



Chronische Niereninsuffizienz (1)

Messung der Kalzifizierungsneigung im Serum zur Beurteilung des kardiovaskulären Risikos bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (T₅₀-Test).

Hintergrund

Die chronische Niereninsuffizienz (Chronic Kidney Disease, CKD) ist mit einer Prävalenz von etwa 11% in der Schweizer Allgemeinbevölkerung eine der häufigsten chronischen Erkrankungen. Die wichtigste Morbiditäts- und Mortalitätsursache ist die CKD-assoziierte Arteriosklerose, welche wesentlich durch die Phosphatretention (Phosphattoxizität), aber auch die Störung des Gleichgewichts phosphatregulierender Hormone (PTH, Vitamin D, FGF-23 und Klotho, siehe dazu die SYNFO Nephrologie #2) verursacht werden. Diese Mechanismen sind so wichtig, dass die meisten Patienten an einer CKD-assoziierten Arteriosklerose erkranken oder sogar versterben lange bevor sie ein Stadium erreichen, das ein Nierenersatzverfahren bedingt (Dialyse, Transplantation).

Klinischer Stellenwert des T₅₀-Tests

Der sogenannte und nachstehend noch beschriebene T₅₀-Test hat sich als potenter Marker für eine CKD-assoziierte Arteriosklerose und ihre Komplikationen (schnellere Progression der Niereninsuffizienz, Schlaganfälle, Herzinfarkte, periphere Verschlusskrankheit, Sterbensrisiko) erwiesen. Diese Aussagen beruhen auf den Daten von weit über 30 klinischen Studien mit mehr als 12 000 Patienten aus verschiedenen Patientenpopulationen (CKD, Dialyse- und transplantierte Patienten). Der Test kann mithelfen, Hochrisikopatienten zu identifizieren und die Kontrollen und therapeutischen Interventionen auf die spezielle Risikosituation des Patienten maßzuschneidern. Es wird angenommen und ist Gegenstand von Studien, dass eine Verbesserung des T₅₀-Werts als Resultat einer erfolgreichen Therapie zu einer Verbesserung des

verkalkungsassoziierten kardiovaskulären Risikos führt.

Was ist der T₅₀-Tests?

Das erstaunlich einfache Prinzip des T₅₀-Tests liegt in der Messung der Kalzifizierung im Patientenserum, wobei die Hypothese, dass dadurch ein guter („Surrogat“-)Marker für die Kalzifizierungsvorgänge in den Arterienwänden, resp. deren Folgen, gefunden wurde, durch die grosse Zahl der Studien zwischenzeitlich als bestätigt gelten kann. Wie durch die *Abbildung 1* illustriert, gibt es im Serum – auch von Gesunden – kleine Proteinpartikel bestehend aus Serumeiweiss und Kalzium-Phosphat-Kristallen (kleine oder primäre Calciprotein Particles, CPP1). Wird das Serum durch Zugabe von Calcium und Phosphat unter Verkalkungsdruck gesetzt und dann stehengelassen, bilden sich, abhängig von den Serumeigenschaften, spontan grössere oder sekundäre Calciprotein Particles (CPP2), wodurch sich die Lichttransmission verändert. T₅₀ ist der Wert zum Zeitpunkt in Minuten (bei Gesunden zwischen 270 und 470 Minuten), an dem 50% der primären zu sekundären Partikeln transformiert wurden. Je tiefer der T₅₀-Wert ausfällt, d.h. je schneller das Serum im T₅₀-Test „verkalkt“, desto grösser die Wahrscheinlichkeit in Zukunft kardiovaskuläre Komplikationen zu erleiden.

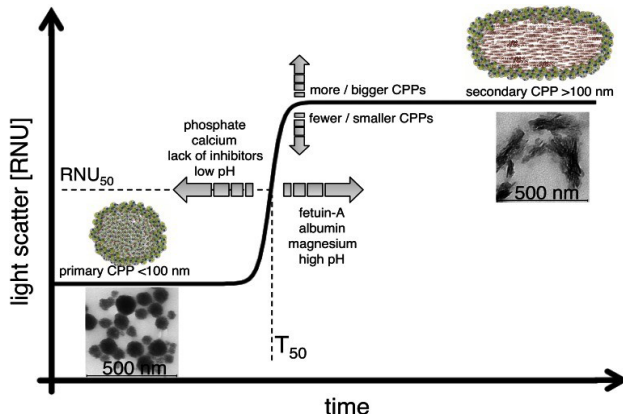


Abbildung 1 illustriert das Prinzip des T₅₀-Testes: Gemessen wird die Veränderung (Zunahme) des Streulichtes bei halb maximaler Bildung der sekundären Calciprotein Particles (CPP2). Der Umschlagpunkt, der T₅₀-Wert, wird durch negative Risikofaktoren (namentlich Kalzium und Phosphat) nach links verschoben, dadurch verkürzt, während Hemmsubstanzen der Kalzifizierung den Umschlagpunkt nach rechts verschieben, den T₅₀-Wert somit verlängern (Pasch et al., J Am Soc Nephrol, 2012). RNU = Random Nephelometry Units.

Abklärungspanel für die erstmalig entdeckte chronische Niereninsuffizienz

Abbildung 2 gibt den neuen SYNLAB Abklärungspanel bei erstmalig aufgetretener, chronischer Niereninsuffizienz wieder. Es handelt sich um eine Gruppe von Parametern in alphabetischer Reihenfolge, die einzeln oder in Kombination frei wählbar sind und eine erste Ursachenklärung, Einordnung des Schweregrades sowie das Erfassen von Sekundärfolgen der Niereninsuffizienz erlauben. In diesem Rahmen kann auch der T₅₀-Test verlangt werden. Über das neue Angebot der Bestimmung der ebenfalls aufgeführten phosphat-regulierenden Hormone, namentlich FGF-23 und alpha-Klotho, berichten wir in SYNFO Nephrologie #2.

Präanalytik

Mind. 0.5 ml Serum, Röhrchen mit oder ohne Trenngel

Stabilität

RT (15-25 °C) : 24 h / 2-8 °C: 6 Tage, Serum NICHT einfrieren!

Kostenträger

Patient

Tarifposition

95 Punkte

Literaturhinweise

Referenzen werden wir Ihnen auf Anfrage gerne zur Verfügung stellen.

Chronische Nierenerkrankung (CKD)	
Erst-abklärung	E EPG2xS SG MU U US
1,25-(OH)2-Vitamin D	S
25-OH-Vitamin D	S
ALAT (GPT)	S
Albumin	U
Alkalische Phosphatase (ALP)	S
alpha-Klotho	EPG
ANA IFT	S
ANCA (IFT, MPO, PR3)	S
ASAT (GOT)	S
beta-2-Mikroglobulin	U
Bicarbonat (ungeöffnetes Röhrchen)	S
Erythropoetin	S
Fibroblast growth factor 23	EPG
HbA1c	E
Hepatitis B Screen (HBs-Ag, Anti-HBc, Anti-HBs)	S
Hepatitis C Ak/Ag	S
Hepcidin	SG
HIV 1+2 Ak/Ag	S
Immundefizienz (Eiweisselektrophorese, IgG, IgA, IgM + freie Leichtketten)	S
Immundefizienz	U
Magnesium	S
NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin)	U
Nieren-block gross	E S MU US U
Osteocalcin	SG
P1NP	S
Parathormon, intakt	S
Retikulozyten	E
Rheumafaktor	S
T-50	S
Transferrin	U

Abbildung 2

Luzern, 24. November 2020

Autoren und verantwortliche Personen SYNLAB Luzern:



Dr. Cyril A. Fuhrer
FAMH Klinische Chemie, NF Hämatologie, Mikrobiologie und Immunologie



Prof. Dr. med. Reto Krapf, CMO SYNLAB Suisse
FMH Innere Medizin, FMH Nephrologie