

Peer Gandner
Dr. med. dent

Auswirkung einer Malnutrition auf kardiovaskuläre Veränderungen bei experimenteller Niereninsuffizienz

Geboren am 12.07.1972

Reifeprüfung am 01.06.1991 in Annweiler

Studiengang der Fachrichtung Zahnmedizin vom SS 1993 bis SS 1998

Physikum am 02.10.1995 an der Universität Heidelberg

Klinisches Studium in Heidelberg

Staatsexamen am 27.07.1998 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Pathologie

Doktormutter: Frau Prof. Dr. med. K. Amann

Chronische Niereninsuffizienz führt zu bekannten strukturellen Veränderungen des Herzens, die zur erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität dieser Patienten beitragen können.

Diese Veränderungen sind:

1. linksventrikuläre Hypertrophie
2. Vermehrung des intermyokardialen Interstitiums
3. Zunahme der Wanddicke intramyokardialer Arteriolen
4. verringerte Kapillardichte

Ziel der vorliegenden Studie war, im Tierversuch den Einfluß einer Malnutrition auf die typischen, bei chronischer Niereninsuffizienz auftretenden Veränderungen kardialer Strukturparameter zu untersuchen.

Zu diesem Zweck wurden männliche, subtotal nephrektomierte, bzw. scheinoperierte Sprague-Dawley-Ratten mit mäßiggrader Niereninsuffizienz 8 Wochen lang unter malnutritiven, die Kontrolltiere unter normalen Ernährungsbedingungen gehalten. Mittels morphometrischer und stereologischer Methoden wurden folgende Parameter untersucht:

- Absolutes und relatives linksventrikuläres Gewicht
- Längendichte der Kapillaren
- Volumendichte des intermyokardialen Interstitiums
- Wanddicken intramyokardialer Arteriolen

Bei den Versuchstieren kam es zu einer mäßiggraden Niereninsuffizienz, die durch einen signifikanten Anstieg des Serumkreatininspiegels belegt wurde. SNX-Tiere wiesen unter Malnutrition geringere Körpergewichte als normalernährte auf ($350 \text{ g} \pm 42,0$ versus $218 \text{ g} \pm 19,7$). Ebenso verhielt es sich bei den sham-Tieren ($365 \text{ g} \pm 24,5$ versus $213 \text{ g} \pm 19,7$).

Das linksventrikuläre Gewicht veränderte sich in gleicher Weise. Gewichtsabnahme durch Futterreduktion war bei SNX-Tieren ($0,85 \text{ g} \pm 0,12$ versus $0,52 \text{ g} \pm 0,08$) wie bei sham-Tieren ($0,81 \text{ g} \pm 0,1$ versus $0,5 \text{ g} \pm 0,04$) deutlich zu erkennen.

SNX-Tiere unter Malnutrition wiesen im Vergleich zu den Kontrolltieren signifikant erhöhte Wanddicken intramyokardialer Arteriolen auf ($6,64 \mu\text{m} \pm 2,74$ versus $5,69 \mu\text{m} \pm 2,52$). Weiter kam es durch Malnutrition bei SNX-Tieren zu einer Abnahme des Lumendurchmessers ($38,5 \mu\text{m} \pm 18,9$ versus $31,8 \mu\text{m} \pm 14,9$) und der Lumenfläche ($2292 \mu\text{m}^2 \pm 2179$ versus $1607 \mu\text{m}^2 \pm 1725$) intramyokardialer Arteriolen. Signifikante Auswirkungen auf Lumenfläche und Lumendurchmesser ließen sich nur bei den subtotal nephrektomierten Tieren nachweisen. Bei den scheinoperierten Kontrollgruppen konnte keine signifikante Veränderung durch Nahrungsreduktion beobachtet werden.

Auf die Längendichte der intermyokardialen Kapillaren hatte Malnutrition weder bei SNX-Tieren noch bei sham-Tieren signifikanten Einfluß; sie war jedoch bei SNX signifikant geringer als bei sham.

Der negative Einfluß der Mangelernährung äußerte sich beim Bindegewebe in einer signifikanten Vermehrung des Interstitiums der SNX-Tieren gegenüber normalernährten ($2,49 \% \pm 0,23$ versus $2,07 \% \pm 0,16$).

Die Ergebnisse dieser Studie belegen, daß Malnutrition einen deutlich ungünstigen Einfluß auf die Bindegewebsdichte, die Wanddicke, die Lumenfläche und den Lumendurchmesser intramyokardialer Arteriolen bei subtotal nephrektomierten Tieren hat.

Schlußfolgernd kann auf eine kardiodestruktive Wirkung durch Malnutrition bei experimenteller Niereninsuffizienz am Modell der Ratte geschlossen werden.

