

Ramipril wirkt nephroprotektiv

r -- Ruggerenti P, Perna A, Gherardi G et al. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. Lancet 1999 (31. Juli); 354: 359-64

[\[LINK\]](#)

Kommentar: Ulrich Binswanger

Studienziele

In der «Ramipril Efficacy In Nephropathy»-Studie wurde untersucht, ob Ramipril (Triatec®, Vesdil®) bei Personen mit einer chronischen nicht-diabetischen Nephropathie die Proteinurie und das Fortschreiten der Nephropathie verbessern würde. Ein Teil der Studie umfasste Personen mit einer Proteinurie von 1 bis 2,9 g/24 Stunden, ein anderer Teil solche mit einer Proteinurie von mindestens 3 g/24 Stunden. Die bereits publizierten Resultate der letzteren Gruppe zeigten, dass Ramipril die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate verzögerte und das Risiko eines Nierenversagens halbierte. Die vorliegende Studie legt die Resultate bei Personen mit einer anfänglichen Proteinurie unter 3 g/24 Stunden dar.

Methoden

In die Studie wurden normo- oder hypertensive Personen zwischen 18 und 70 Jahren mit chronischer nicht-diabetischer Nephropathie und persistierender Proteinurie aufgenommen. Sie wurden in 2 Gruppen randomisiert: die eine wurde mit Ramipril behandelt, die andere mit Placebo plus konventionellen Antihypertensiva (keine ACE-Hemmer). Die Dosis wurde bis zum Erreichen eines diastolischen Blutdruckes von 90 mm Hg oder weniger angepasst. Erfasst wurde die Veränderung der glomerulären Filtrationsrate und die Zeit bis zum Auftreten des Nierenversagens oder einer Proteinurie über 3 g/24 Stunden.

Ergebnisse

Die Daten von 99 Personen der Ramipril-Gruppe und von 87 der Kontroll-Gruppe konnten ausgewertet werden; die mediane Beobachtungszeit betrug 31 Monate. Die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate war in den beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. In der Ramipril-Gruppe kam es bei 9, in der anderen Gruppe bei 18 Personen zu einem Nierenversagen. Die durchschnittliche Zeit bis zum Nierenversagen betrug in der Ramipril-Gruppe rund 34 Monate, in der Kontrollgruppe rund 19 Monate. Eine nephrotische Proteinurie von mindestens 3 g/24 Stunden trat in der Ramipril-Gruppe bei 15 Personen auf, in der Kontroll-Gruppe bei 27. Der erreichte Blutdruck war in den Gruppen vergleichbar, die durchschnittliche Proteinurie aber unterschied sich signifikant: sie verringerte sich in der Ramipril-Gruppe um 13%, erhöhte sich aber in der Placebo-Gruppe um 15%.

Schlussfolgerungen

Bei Personen mit nicht-diabetischer Nephropathie und mässig

ausgeprägter Proteinurie verminderte Ramipril das Risiko einer Progression bis zum Nierenversagen um die Hälfte. In ähnlichem Ausmass reduzierte Ramipril auch das Auftreten einer Proteinurie von mehr als 3 g/24 Stunden. Da die Blutdruckeinstellung in beiden Gruppen dieselbe war, ist ein spezifischer nephroprotektiver Effekt der ACE-Hemmung anzunehmen, welcher auch Personen mit mässiger Proteinurie zugute kommt.

Die Daten verpflichten zu obligater Anwendung von ACE-Hemmern (oder Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten?) im Rahmen der Hypertoniebehandlung bei diabetischen und nicht-diabetischen Nierenerkrankungen. Ob nicht-hypertone Nierenkranke dieser Therapie zugeführt werden sollen, wird kontrovers diskutiert. Die geringere Proteinurie unter ACE-Hemmer-Therapie wird als wesentlicher Faktor für eine verzögerte Störung der Nierenfunktion gehalten. Fortgeschrittene Niereninsuffizienz spricht nicht gegen Anwendung von ACE-Hemmern, verpflichtet allerdings zur Kontrolle der Kreatinin- und Kaliumkonzentration.

Ulrich Binswanger