Huting J: Cardiac characteristics of patients with terminal renal failure after kidney transplantation. Cardiol 82 (1993) 362-367
- (41)Huting J, Alpert MA: Progression of left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis depends on hypertension and hypercirculation. Clin Cardiol 15 (1992)190-196

- (42)Huting J: Course of left ventricular hypertrophy and function in end-stage renal disease after renal transplantation. Am Cardiol 70 (1992) 1481-1484
- (43)Josephs W, Odenthal HJ: Doppler echocardiography description of diastolic function disorder in terminal renal failure– new characterization of uremic cardiomyopathy. Cardiol 79 (1990) 482-488
- (44)Josephs W, Odenthal HJ: Kardiale Manifestationen der terminalen Niereninsuffizienz. Dtsch Med Wschr 120 (1995) 141-144
- (45)Keusch G: Hypertonie. In Franz HE, Hörl WH (Hrsg): Blutreinigungsverfahren. Thieme, Stuttgart, New York,1997, S.409,435
- (46)Köhler E: Ein- und zweidimensionale Echokardiographie mit Dopplertechnik. 5. Aufl. Enke, Stuttgart,1992, S.12,44,61-79
- (47)Krönung G: Permanente Gefäßzugänge für die Hämodialyse. In: Franz HE, Hörl WH (Hrsg): Blutreinigungsverfahren.Thieme, Stuttgart, New York,1997,S.61
- (48)Little WC, Downes TR: Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. Prog Cardiovasc Dis 32 (1990) 273-290
- (49)London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Pannier B: Cardiac hypertrophy and arterial alterations in end-stage renal disease: Hemodynamic factors. Kidney Int 43 (1993) 42-49
- (50)Lonnemann G, Olbricht C, Nonnast-Daniel B, Brunkhorst R: Blutreinigungsverfahren bei terminaler Niereninsuffizienz. In: Koch KM (Hrsg): Klinische Nephrologie. Urban&Fischer, München, Jena, 2000, S.750-752

(51)Lowrie EG, Huang WH, Lew NL: Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patient a preliminary comparison. Am J Kidney Dis 26 (1995) 220-228

(52)Lye WC, Hughes K, Leong SO, Lee EJC: Lipoprotein (a) levels and clinical correlations in CAPD patients. Adv Perit Dial 11 (1995 ) 132-133

(53)Maiorca R, Cancarini GC, Zubani R, Camerini C, Manili L, Brunori G, Movilli E: CAPD viability: A long term comparison with hemodialysis. Peritoneal Dialysis International 16 (1996) 276-287

(54) Maiorca R, Cancarini GC, Zubani R, Camerini C, Manili L, Campanini M, Mombelloni S: Which treatment for which patient in future? Possible modifications in CAPD. Nephrol Dial Transplant 10 (1995) 20-26

(55)Mall G: Morphologie des Herzens bei Niereninsuffizienz und Hypertonie. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 58 (2000) 197-201

(56)Manna GL et al.: Cardiovascular complications in renal transplantation. In: Timio M, Wizemann V, Venanzi S (Eds): Cardioneurology 5. Editoriale Bios, Cosenza,1999, S.283-287

(57)Marchais SS, Guerin A, Metivier F, London GM: Cardiac hypertrophy in uremia, pathophysiology and therapeutical aspects. In:Timio M, Wizemann V, Venanzi S (Eds): Cardioneurology 4. Editoriale Bios, Cosenza,1997, S.103-105

(58)Marti HP, Frey B: Endokarditis bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. Spektrum Nephrologie 6/7(1995) 21-23

(59)Massry SG, Smogorzewski M: Mechanism through which parathyroid hormone mediates its deleterious effects on organ function in uremia. *Nephrol* 14 (1994) 219-231

(60)Mc Gregor E, Steward G, Rodger RS, Jardine AG: Early echocardiographic changes and survival following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 15 (2000) 93-98

(61)Modersohn D, Walde T, Bruch L: Die diastolische Herzfunktion. *Ärztliche Fortbild* 87 (1993) 111-121

(62)Parfrey PS, Harnett JD, Foley R N, Kent GM, Murray DC, Barrow PE, Gutmann RD: Impact of renal transplantation on uremic cardiomyopathy. *Transplantation* 60 (1995) 908-914

(63)Parfrey PS, Harnett J D, Griffiths SM, Taylor R, Hand J, King A, Barrow PE: The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patient. *Nephron* 55 (1990) 114-120

(64)Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barrow PE: Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia. *Nephrol Dial Transplant* 11(1996)1277-1285

(65)Peteiro J, Alvarez N, Calvino R, Penas M, Ribera F, Castro Beiras A: Changes in left ventricular mass and filling after renal transplantation are related to changes in blood pressure: an echocardiographic and pulsed doppler study. *Cardiology* 85 (1994) 273-283

- (66)Piazolo P: Vorbereitung des Patienten zur Nierentransplantation. In: Franz HE, Risler T(Hrsg): Klinische Nephrologie, ecomed, Landsberg/Lech,1995, S.1-7
- (67)Raine AE: Erworbene Herzklappenfehler bei Dialysepatienten. Spektrum der Nephrologie 6/7(1995)17-21
- (68)Reinhardt B, Krick G: Verfahrenstechnische Aspekte. In: Franz HE, Hörl WH (Hrsg): Blutreinigungsverfahren.Thieme, Stuttgart, New York,1997, S.34-38
- (69)Resic H et al.:Echocardiographic changes in patients with chronic renal insufficiency on hemodialysis. Med Arh 53 (1999) 21-23
- (70)Rigatto C, Foley RN, Kent GM, Guttmann R, Parfrey PS: Long-term changes in left ventricular hypertrophy after renal transplantation. Transplantation 27(2000) 570-575
- (71)Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ: Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. Circulation 97 (1998) 425-428
- (72)Ritz E, Koch M: Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure . Am J Kidney Dis 21 (1993)113-118
- (73)Ritz E, Ramausek M, Mall G, Ruffmann K, Mandelbaum A: Cardiac changes in uremia and their possible relationship to cardiovascular instability on dialysis. Nephrol Dial Transplant Suppl (1990) 93-97

(74)Schulz W et al.: Kalzium-Phosphat-Produkt und Gefäß-Mediakalzinose. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 5 (2000) 181-190

(75)Silaruks S, Sirivongs D, Chunlertrith D: Left ventricular hypertrophy and clinical outcome in CAPD patients. Peritoneal Dialysis International 20 (2000) 461-466

(76)Sitter T, Krautz B, Held E, Schiffel H: Patientenüberleben, Methodenwechsel und Hospitalisierung bei CAPD und Hämodialyse. Dtsch med Wschr 122 (1997) 109-115

(77)Symons C, Fortune F, Greenbaum RA: Cardiac hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperparathyroidism- an association. Brit Heart J 54 (1985) 539-542

(78)Takeda K, Nakamoto M, Baba M, Tanaka T, Yasunaga C, Nishihara G, Matsuo K, Urabe M: Echocardiographic evaluation in long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis compared with the hemodialysis patients. Clinical Nephrology 5(1998) 308-312

(79)Takeda K, Nakamoto M, Hirakato H, Baba M, Kubo M, Fujishima M: Disadvantage of long-term CAPD for preserving cardiac performance: an echocardiographic study. Am J Kidney Dis 32 (1998) 482-487

(80)Torres S et al.: Morphologic course of left ventricle after renal transplantation. Echocardiographic study. Rev Port Cardiol 10 (1991) 497-501

(81) Waiser J, Budde K, Neumayer HH: Indikation, Kontraindikation und Risikofaktoren der Nierentransplantation. In: Franz HE, Hörl WH (Hrsg) Blutreinigungungsverfahren. Thieme, Stuttgart, New York, 1997, S.464

(82)Wang MC, Tseng CC, Tsai WC, Huang JJ: Blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients of different peritoneal dialysis regimens. Perit Dial Int 21(2001)36-42

(83)Wanner C: Pathogenese der Arteriosklerose- welche Rolle spielt die Niereninsuffizienz. Klinikarzt 29 (2000) 230-233

(84)Washio M et al.: Risikofaktoren für die linksventrikuläre Hypertrophie bei chronischen Hämodialysepatienten. Clinical Nephrology Vol 47(1997)362-367

(85)Wilkenshoff U, Kruck I:Handbuch der Echokardiographie,1.Aufl.Blackwell, Berlin,1995, S.109-113,166-173

(86)Wizemann V, Timio M, Alpert MA, Kramer W: Options in dialysis therapy: Significance of cardiovascular findings. Kidney Int 43 (1993) 85-91

(87)Wolf S, Risler T: Kardiale Komplikationen bei terminaler Niereninsuffizienz. In Franz HE, Hörl WH (Hrsg): Blutreinigungsverfahren. Thieme, Stuttgart, New York,1997, S.232-243

(88)Wu SG, Lin SL, Wu CM, Jeng FR, Su CZ: Optimal control of blood pressure can reverse left ventricular hypertrophy in uremic hypertensive hemodialysis patients. Kaohsiung J Med Sci15 (1999) 62-68

## 9 Anlage

### Echokardiographische Parameter

Tabelle a: Mittelwert, Standardabweichung, Patientenzahl (in Klammern) der Erst (1)- und Verlaufsuntersuchungen (2) für die M-Mode Parameter

Parameter	HD-Gruppe1	HD-Gruppe2	PD-Gruppe	NTX-Gruppe
AO1(mm)	2,7±0,23(15)	2,65±0,39(14)	2,83±0,28(13)	2,68±0,34(14)
AO2(mm)	2,8±0,37(14)	2,6±0,25(14)	2,91±0,33(12)	2,79±0,4(12)
LAD1(mm)	3,8±0,4(15)	3,93±0,32(14)	4,22±0,7(13)	3,99±0,27(14)
LAD2(mm)	4,1±0,5(14)	4,07±0,39(14)	4,23±0,28(12)	4,0±0,3(12)
LAD1/LAD1	1,4±0,15(15)	1,5±0,27(14)	1,4±0,18(13)	1,1±0,18(14)
LAD2/LAD2	1,4±0,19(14)	1,5±0,22(14)	1,4±0,15(12)	1,4±0,18(12)
IVSd1(mm)	1,04±0,2(15)	1,26±0,26(14)	1,07±0,25(13)	1,06±0,18(14)
IVSd2(mm)	1,04±0,2(14)	1,24±0,3(14)	1,09±0,27(12)	1,0±0,17(12)
IVSs1(mm)	1,4±0,27(15)	1,48±0,34(14)	1,4±0,32(13)	1,44±0,26(14)
IVSs2(mm)	1,37±0,2(14)	1,45±0,35(14)	1,41±0,30(12)	1,3±0,28(12)
LVPWd1(mm)	1,13±0,2(15)	1,28±0,29(14)	1,19±0,22(13)	1,21±0,19(14)
LVPWd2(mm)	1,19±0,2(14)	1,35±0,37(14)	1,16±0,17(12)	1,21±0,14(12)
LVPWs1(mm)	1,59±0,4(15)	1,72±0,33(14)	1,72±0,39(13)	1,64±0,3(14)
LVPWs2(mm)	1,67±0,3(14)	1,77±0,35(14)	1,74±0,24(12)	1,67±0,25(12)
IVSd/LVPWd1	0,9±0,13(15)	0,93±0,09(14)	0,87±0,17(13)	0,8±0,13(14)
IVSd/LVPWd2	0,8±0,12(14)	0,91±0,09(14)	0,89±0,20(12)	0,76±0,14(12)
MLVEF1(%)	66,2±6,4(15)	67,1±4,9(14)	65,7±4,2(13)	66,7±8,2(14)
MLVEF2(%)	66±6,4(14)	66±5,9(14)	63,5±7,5(12)	68,6±4,25(12)
FS1(%)	31,1±4,4(15)	32,09±3,4(14)	30,21±3,5(13)	33±6,5(14)
FS2(%)	31±4,4(14)	30,2±4,2(14)	29,08±5,0(12)	30,3±3,5(12)
LVMi1(g/m <sup>2</sup> )	123±32(15)	163±49(14)	161,1±46(13)	140±26,9(14)
LVMi2(g/m <sup>2</sup> )	133±37(14)	164,1±48(14)	154,8±48(12)	140,7±25(12)



Tabelle b: Mittelwert, Standardabweichung, Patientenzahl(in Klammern),  
der Erst (1)- und Verlaufsuntersuchungen (2) für die 2-D Parameter

<b>Parameter</b>	<b>HD-Gruppe1</b>	<b>HD-Gruppe2</b>	<b>PD-Gruppe</b>	<b>NTX-Gruppe</b>
LVEDD1(mm)	4,83±0,5(15)	4,9±0,49(14)	5,36±0,45(13)	4,99±0,34(14)
LVEDD2(mm)	4,89±0,54(14)	5,04±0,49(14)	5,39±0,38(12)	5,1±0,57(12)
LVESD1(mm)	3,25±0,42(15)	3,44±0,43(14)	3,74±0,7(13)	3,33±0,40(14)
LVESD2(mm)	3,2±0,59(14)	3,3±0,4(14)	3,87±0,4(12)	3,4±0,40(12)
EF1(%)SIM	67±4,9(15)	64±4,9(14)	62,7±10,7(13)	70,1±8,16(14)
EF2(%)SIM	67±5,5(14)	67±3,87(14)	63,1±6,5(12)	66,7±4,36(12)
EDVI1(ml/m <sup>2</sup> )	59±11,4(15)	70,6±13,9(14)	67,6±12,3(13)	59,8±10,6(14)
EDVI2(ml/m <sup>2</sup> )	64,5±13,0(14)	70,1±10,1(14)	74,4±7,2(12)	58,9±10,5(12)
ESVI1(ml/m <sup>2</sup> )	19,8±5,2(15)	27,3±5,79(14)	26,6±9,7(13)	19,4±4,4(14)
ESVI2(ml/m <sup>2</sup> )	23,3±6,2(14)	23,1±4,2(14)	28,3±6,9(12)	18,7±4,6(12)

Tabelle c: Mittelwert, Standardabweichung, Patientenzahl (in Klammern) der  
Erst(1)- und Verlaufsuntersuchungen (2) für die dopplerechokardiographischen Parameter

<b>Parameter</b>	<b>HD-Gruppe1</b>	<b>HD-Gruppe2</b>	<b>PD-Gruppe</b>	<b>NTX-Gruppe</b>
VE1(m/s)	0,71±0,25(15)	0,68±0,15(14)	0,85±0,26(13)	0,47±0,11(14)
VE2(m/s)	0,68±0,2(14)	0,81±0,42(14)	0,84±0,21(12)	0,69±0,12(12)
VA1(m/s)	0,76±0,21(15)	0,9±0,18(14)	0,7±0,23(13)	0,56±0,17(14)
VA2(m/s)	0,75±0,17(14)	1,07±0,5(14)	0,93±0,25(12)	0,76±0,19(12)
VE/VA1	0,8±0,4(15)	0,69±0,28(15)	1,22±0,68(13)	0,87±0,2(14)
VE/VA2	0,9±0,38(14)	0,8±0,24(14)	0,95±0,42(12)	0,95±0,3(12)
SVI1(ml/m <sup>2</sup> )	38,2±7,7(15)	45,9±9,29(15)	41±7,39(13)	39,9±7,6(14)
SVI2(ml/m <sup>2</sup> )	43±7,5(14)	46,8±8,3(14)	46,9±6,9(12)	40,4±7,1(12)
HMV1(l/min)	5,7±0,78(15)	5,7±0,68(15)	5,5±0,75(13)	5,7±0,63(14)
HMV2(l/min)	5,4±0,73(14)	5,9±0,57(14)	5,3±0,48(12)	5,2±0,6(12)

## 10 Thesen

1. Die Morbidität und Mortalität des Dialysepatienten sind gegenüber der Normalbevölkerung vor allem durch die kardialen Begleiterkrankungen bis zu 20 mal höher.
2. Auch bei Nierentransplantierten zählen neben schweren Infektionen kardiovaskuläre Erkrankungen zu den häufigsten Todesursachen.
3. Unter dem Begriff der urämischen Herzkrankheit werden die komplexen kardiovaskulären Störungen bei der terminalen Niereninsuffizienz zusammengefaßt. Die linksventrikuläre Hypertrophie zählt zu den häufigsten Veränderungen.
4. Ein linksventrikulärer Massenindex über  $126 \text{ g/m}^2$  ist ein wichtiger prognostischer Marker für das kardiale Überleben und geht mit einer erhöhten Letalität einher.
5. Ursächlich führen beim Dialysepatienten die exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie, durch persistierende Volumenüberlastung, als auch die konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie durch anhaltende Druckbelastung zu einem erhöhten linksventrikulären Massenindex.
6. Alle in die Studie eingeschlossenen Patienten hatten einen linksventrikulären Massenindex über  $126 \text{ g/m}^2$ ; ausgenommen die Patienten in Hämodialysegruppe 1, mit einer geringeren interdialytischen Gewichtszunahme. Allerdings existierten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, sowohl in der Erst- als auch Verlaufsuntersuchung.

7. Bei Nierentransplantierten verschlechtert die immunsuppressive Therapie durch pressorische Effekte die Blutdruckeinstellung und ist eine der Ursachen für eine persistierende linksventrikuläre Hypertrophie.
8. Eine asymmetrische Septumhypertrophie, von einigen Autoren als Charakteristikum der urämischen Herzkrankheit bezeichnet, war in dem untersuchten Patientengut nicht nachweisbar.
9. Mit der vorliegenden Studie konnte belegt werden, daß diastolische Funktionsstörungen zu häufigen Veränderungen in der Urämie als auch bei Nierentransplantierten gehören.
10. Alle Patienten der Studie wiesen eine diastolische Dysfunktion auf, lediglich bei den Peritonealdialysepatienten war eine diastolische Funktionsstörung erst in der Verlaufsuntersuchung nachweisbar.
11. Für systolische Kontraktionsstörungen gab es in dieser Arbeit keinen Anhalt. Ejektionsfraktion und fractional shortening lagen für alle Patienten im Normalbereich.
12. Alle drei Nierenersatzverfahren sind hinsichtlich des Einflusses auf das Herz als gleichwertige Therapieverfahren anzusehen.
13. Der günstige Einfluß der Peritonealdialyse auf die kardiale Funktion, der in der Literatur beschrieben wird, ist nicht zu bestätigen. Den positiven Bedingungen der langsamen, kontinuierlichen Ultrafiltration steht unter anderem ein erhöhtes atherogenes Risiko gegenüber.

## **Lebenslauf**

### Persönliche Daten

Name, Vorname: Schönitz-Krause, Kathrin, geb. Schönitz  
Geburtsdatum: 28.11.1964  
Geburtsort: Großenhain  
Familienstand: verheiratet, 1 Kind  
Nationalität: deutsch

### Schule

09/71 bis 08/79 Polytechnische Oberschule in Zabeltitz  
09/79 bis 08/83 Erweiterte Oberschule/Abitur in Großenhain

### Berufsausübung

09/83 bis 08/84 Pflegepraktikum im Kreiskrankenhaus  
Großenhain

### Studium

09/84 bis 08/90 Medizinstudium an der Medizinischen  
Akademie in Erfurt

07.11.1989 Diplomarbeit mit dem Thema  
„Untersuchungen zur Ermittlung der  
Referenzbereiche bei Kindern vom 7.  
Lebenstag bis zum 1. Lebensjahr für die

Konzentration von Gesamteiweiß im  
Serum und der Bestimmung der Serum-  
eiweißfraktionen nach elektrophore-  
tischer Trennung“

31.08.90 Hochschulabschluß, Approbation als  
Arzt

Berufsausübung

09/90 bis 02/93 Assistenzärztin in der Abteilung für  
Innere Medizin, Kreiskrankenhaus  
Großenhain

03/93 bis 03/94 Erziehungsurlaub

04/94 bis 02/98 Fortführung der Facharztausbildung für  
Innere Medizin am Kreiskrankenhaus  
Großenhain

24.02.98 Anerkennung als Fachärztin für  
Innere Medizin

seit 25.02.98 Tätigkeit als Fachärztin für Innere  
Medizin im Kreiskrankenhauses  
Großenhain

Großenhain den 20.01.2002

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. B. Osten für die Vergabe des Themas und die verständnisvolle Betreuung und Beratung bei der Erarbeitung der Dissertation.

Herzlich danke ich Herrn Chefarzt Dr. W. Reichel für die Unterstützung bei der Erstellung meiner Dissertation.

Dank gilt außerdem allen Patienten des Dialysezentrums des Kreiskrankenhauses Großenhain, die sich für die Untersuchung zur Verfügung stellten und dadurch zusätzliche Termine auf sich nahmen.

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich versichere hiermit an Eides statt:

- daß ich die vorgelegte Arbeit selbständig und ohne Anwendung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe,
- daß die Dissertation unter Betreuung von Herrn Prof. Dr. B. Osten, Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin der Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg, angefertigt wurde,
- daß die Ergebnisse dieser Arbeit an keiner anderen Fakultät Gegenstand eines Promotionsverfahren sind,
- daß diese Arbeit bisher nicht veröffentlicht wurde.

Großenhain, den 20.01.2002

Kathrin Schönitz-Krause