

# Chronische Niereninsuffizienz

Rund 400.000 Menschen in Österreich leiden an chronischer Niereninsuffizienz; ein Großteil davon ist die Folge von arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus. Das frühzeitige Erkennen und die Einleitung von geeigneten Maßnahmen zur Progressionsverzögerung sind die wesentlichen Eckpfeiler des Managements dieser Erkrankung, die massiv unterdiagnostiziert ist.

Von Alexander R. Rosenkranz et al.\*

## Aktuelle Entwicklungen

Laut einer aktuellen Erhebung haben rund fünf Prozent der Österreicher (rund 400.000 Personen) eine signifikante Nierenfunktionseinschränkung mit einer GFR (glomerulären Filtrationsrate)  $<60\text{ml/min/1,73m}^2$ . Die Hauptrisikofaktoren dafür sind potentiell modifizierbare „lifestyle“-Faktoren, die zu Diabetes, arterieller Hypertonie und Adipositas und in weiterer Folge zum Nierenfunktionsverlust bis hin zum terminalen Nierenversagen (ESRD = end-stage renal disease) führen können. Das Vorhandensein einer chronischen Nierenerkrankung (CKD = chronic kidney disease) steigert dabei das ohnehin bereits erhöhte kardiovaskuläre Risiko beträchtlich. Vor dem Hintergrund, dass sowohl Diabetes mellitus (derzeit rund 600.000 Österreicher betroffen) als auch Hypertonie (mehr als 2,4 Millionen Men-

schen) im Alter häufiger auftreten, ist auf Grund der bekannten demographischen Entwicklung von einer weiteren Zunahme dieses „silent killers“ auszugehen.

## Ursachen

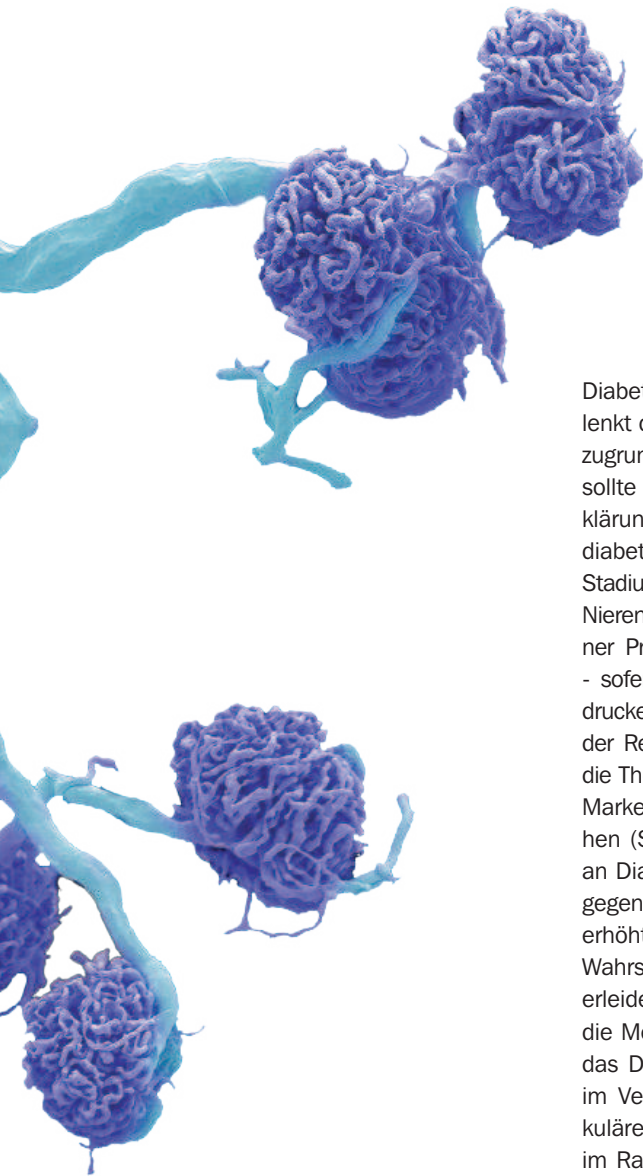
Neben den wichtigsten Ursachen Diabetes mellitus und Hypertonie – sie sind in rund 50 Prozent die zu terminaler Niereninsuffizienz führenden Erkrankungen (siehe Abb. 1) - finden sich die Glomerulonephritis (rund elf Prozent), die primär renal oder auch sekundär im Rahmen von systemischen Erkrankungen auftreten kann, hereditäre Erkrankungen (vor allem die autosomal dominante polyzystische Nierenerkrankung mit rund acht Prozent) sowie interstitielle Nierenerkrankungen (zum Teil durch Medikamente bedingt: rund sechs Prozent). Wahrscheinlich noch

unterschätzt wird das Problem einer Nierenbeteiligung bei akuter oder chronischer Herzinsuffizienz (kardiorenales Syndrom).

Gibt es einen Hinweis auf spezielle nephrologische Krankheitsbilder wie Glomerulonephritis, tubulo-interstitielle Nephropathien oder zystische Nierenerkrankungen (aufgrund eines pathologischen Harnsedimentes beziehungsweise einer pathologischen Bildgebung) ist frühzeitig die Überweisung zu einem Facharzt für Nephrologie indiziert, um nach Klärung der Diagnose rechtzeitig eine entsprechende spezifische Therapie einleiten zu können.

## Nierenerkrankungen bei Diabetes

Die klassische „diabetische Nephropathie“ ist die klinische Manifestation einer diabetischen Mikroangiopathie an der Niere, die sich bei 30 bis 40 Prozent der



Patienten mit Diabetes mellitus rund zehn bis 15 Jahre nach Erstmanifestation als Spätkomplikation entwickelt. Typischerweise ist diese gekennzeichnet durch das Auftreten einer Albuminurie. In den letzten Jahren wurde jedoch klar, dass Menschen, die an Diabetes mellitus leiden, oft auch ohne Albuminurie eine Reduktion der eGFR entwickeln können, wobei bei diesen Patienten auch Blutdruck-assoziierte Nierenschädigungen vorliegen dürften („diabetisch-vaskuläre Nephropathie“). Die diabetische Nephropathie sollte daher – so wie bei Verdacht auf eine chronische Nierenerkrankung generell empfohlen wird – immer durch eine Kombination aus Messung der eGFR und der Albuminurie identifiziert werden. Die klassische diabetische Nephropathie geht fast immer mit einer diabetischen Retinopathie einher. Eine signifikante Albuminurie bei einem

Diabetiker ohne diabetische Retinopathie lenkt daher den Verdacht auf eine andere zugrundeliegende Nierenerkrankung und sollte zeitnah einer nephrologischen Abklärung zugeführt werden. Der Verlauf der diabetischen Nephropathie ist vor allem im Stadium der Albuminurie ohne signifikante Nierenfunktionseinschränkung im Sinn einer Progressionsverzögerung beeinflussbar – sofern eine strikte Blutzucker- und Blutdruckeinstellung erreicht wird. Das Ausmaß der Reduktion der Albuminurie, das durch die Therapie erzielt werden kann, wird als Marker für die weitere Prognose angesehen (Surrogatparameter). Menschen, die an Diabetes mellitus Typ 2 leiden, haben gegenüber Nicht-Diabetikern ein stark erhöhtes kardiovaskuläres Risiko: Die Wahrscheinlichkeit, einen Herzinfarkt zu erleiden, ist um das Vier- bis Sechsfache, die Mortalität nach einem Herzinfarkt um das Drei- bis Sechsfache erhöht. Dieses im Vergleich deutlich erhöhte kardiovaskuläre Risiko bleibt bei Diabetikern auch im Rahmen der Nierenersatztherapie bestehen.

#### **Nierenerkrankungen bei arterieller Hypertonie**

Unter dem Oberbegriff der „vaskulären Nephropathie“ wird die arteriosklerotische Schädigung der Niere im Rahmen der arteriellen Hypertonie subsumiert. Man unterscheidet die Nierenschädigung bei Hypertension (hypertensive Nephrosklerose durch Schädigung der kleinen und mittleren Gefäße) und die stenosierende Arteriosklerose der größeren Nierengefäße (ischämische Nephropathie), die gemeinsam vorkommen und sich gegenseitig verstärken können.

Die hypertensive Nephrosklerose verläuft meist asymptomatisch. Diagnostisch richtungsweisend ist oft das Vorhandensein von weiteren Organmanifestationen: Linksherzhypertrophie und hypertensive Netzhautveränderungen sind typische Komorbiditäten. Die Albuminurie

ist üblicherweise nicht sehr ausgeprägt; sonographisch zeigt sich oft eine Parenchymverschmälerung mit oder ohne vaskuläre Narben bis hin zu Schrumpfnieren. Die Prognose der hypertensiven Nephrosklerose hängt direkt von der Blutdruckeinstellung ab. Ein schlecht eingestellter Bluthochdruck führt zu einer über Jahre schleichenden Progression bis hin zur terminalen Niereninsuffizienz.

Nierenarterienstenosen treten vor allem im fortgeschrittenen Alter im Rahmen einer allgemeinen Arteriosklerose auf. Meist kommt es zu einzelnen Stenosen nahe am Abgang der Nierenarterien, seltener auch zu multiplen Stenosen der intrarenalen Gefäße. Basierend auf einer vorbestehenden essentiellen Hypertonie kann sich so ein sekundärer renovaskulärer Bluthochdruck „aufpropfen“, der auch die kontralaterale Niere, die nicht durch eine vorgeschaltete Lumeneinengung „geschützt“ ist, hypertensiv schädigen kann. Klinisch führt die Entwicklung eines renovaskulären Hochdrucks zu einer plötzlichen Verschlechterung der Blutdrucksituation (eventuell mit typischer Erhöhung des diastolischen Blutdrucks). Fallweise kann auch eine Hypokaliämie aufgrund des sekundären Hyperaldosteronismus oder eventuell ein Stenosegeräusch bei Auskultation über dem Epigastrium oder der betroffenen Flanke diagnostisch hilfreich sein. Verdächtig auf (beidseitige) Nierenarterienstenose(n) ist außerdem ein signifikanter Kreatinin-Anstieg zu Beginn einer Therapie mit einem Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems.

Nierenarterienstenosen können durch gängige endovaskuläre Verfahren (PTA, Stentimplantation) mit hohem technischem Erfolg „saniert“ werden. Allerdings konnte der erhoffte klinische Benefit (Besserung von Blutdruck, Nierenfunktion, Überleben etc.) in keiner der großen diesbezüglichen Studien der letzten Jahre (u.a. CORAL, ASTRAL) wirklich ►►

» nachgewiesen werden. Daher ist die Indikation für einen solchen Eingriff generell zu hinterfragen, nur im Einzelfall gegeben und sollte nur interdisziplinär unter Einbeziehung von nephrologischer Expertise gestellt werden. Bei diesen Patienten steht vor allem eine intensive gefäßprotektive medikamentöse Therapie inklusive konsequenter Blutdrucksenkung im Vordergrund.

### Wichtigste Symptome

Nierenerkrankungen verursachen in den früheren Stadien meist keine typischen Symptome oder Schmerzen. Erst wenn die chronische Nierenerkrankung schon weit fortgeschritten ist (eGFR meist <15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>), kommt es zum generellen Leistungsabfall und typischen Urämie-Symptomen wie Pruritus, Beinödemen, Enzephalopathie, Übelkeit und Erbrechen.

### Diagnose

Da die Klinik oft nicht weiterhilft, sind vor allem Laborbefunde für die Diagnostik und Risiko-Stratifizierung einer Nierener-

### Diagnostik von chronischen Nierenerkrankungen

Basisuntersuchungen	
Anamnese	Grunderkrankungen (Diabetes mellitus, Hypertonie, familiäre Nierenerkrankungen, Autoimmunerkrankungen)
Körperlicher Status	Adipositas, Blutdruck, Ödeme
Urinuntersuchungen (Spontanham)	Harnstreifen Quantitative Albuminurie (Albumin/Kreatininquotient)
Serumparameter	Kreatinin - Glomeruläre Filtrationsrate (eGFR)
Weiterführende Untersuchungen	
Urinuntersuchungen	Harnsediment (mikroskopisch) Harnelktrophorese
Serumparameter	Na, K, PO <sub>4</sub> , Harnstoff, PTH etc. je nach Indikation: Immundiagnostik, Molekulargenetik etc.
Sonographie	Nieren, Harnleiter und Blase
Nierenbiopsie	Histologischer Befund

Tab. 1

krankung entscheidend. Bei bestehenden Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes mellitus oder terminaler Niereninsuffizienz in der Familie) sollen auch unabhängig von einer eventuell vorliegenden Symptomatik sowohl die eGFR als auch die Albuminausscheidung im Harn bestimmt werden. In Tab. 1 sind geeignete Untersuchungsmethoden zur Diagnostik von Nierenerkrankungen aufgelistet.

### Die glomeruläre Filtrationsrate

Kreatinin ist der klassische Parameter zur Bestimmung der Nierenfunktion. Nach den rezenten amerikanischen KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome)-Leitlinien reicht das Serumkreatinin allein zur Beurteilung der Nierenfunktion jedoch nicht aus, zumal es bei Personen mit durchschnittlicher Muskelmasse den „Normalwert“ erst übersteigt, wenn die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bereits um gut 50 Prozent reduziert ist („kreatininblinder Bereich“). Zur genaueren Beurteilung der Nierenfunktion werden daher kreatininbasierte Formeln verwendet, mit denen die eGFR („e“ für estimated) als Parameter der exkretorischen Nierenfunktion verlässlich abgeschätzt werden kann.

Seit 1976 gibt es die Cockcroft-Gault-Formel, die die Kreatinin-clearance in mL/min vorhersagen kann; allerdings wird dafür neben Serumkreatinin, Alter und Geschlecht auch das Körpergewicht benötigt. Eine wesentliche Vereinfachung und damit Erhöhung der Praktikabilität gelang mit Einführung der MDRD-Formel (Modification of Diet in Renal Disease) im Jahr 1999, welche zur Abschätzung der auf die Körperoberfläche normierten eGFR (daher in mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) ohne Körpergewicht auskommt und damit einerseits die individuelle Einschätzung der Nierenfunktion vergleichbarer macht und vor allem zur automatischen Berechnung durch das Labor geeignet ist. »

### Verteilung der zugrundeliegenden Erkrankungen

der inzidenten Patienten mit Nierenersatztherapie im Jahre 2013 lt. OEDTR

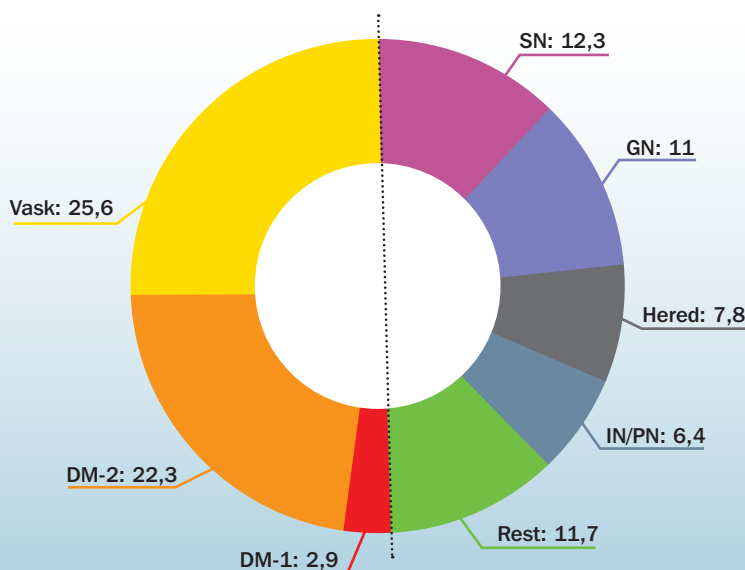


Abb. 1.

www.nephro.at; (SN = Schrumpfniere, GN = Glomerulonephrose, Hered = Hereditäre Nierenerkrankung, IN/PN = interstielle Nephritis/Pyelonephritis, DM-1 = Diabetes mellitus Typ 1, DM-2 = Diabetes mellitus Typ 2, Vask = vaskuläre Nephropathie)

### Risikoabschätzung nach CKD-Stadien

	A1	A2	A3
G1			
G2			
G3a			
G3b			
G4			
G5			

laut KDIGO Guidelines 2012

**Grün:** geringes Risiko, Mortalität, kardiovaskulär, Progression der CNE etc.  
**Gelb:** Mäßiges Risiko, **Orange:** Hohes Risiko, **Rot:** Sehr hohes Risiko

Abb. 2

► Da die MDRD-GFR jedoch bei einer GFR > 60ml/min/1,73 m<sup>2</sup> nicht ausreichend validiert war, ist aktuell die CKD-EPI-Formel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) „state of the art“ und bereits in vielen Labors implementiert. Schwächen hat die eGFR allerdings nach wie vor bei kachektischen und sehr muskulösen Patienten. Rezente Befunde konnten zeigen, dass das Einbeziehen von Cystatin C in die GFR-Formel zu einer exakteren Berechnung der GFR führt, was vor allem im Grenzbereich zwischen 45 und 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> für die Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung von Bedeutung sein kann. Aufgrund der Kosten ist Cystatin C derzeit kein Routineparameter und bleibt Ausnahmefällen vorbehalten.

#### Albuminurie/Proteinurie

Die Harnuntersuchung mittels Teststreifen ist eine wichtige Basisuntersuchung, wobei der Nachweis von bereits geringen Mengen Albumin im Harn aber den wichtigsten Einzelparameter zur Früherkennung von Nierenerkrankungen darstellt, was durch den normalen Teststreifen nicht erfasst wird. Der permanente Verlust von Eiweiß entsteht durch einen Defekt am glomerulären Barrierefiter und zeigt somit einen strukturellen renalen Schaden an. Laut internationalen Guidelines ist eine quantitative Bestimmung der Albuminurie für Screening und Diagnostik einer chronischen Nierenerkrankung notwendig. Die Bestimmung aus dem 24h-Harn ist nicht mehr nötig: Der Albumin/Kreatinin-Quotient aus dem Spontanharn

wird gemessen, womit Schwankungen der Harnkonzentration durch unterschiedliche Hydratationszustände berücksichtigt und ausgeglichen werden. Beim Gesunden beträgt der Albumin/Kreatinin-Quotient < 10mg/g.

Das Ausmaß der Albuminurie ist – unabhängig und additiv zur GFR – ein sensibler Marker für eine Nierenschädigung und die Entwicklung einer späteren (terminalen) Niereninsuffizienz. Darüber hinaus ist sie aber auch ein wichtiger prognostischer Faktor für das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen sowie der kardiovaskulären Mortalität. Einschlägige Fachgesellschaften fordern daher für alle Patienten mit Hypertonie oder Diabetes mellitus ein jährliches Screening auf Albuminurie.

#### Albuminausscheidung im Harn

Albuminurie	Stadium	mg/g Kreatinin bzw. d
normal (<10) bzw. minimal erhöht	A1	<30
mäßig erhöht	A3	30-300
stark erhöht	A3	>300

Stadien nach Albuminurie laut KDIGO-Leitlinien 2012

Tab. 3

#### Einteilung und Risikostratifizierung

In den KDIGO-Guidelines 2012 wurde eine neue Einteilung der chronischen Nierenerkrankung getroffen (Tab. 2, 3 und Abb. 2). Nach wie vor wird die Erkrankung nach der eGFR in die Stadien G1-G5 eingeteilt, wobei das Stadium G3 in ein Stadium G3a und G3b unterteilt wurde (Tab. 2), da gezeigt werden konnte, dass Patienten im Stadium G3b ein signifikant höheres Risiko für die Entwicklung einer ESRD und kardiovaskulärer Ereignisse haben als jene im Stadium G3a. Als wesentliche Erweiterung wurde die Albuminurie in die Einteilung hinzugefügt: Hier gibt es nun drei Stadien (A1-A3); Stadium A1 repräsentiert einen Albumin/Kreatinin-Quotienten von <30mg/g, A2 30-300mg/g und A3 >300mg/g (Tabelle 3). Basierend auf aggregierten Daten von mehr als 1,5 Millionen Patienten mit Nierenerkrankungen aus mehreren ►►

### Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)

GFR (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	Stadium	Funktionseinschränkung
>90	G1	keine
60-89	G2	geringgradig
45-59	G3a	gering- bis mittelgradig
30-44	G3b	mittel- bis hochgradig
15-29	G4	hochgradig
<15	G5	Nierenversagen

Stadien nach GFR lt. KDIGO-Leitlinien 2012

Tab. 2

**Kontrollintervalle nach CKD-Stadien\***

Monitoring-Frequenz (Anzahl pro Jahr) nach eGFR und Albumin-Kreatinin-Ratio Kategorie		Albumin-Kreatinin-Ratio (ACR) Kategorie (mg/g Kreatinin), Beschreibung und Bereich		
		<30mg/g Kreatinin	30-300 mg/g Kreatinin	>300 mg/g Kreatinin
		A1	A2	A3
≥90 normal oder hohe GFR	G1	≤ 1	1	≥ 1
60-89 geringgradige Funktionseinschränkung	G2	> 1	1	>1
45-59 gering- bis mittelgradig	G3a	1	1	2
30-44 mittel- bis hochgradig	G3b	≥ 2	2	≥ 2
15-29 hochgradig	G4	2	2	3
<15 Nierenversagen	G5	4	4	>4

\* laut NICE-Leitlinien 2014

Abb. 3

► großen Studien wurden für unterschiedliche Outcomes Risikoprofile für jedes der nunmehr 18 CKD-Stadien entwickelt (Abb. 2).

In Folge dieser Risikoabschätzung ergeben sich abhängig vom Stadium der CKD unterschiedliche empfohlene Kontrollintervalle (Abb. 3).

**Früherkennung und Überweisungsschema**

Entscheidend für die frühe Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung ist die Bestimmung der eGFR sowie der Albuminurie bei Risikopatienten im Rahmen von regelmäßigen Screeninguntersuchungen. Die Österreichische Gesellschaft für Nephrologie hat ein Präventionsprogramm initiiert, das derzeit in der Steiermark anläuft (NIERE.SCHÜTZEN). Die Eckpunkte dieses Programms sind:

- Screening von Personen mit Risikofaktoren für eine chronische Nierenerkrankung durch den Hausarzt mittels Laboruntersuchung (eGFR und Albumin-Kreatinin-Quotient aus dem Spontanharn). Durch die frühzeitige Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung können rechtzeitig progressionsverzögernden Maßnahmen eingeleitet und damit das Erreichen einer terminalen Niereninsuffizienz

verhindert beziehungsweise hinausgezögert werden.

- In den englischen NICE-Leitlinien aus dem Jahre 2014 zum Screening auf eine chronische Nierenerkrankung wird festgehalten, dass dies ausschließlich bei Patienten mit Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus Typ 2, terminale Niereninsuffizienz in der Familie) mittels Bestimmung der geschätzten (e)GFR und des Albumin/Kreatininquotienten (mg/g) durchgeführt werden soll. Abhängig vom Untersuchungsergebnis wurde ein klares und evidenzbasiertes Betreuungs- und Überweisungsschema an Internisten oder Nephrologen festgelegt (Abb. 4).
- Bei stark eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) wird eine strukturierte Betreuung in einem Referenzzentrum durch ein Team bestehend aus Nephrologen, Dialysepflege, Diätologen und Sozialarbeitern inklusive Schulung und zeitgerechter Aufklärung über die Optionen der Nierenersatztherapie gefordert. Damit wird diesen und ihren Angehörigen eine informierte und überlegte Entscheidung über die für sie persönlich bestgeeignete Form der Nierenersatztherapie ermöglicht (Nierentransplantation, Hämodialyse versus Peritonealdialyse, Heimverfahren versus Zentrumsverfahren, konservatives Vorgehen).

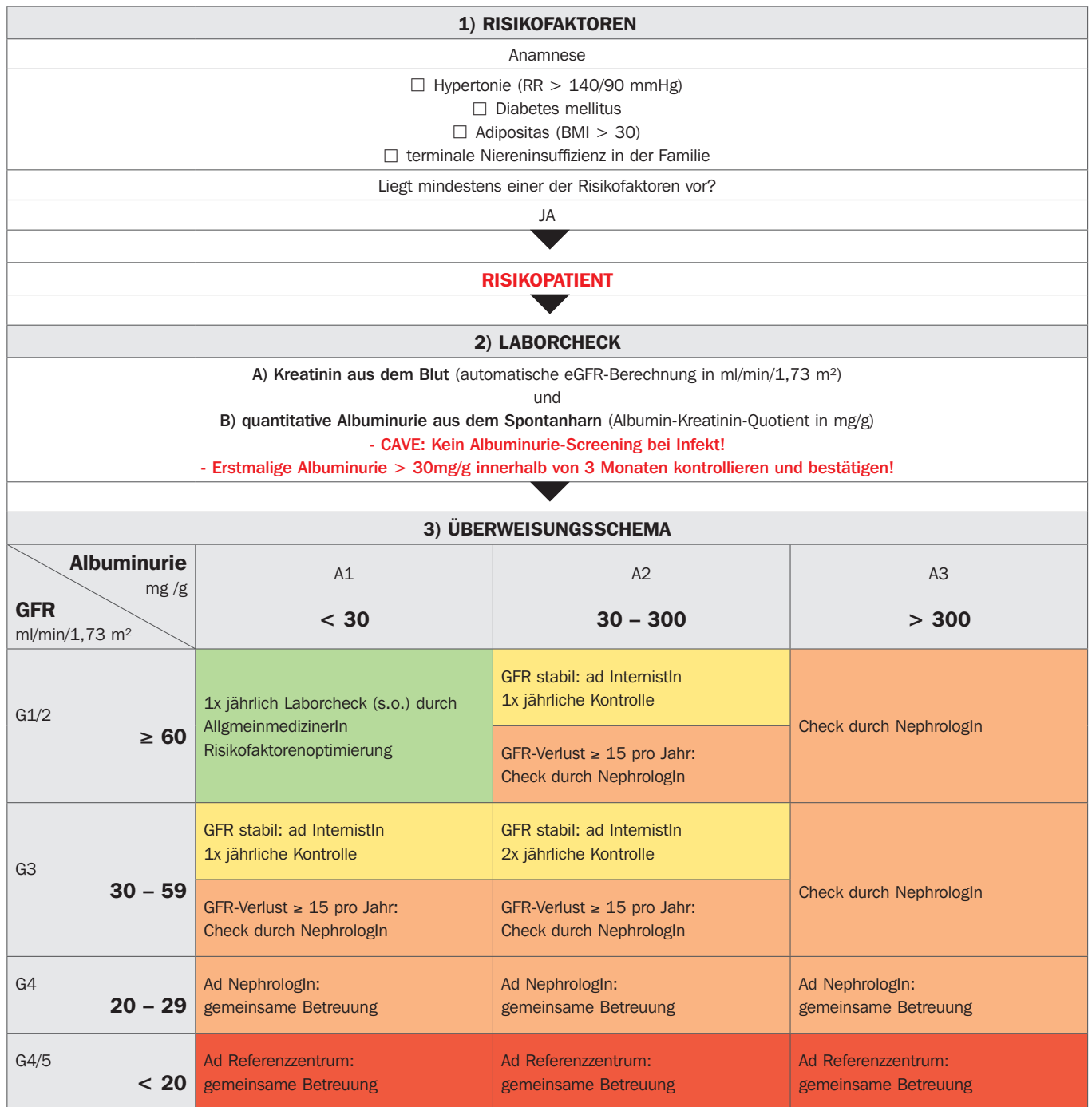
**Prävention und Therapie**

Für die Prävention einer chronischen Nierenerkrankung gibt es wichtige Verhaltensregeln, die als „8 goldene Regeln zur Nierengesundheit“ zusammengefasst wurden:

- Regel 1** Körperlich fit und aktiv bleiben
- Regel 2** Regelmäßig den Blutzucker kontrollieren
- Regel 3** Blutdruck messen
- Regel 4** Gesund essen und Gewicht unter Kontrolle halten
- Regel 5** Gesunde Trinkmengen von 1,5 bis zwei Liter pro Tag
- Regel 6** Nikotinkarenz
- Regel 7** Vorsicht bei regelmäßiger Medikamenteneinnahme (v.a. NSAR)
- Regel 8** Überprüfen der Nierenfunktion ist notwendig, wenn einer oder mehrere Risikofaktoren bestehen: Diabetes mellitus, Hypertonie, Adipositas, positive Familienanamnese einer Nierenerkrankung.

Aufbauend auf diesen allgemeinen lebensstilorientierten Maßnahmen für Patienten gibt es aber auch ärztlich-medikamentöse Behandlungsziele, welche in Tab. 4 zusammengefasst sind. Ziel ist die Verzögerung der Nierenfunktionsabnahme

Vorgehen bei RisikopatientInnen für CKD\*



\* hinsichtlich Zuweisung zum Internisten/Nephrologen (Niere.schützen)

Abb. 4.

und damit einhergehend die Reduktion des kardiovaskulären Risikos. An erster Stelle steht die Behandlung des Blutdrucks (Zielblutdruck unter 140/90; bei Albuminurie unter 130/80) unter Verwendung von ACE-Hemmern oder Angiotensinrezeptorblockern vor allem bei Diabetes mellitus beziehungsweise Albuminurie. Wichtig erscheint jedoch, bei Patienten mit bestehender KHK die Blutdruckwerte nicht unter 120/80 zu

senken. Wesentlich sind weiters eine entsprechende Einstellung des Blutzuckers, und die Therapie mit Statinen, wenn das LDL-Ziel nicht erreicht wurde. Zusätzliche Begleitmaßnahmen umfassen die Pneumokokkenimmunisierung, die jährliche Influenzaimpfung und die regelmäßige Kontrolle der Nierenfunktion beziehungsweise des Albumin/Kreatinin-Quotienten (s. auch Abb. 3).Bei bereits eingeschränkter Nie-

renfunktion sollte darauf geachtet werden, dass möglichst keine potentiell nephrotischen Medikamente verabreicht werden. Sollte dies unvermeidbar sein, sind eine enge Überwachung der Nierenfunktion, eine ausreichende Hydrierung sowie eine zeitliche Therapielimitierung wichtig. Weiters müssen Medikamente, die über die Niere metabolisiert werden, in der Dosis angepasst werden.





Die chronische Nierenerkrankung hat zahlreiche Auswirkungen auf andere Organsysteme: Bei fortgeschrittener chronischer Nierenerkrankung kommt es zu einer renalen Anämie, sekundärem Hyperparathyreoidismus sowie Vitamin D-Defizienz, die meist einer medikamentösen Therapie bedürfen. Da diese Komplikationen üblicherweise erst ab dem Stadium G4 der chronischen Nierenerkrankung auftreten, wird die Einleitung einer Therapie überwiegend von Nephrologen durchzuführen sein. Tabelle 5 fasst zusammen, wann eine Überweisung an einen Nephrologen oder an ein nephrologisches Zentrum sinnvoll ist. So sollte unter anderem bei rascher Abnahme der Nierenfunktion ( $> 15 \text{ mL/min/1,73m}^2/\text{Jahr}$ ), bei unklarer Ätiologie einer chronischen Nierenerkrankung, therapieresistenter Hypertonie (Nichterreichung des Zielblutdrucks mit drei geeigneten Antihypertensiva in Maximaldosierung unter Einbeziehung eines Diuretikums) oder unklaren Elektrolytstörungen die Zuweisung zu einer eingehenden nephrologischen Abklärung erfolgen.

### Fallgruben bei Diagnose und Therapie

Die internationalen KDIGO-Leitlinien empfehlen, die chronische Nierenerkrankung mittels Angabe der Ursache sowie der eGFR- und Albuminuriekategorie zu definieren. Konkrete Beispiele zur Nomenklatur sind in Tab. 6 angeführt. Diese neue Stadieneinteilung, die sich im deutschsprachigen Raum noch nicht flächendeckend etabliert hat, ist sicher etwas komplexer als die bisherige, verdeutlicht aber, dass erst in Zusammenschau von renaler Grunderkrankung, eGFR und Albuminurie eine valide Aussage über die Prognose eines Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung gemacht werden kann. Darauf basierend werden auch Empfehlungen zum stadiengerechten Vorgehen beziehungsweise zur eventuellen nephrologischen Abklärung entwickelt.

### Verzögerung der Progression

- RR unter 140/90 (bei Albuminurie unter 130/80)
- HbA1c  $< 7\%$
- ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorblocker bei Diabetes und Albuminurie/Kreatinin-Ratio  $> 30\text{mg/g}$
- Vermeidung nichtsteroidaler Antirheumatika und nephrotoxischer Substanzen
- LDL  $< 100\text{mg/dl}$
- Impfungen (Pneumokokken und Grippe) – Pneumokokken alle 5 Jahre, Influenza jährlich

Tab. 4

### Überweisung zum Nephrologen

- Generell bei eGFR  $< 30$
- Rascher GFR-Abfall ( $\geq 15/\text{Jahr}$ )
- Persistierende Albuminurie  $> 300 \text{ mg/g}$  trotz RAS-Blockade
- Früher bei unklarer Ätiologie der CKD (Abklärung, spezifische Therapie?)
- Renale Anämie – ESA (Erythropoiesis Stimulating Agent)-Einleitung?
- Persistierende Hyperkaliämie oder sonstige unklare Elektrolytstörungen
- erhöhte Phosphat- oder Parathormonwerte
- Resistente Hypertonie

Tab. 5

### CKD: Beispiele für die Nomenklatur

Renale Diagnose	Kommentar
Diabetische Nephropathie G1A2	Frühform mit normaler oder erhöhter GFR
Membranöse Glomerulonephritis G4 A3	bioptisch gesichert, fortgeschrittene Erkrankung
Polyzystische Nierenerkrankung G2 A1	CKD durch Bildgebung definiert
Gitelman-Syndrom G1 A1	CKD durch Elektrolytstörungen definiert
St.p. Nierenstransplantation G2 A1	optimal funktionierendes Transplantat
CKD – susp. hypertensiver Genese G3a A1	häufige, milde CKD bei älteren Patienten
Schrumpfnieren unklarer Genese G5 A1	weit fortgeschrittene CKD (mit oder ohne Nierenersatztherapie)

nach KDIGO 2012

Tab. 6

In den letzten Jahren ist auch das akute Nierenversagen aufgrund von medikamentösen Interaktionen insbesondere bei der älteren Bevölkerung deutlich im Zunehmen. Daher sollten bei prädisponierenden akuten Erkrankungen (zum Beispiel fieberhafter Infekt, Durchfall, Exsikkose) gewisse Medikamente, die zu einem akuten Nierenversagen führen oder bei eingeschränkter Nierenfunktion akkumulieren können, am besten schon vom Patienten selbst pausiert werden: Dazu gehören vor allem ACE-Hemmer/Angiotensinrezeptorblocker, Diuretika inklusive Aldosteronantagonisten und Metformin. Bei Verschreibung dieser Substanzgruppen sind Patienten daher über diese Vorsichtsmaßnahme aufzuklären.

**\*) Univ. Prof. Dr. Alexander Rosenkranz, Priv. Doz. Dr. Peter Krisper; Priv. Doz. Dr. Kathrin Eller;**  
 alle: *Klinische Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin Graz, Auenbruggerplatz 27, 8036 Graz; Tel.: 0316/385-12170; E-Mail: alexander.rosenkranz@medunigraz.at*

**Lecture Board: Prim. Univ. Prof. Dr. Karl Lhotta/Landeskrankenhaus Feldkirch/Nephrologie; Univ. Prof. Dr. Gert Mayer/Medizinische Universität Innsbruck, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Nephrologie und Hypertensiologie**

**Ärztlicher Fortbildungsanbieter:**  
 Österreichische Gesellschaft für Nephrologie

