

CHRONISCHE NIERENINSUFFIZIENZ

Rund zehn Prozent der Bevölkerung in Österreich leiden an einer signifikanten Einschränkung der Nierenfunktion. Hauptrisikofaktoren sind potentiell modifizierbare Lifestyle-Faktoren, die in weiterer Folge zu Typ 2-Diabetes und arterieller Hypertonie führen. In den letzten Jahren kam es zu einem deutlichen Fortschritt in der Therapie der chronischen Nierenerkrankung, nicht zuletzt durch den Einsatz von SGLT-2-Inhibitoren.

Alexander R. Rosenkranz und Michael Kolland*



Mit circa 900.000 Betroffenen ist die chronische Nierenerkrankung (CKD) eine der häufigsten Erkrankungen in Österreich, die in den meisten Fällen auf Folgen von arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus und vermehrt auf Adipositas zurückzuführen ist. Man nimmt an, dass die chronische Nierenerkrankung bis zum Jahr 2040 zusammen mit Schlaganfällen, ischämischen Herzerkrankungen, COPD und Infektionen der unteren Atemwege zu den fünf häufigsten Ursachen für verlorene Lebensjahre zählen wird. Das Erkennen und die Prävention der Progression der chronischen Niereninsuffizienz haben in Zukunft zunehmende Bedeutung.

Aktuelle Entwicklungen

In Österreich leiden etwa zehn Prozent der Bevölkerung an einer signifikanten Nierenfunktionseinschränkung; davon etwa fünf Prozent mit einer geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) von $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ sowie rund fünf Prozent mit ei-

ner $\text{eGFR} >60\text{ml}/1,73\text{m}^2$ bei gleichzeitig bestehender Albuminurie ($>30\text{mg Albumin}/\text{g Kreatinin}$). Somit stellt die Albuminurie beziehungsweise Proteinurie neben der eGFR einen wichtigen Eckpfeiler in der Risikostratifizierung dar. Hauptrisikofaktoren sind potentiell modifizierbare „Lifestyle“-Faktoren, die in weiterer Folge häufig zu Diabetes mellitus Typ 2 und arterieller Hypertonie führen – bei einigen bis hin zum Funktionsverlust der Niere und einer Dialyse. Dies alles vor dem Hintergrund, dass circa 600.000 Österreicher an Diabetes mellitus Typ 2 (rund sieben bis acht Prozent der Bevölkerung) leiden. Davon weisen 25 Prozent eine $\text{eGFR} <60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ auf; schätzungsweise mehr als 2,4 Millionen Österreicher leiden an Hypertonie.

Krankheitsbilder

Diabetes mellitus Typ 2 und Hypertonie umfassen rund 50 Prozent der zur Nierenersatztherapie führenden Erkrankungen (Abb. 1). Weiters sind es interstitielle Nierenerkrankungen (rund

Das Verständnis für das Wechselspiel zwischen Adipositas und Hypertonie gewann in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung. Als Schlüsselfaktor vermutet man eine verstärkte Reabsorption von Natrium, mediiert durch eine renal-sympathische Aktivierung, erhöhte Spiegel von anti-natriuretischen Hormonen wie Angiotensin II und Aldosteron sowie Adipokinen wie Leptin. Durch viszerales, perirenales und renales Fettgewebe kommt es nicht zuletzt auch zur Kompression der Niere von außen.

Weitere Ursachen für eine chronische Nierenerkrankung sind glomeruläre Nierenerkrankungen, tubulo-interstitielle Nephropathien und zystische Nierenerkrankungen. Bei einem entsprechenden Verdacht etwa wegen eines pathologischen Harnsediments/einer pathologischen Bildgebung sollte die Überweisung zum Facharzt für Nephrologie erfolgen.

Neben Hypertonus und Diabetes konnten als weitere Risikofaktoren für die Progression einer chronischen Nierenerkrankung in den vergangenen Jahren zusätzlich Lebensstil, Diäten, Schlaf, genetische Faktoren wie ApoL1 und auch metabolische Faktoren wie unter anderem Urin-Oxalat identifiziert werden.

Nierenerkrankungen bei Diabetes mellitus

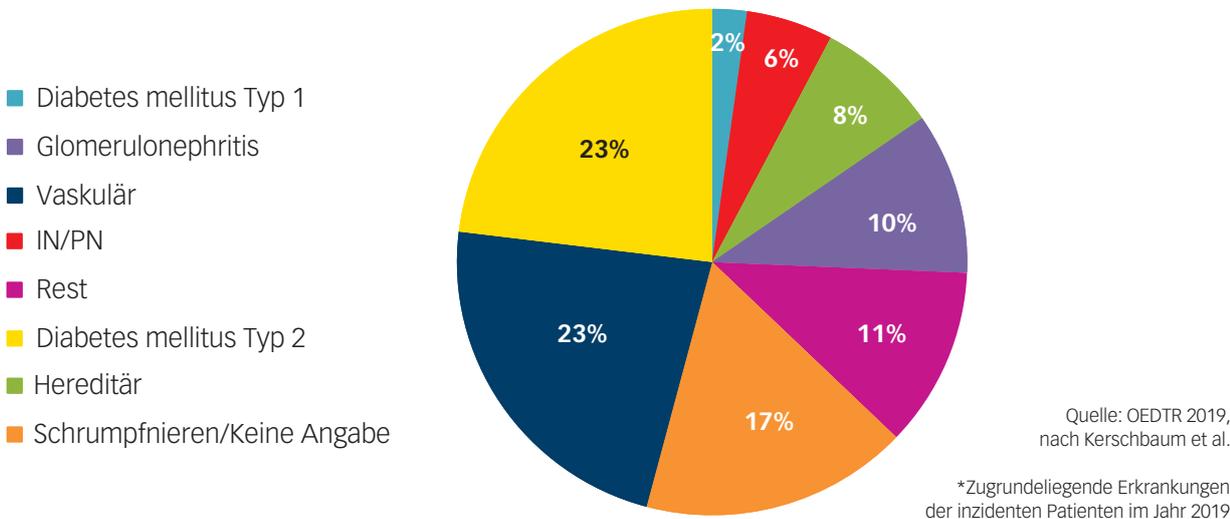
Der mittlerweile etablierte Begriff „diabetische Nierenerkrankung“ umfasst die klassische diabetische Nephropathie, die sich als Spätmanifestation zehn bis 15 Jahre nach Erstmanifestation entwickeln kann. Die Klinik ist gekennzeichnet durch eine große Albuminurie ($>2\text{g/d}$), Verschlechterung der Nierenfunktion (eGFR) sowie die Ausbildung und Verstärkung der arteriellen Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen und anderer diabetischer Komplikationen. Die Komplikation einer diabetischen Retinopathie, an der fast alle Patienten mit Typ 1-Diabetes leiden, findet sich nur in einem deutlich geringeren Anteil als bei Diabetes mellitus Typ 2 (etwa 50 Prozent). Hingegen liegt die Inzidenz einer chronischen Nierenerkrankung mit rund 50 Prozent der Patienten mit Typ 2 deutlich höher im Vergleich zu einem Drittel bei Typ 1-Diabetikern. Dies legt nahe, dass neben der Hyperglykämie auch andere Faktoren eine wichtige Rolle in der Pathogenese spielen. Weiterführend haben Patienten mit Typ 2-Diabetes und Nierenerkrankung im Vergleich zu Diabetikern ohne Nierenerkrankung ein um 60 Prozent erhöhtes Risiko, einen Myokardinfarkt zu erleiden sowie eine um 60 Prozent erhöhte Gesamtmortalität.

In den letzten Jahren kam es zu einem Umdenken bei der Nomenklatur, da bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 unterschiedliche Verlaufsformen der chronischen Nierenerkrankung beobachtet wurden, die zu einer Reduktion der eGFR ohne große Albuminurie ($>2\text{g/d}$) führten. Hier dürften auch Blutdruck-assoziierte vaskuläre-, Insulinresistenz- und Adipositas-vermittelte Nierenschädigungen vorliegen. Eine potentielle Nierenschädigung bei Patienten mit Typ 2-Diabetes sollte daher durch eine Kombination aus Messung der eGFR und Albuminurie identifiziert werden. »

17 Prozent), immunologische Erkrankungen (etwa zehn Prozent), die primär renal oder auch systemisch mit sekundärer Nierenbeteiligung auftreten können, sowie hereditäre Erkrankungen (rund acht Prozent) wie etwa die autosomal dominante polyzystische Nierenerkrankung. Unterschätzt wird auch die Nierenbeteiligung bei einer akuten oder chronischen Herzinsuffizienz (kardiorenale Syndrome). Dies fand erst in den vergangenen Jahren zunehmend Beachtung.

Mit dem Alter treten Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2 und Hypertonie häufiger auf. Durch die demographischen Veränderungen wird die Zahl der Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen in absehbarer Zeit weiter zunehmen. Derzeit geht man davon aus, dass mehr als 40 Prozent der über 70-jährigen eine Nierenfunktion unter 60ml/min/1,73m^2 aufweisen. Weitere Risikogruppen sind Menschen mit Adipositas und jene, in deren familiärem Umfeld bereits Nierenerkrankungen aufgetreten sind (siehe auch Indikationen für Screening).

Abb. 1: Nierenersatztherapie*



» Bei einer unklaren raschen Abnahme der eGFR, einer Kombination aus Mikrohämaturie/Albuminurie sowie Hinweisen auf ein nephrotisches Syndrom (Beinödeme, Proteinurie >3,5g, Hypalbuminämie, Hyperlipidämie) sollte man auch bei einem Diabetiker an eine intrinsische Nierenerkrankung denken. Es sollte eine Zuweisung an ein nephrologisches Zentrum erfolgen. Die diabetische Nierenerkrankung soll auch im Stadium der Albuminurie ohne signifikante eGFR-Einschränkung im Sinne einer Progressionsverzögerung therapiert werden. Die Einstellung des Blutzuckers muss ebenso strikt erfolgen wie jene des Blutdrucks. Für den Verlauf sind die Qualität der Blutdruckkontrolle sowie das Ausmaß der Reduktion der Albuminurie durch die Therapie (Surrogatmarker) wesentliche prognostische Marker für die Progredienz der Nierenerkrankung.

Einen großen Anteil an der rezenten Revolutionierung der Therapie der diabetischen, aber auch der nicht-diabetischen Nierenerkrankung haben vor allem die SGLT-2 (Sodium-Glucose-Transporter-2) -Inhibitoren. In den größeren Phase III-Studien wie DAPA-CKD, EMPA-REG OUTCOME, EMPEROR-REDUCED und EMPA-KIDNEY konnte eine Verzögerung der Progression erzielt werden. Damit sollte man nach den neuesten KDIGO Clinical Practice Guidelines 2022 mit dieser Therapie bis zu einer eGFR nach CKD-EPI von $\geq 20 \text{ mL/min/1,73m}^2$ beginnen und bis zu einem möglichen Dialysebeginn weiterführen. Ob Patienten mit einer dialysepflichtigen chronischen Nierenerkrankung, Typ-1 Diabetes mellitus oder auch mit einer stattgehabten Nierentransplantation ebenso profitieren, bleibt abzuwarten, da diese Personengruppen bislang aus Studien exkludiert wurden.

Sollte es unter SGLT-2-Inhibitoren und Metformin zu einer nur unzureichenden glykämischen Kontrolle kommen, wird nun auch ein GLP-1-RA (Glucagon-like-peptide-Rezeptor-Antagonist) empfohlen. Dieser zeigte in der rezent publizierten Amplitude-O Studie auch für renale Endpunkte einen signifikanten

Benefit. Eine weitere wesentliche Änderung in den Guidelines stellt die Erweiterung der Therapie um den neuartigen nicht-steroidalen Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten Finerenon dar. Dieser sollte vor allem für Patienten mit einer Albumin-Kreatinin-Ratio >30mg/g unter optimaler RAAS-Blockade erwogen werden. Dabei muss jedoch – vor allem bei der Kombination mehrerer RAAS-Blocker – das Risiko einer Hyperkaliämie unbedingt beachtet werden. Weiterhin hat Metformin einen hohen Stellenwert in der Erstlinientherapie zusammen mit einer konsequenten RAAS-Blockade, SGLT-2-I sowie Statinen.

Nierenerkrankungen bei arterieller Hypertonie

Unter vaskulärer Nephropathie subsummiert man die arteriosklerotische Schädigung der Niere im Rahmen der arteriellen Hypertonie. Man unterscheidet die Nierenschädigung bei Hypertonie (hypertensive Nephrosklerose, vaskuläre Nephropathie, Schädigung der kleinen und mittleren Gefäße) und die Nierenarteriosklerose durch Stenosen in den größeren Gefäßen, die zusammen vorkommen und sich gegenseitig verstärken können.

Die Klinik der hypertensiven Nephrosklerose verläuft zumeist asymptomatisch. Die Folgen der Hypertonie zeigen sich jedoch auch an anderen Organen: Linksherzhypertrophie, Linksherzinsuffizienz und Netzhautveränderungen. Die Prognose der hypertensiven Nephrosklerose ist in direkter Assoziation zur Blutdruckeinstellung, wobei ein schlecht eingestellter Bluthochdruck zu einer, über Jahre schleichenden, Progression bis hin zur terminalen Niereninsuffizienz führt. Eine ausgeprägte Albuminurie muss dabei nicht vorhanden sein.

Eine seltenere Entität stellt die Nierenarterienstenose dar, die meist im fortgeschrittenen Alter im Rahmen einer Atherosklerose auftritt. Klinisch zeigen sich neben suggestiven Features wie

Tab. 1: Frühdiagnostik: Untersuchungsmethoden

Anamnese	Grunderkrankungen? (Diabetes mellitus, Hypertonie, familiäre Nierenerkrankungen, Autoimmunerkrankungen)
Körperlicher Status	Adipositas, Blutdruck, Ödeme
Urinuntersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> · Harnstreifen und Sediment · Albumin-/Kreatinin-Quotient aus dem Spontanharn · Ggf. Harnelktrophorese (Analyse aller im Urin enthaltenen Proteine)
Serumparameter	<ul style="list-style-type: none"> · Serum-Kreatinin und die daraus geschätzte eGFR · Immundiagnostik (bei Indikation)
Sonographie	Nieren, Harnleiter und Blase
Molekulargenetik (evtl.)	Bei hereditären Nierenerkrankungen
Nierenbiopsie	Histologischer Befund

schwerem oder therapieresistentem Hypertonus oftmals Patienten mit Erhöhungen des Serum-Kreatinins von über 50 Prozent nach Einleitung einer Therapie mit einem RAAS-Blocker, oder auch ungleich große Nieren in einem bildgebenden Verfahren. Therapeutisch kann bei Nierenarterienstenosen der großen Gefäße eine perkutane transluminale Angioplastie (PTA) durchgeführt werden – in der Regel mit einer Stent-Implantation in das verengte Gefäßlumen. Die Indikation sollte interdisziplinär gestellt werden, da aufgrund der Datenlage aus bisher publizierten größeren Studien (u.a. CORAL und ASTRAL Trial) die Indikation für eine erfolgreiche Intervention nur bei einer geringen Anzahl der Patienten besteht. Therapeutisch steht bei diesen Patienten eine medikamentöse Therapie mit einem RAAS-Blocker – sofern sie toleriert wird – im Vordergrund.

Symptome

Erkrankungen der Nieren verursachen in den meisten Fällen keine typischen Symptome oder Schmerzen – vor allem bis zum Stadium G3-4 der chronischen Nierenerkrankung. Hier können bei Verdacht auf eine Nierenerkrankung beziehungsweise eine Systemerkrankung wie Diabetes mellitus oder arterielle Hypertonie einfache Blut- und Harnuntersuchungen erste entscheidende Hinweise geben. Erst wenn die Niereninsuffizienz weiter fortgeschritten ist ($<20\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$), treten Anzeichen von Urämie wie Enzephalopathie, Pruritus, Beinödeme, Übelkeit und Erbrechen sowie Leistungsabfall auf.

Diagnose

Da eine chronische Nierenerkrankung im Frühstadium meist asymptomatisch verläuft, müssen meist Laborbefunde hinsichtlich der Diagnostik und Risikostratifizierung einer Nierenerkrankung weiterhelfen (siehe Tab. 1).

Glomeruläre Filtrationsrate

Das Serum-Kreatinin allein reicht für die Beurteilung der Nierenfunktion nicht aus, da es bei Menschen mit einer durchschnittlichen Muskelmasse erst dann zu einem Anstieg kommt, wenn die Filtrationsleistung beider Nieren bereits um 50 Prozent reduziert ist; das heißt, wenn die eGFR unter $60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ liegt („Kreatinin-blinder Bereich“). Für die genauere Beurteilung der Nierenfunktion verwendet man daher Clearance-Formeln zur Bestimmung der eGFR als Parameter der exkretorischen Nierenfunktion. Aktuell wird für die Berechnung der eGFR die CKD-EPI-Formel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) empfohlen.

Schwächen hat die eGFR bei kachektischen und sehr muskulösen Patienten. Das Einbeziehen von Cystatin C in die eGFR-Formel führt hier zu einer verbesserten Genauigkeit. Aufgrund der hohen Kosten der Cystatin C-Bestimmung und der meist fehlenden klinischen Relevanz erfolgt dies weiterhin nur in Ausnahmefällen.

Albuminurie/Proteinurie

Die Harnuntersuchung mittels Teststreifen ist eine wichtige Basisuntersuchung. Der wichtigste einzelne Parameter zur Früherkennung von Nierenerkrankungen ist der Nachweis von bereits geringen Mengen an Eiweiß im Harn, welcher durch den normalen Teststreifen nicht erfasst wird. Es wird lediglich Albumin erfasst (mit den herkömmlichen Teststreifen erst ab $>300\text{mg}/\text{g}$ Kreatinin); eine Proteinurie wie etwa bei tubulo-interstitiellen Erkrankungen oder beim Multiplen Myelom jedoch nicht. Der permanente Verlust von Eiweiß entsteht durch einen Defekt am glomerulären Barriere-Filter und zeigt somit einen strukturellen renalen Schaden an. Derzeit wird in den KDIGO- und ESC-Guidelines eine quantitative Bestimmung der Albuminurie (Albumin-/Kreatinin-Quotient aus dem Spontanharn) für das Screening und die Diagnostik einer chronischen Nierenerkrankung empfohlen. Normal beträgt der Albumin/Kreatinin-Quotient $<30\text{mg}/\text{g}$ Kreatinin. Bei mehr als $30\text{mg}/\text{g}$ liegt eine pathologische Albuminurie vor. Die Bestimmung der Albuminurie aus der aufwändigeren und fehleranfälligen 24h-Harnsammlung ist somit in dieser Fragestellung nicht mehr nötig.

Die Albuminurie ist auch ein wichtiger prognostischer Faktor für das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen sowie der kardiovaskulären Mortalität und ist – unabhängig von der Nierenfunktion – nicht nur ein sensitiver Marker für eine beginnende Nierenschädigung, sondern auch für die Entwicklung einer späteren (terminalen) Niereninsuffizienz (ESKD; end-stage kidney disease).

Indikationen für Screenings

In den englischen NICE-Leitlinien 2021 wird ein Screening von asymptomatischen Personen auf eine chronische Nierenerkrankung bei Patienten mit Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus Typ 2, terminale Niereninsuffizienz in der Familie, bestehen- »

Abb. 2: Vorgehen bei Patienten mit Risiko*

Albuminurie mg/g	A1 < 30	A2 30–300	A3 < 300
eGFR ml/min/1,73m ²			
≥ 60	1 x jährlich Laborcheck (s.o.) durch AllgemeinmedizinerIn Risiko- faktoroptimierung	eGFR stabil: 1x jährliche Kontrolle im niedergelassenen Bereich inkl. Risikofaktoroptimierung eGFR-Verlust ≥ 10 pro Jahr: Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin	Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin
30–59	eGFR stabil: 1x jährliche Kontrolle im niedergelassenen Bereich inkl. Risikofaktoroptimierung	eGFR stabil: 2x jährliche Kontrolle im niedergelassenen Bereich inkl. Risikofaktoroptimierung	Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin
20–29	eGFR-Verlust ≥ 10 pro Jahr: Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin	eGFR-Verlust ≥ 10 pro Jahr: Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin	Check durch Progressionsambulanz/ Nephrologin
< 20	Ad Referenzzentrum: gemeinsame Betreuung	Ad Referenzzentrum: gemeinsame Betreuung	Ad Referenzzentrum: gemeinsame Betreuung

*für eine chronische Nierenerkrankung hinsichtlich Zuweisung zum Allgemeinmediziner, Internisten oder Nephrologen. Grün: alleinige Betreuung Allgemeinmediziner; Gelb: Kontrolle beim Internisten und gemeinsame Betreuung; Orange: Kontrolle beim Nephrologen und gemeinsame Betreuung; Rot: überwiegende Betreuung Nephrologen. Quelle: beigestellt; Univ. Prof. Alexander Rosenkranz

» de kardiovaskuläre Erkrankung, vorausgegangene Episode eines akuten Nierenversagen, strukturelle Erkrankungen des Harntrakts, Systemerkrankungen wie Systemischer Lupus erythematoses, Gicht oder inzidenteller Befund einer Hämaturie/Proteinurie) mittels Bestimmung der eGFR und des Albumin/Kreatininquotienten (mg/g) empfohlen. Dagegen wird in den ESC-Guidelines aus dem Jahre 2021 die Messung bei Männern ab 40 Jahren und bei Frauen nach der Menopause oder ab dem 50. Lebensjahr empfohlen. Dass allerdings das Screening weiterhin nur unzureichend erfolgt, unterstreichen internationale Daten mit Screeningraten für Albuminurie bei nur 35 Prozent der Personen mit Diabetes mellitus und vier Prozent der Patienten mit Hypertonus. Vor allem bei Risiko-Patienten ist jedoch die frühe Diagnosestellung von größter Bedeutung.

Einteilung und Risiko-Stratifizierung

In den KDIGO-Guidelines wird nach der eGFR in die Stadien G1-G5 eingeteilt, wobei das Stadium G3 in G3a und G3b unterteilt wird, da gezeigt werden konnte, dass Patienten im Stadium G3b ein signifikant höheres Risiko für die Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz und von kardiovaskulären Ereignissen haben als Patienten im Stadium G3a. Zusätzlich wird empfohlen, die Albuminurie in die Risikoabschätzung zu übernehmen. Hier gibt es nun drei Stadien (A1-A3); Stadium A1 repräsentiert einen Albumin-/Kreatinin-Quotienten von <30mg/g Kreatinin, A2 (früher Mikroalbuminurie) 30-300mg/g und A3 (früher Makroalbuminurie) >300mg/g.

Ähnlich wie bei der Stratifizierung des kardiovaskulären Risikos bei Patienten mit Hyperlipidämie hat man sich entschlossen,

ein Risikoprofil basierend auf den Stadien der chronischen Nierenerkrankung zu entwickeln. Nach der Risikoabschätzung sollte der Betroffen in Folge je nach Stadium in entsprechenden Abständen kontrolliert werden. Wichtig ist nach erfolgter Diagnosestellung einer chronischen Nierenerkrankung auch ein jährliches Follow-Up inklusive eGFR- und Albuminurie-Bestimmung, um zu objektivieren, ob eine Progression der Erkrankung vorliegt.

Therapie

Bei der medizinischen Therapie steht die Verzögerung der Progression der Nierenfunktionsabnahme im Vordergrund. Trotz der nachweisbaren Benefits von ACE-Hemmern, Angiotensin-Rezeptorblockern sowie SGLT-2-Hemmern bei Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung liegt deren Verschreibung mit 30 bis 50 Prozent beziehungsweise drei bis acht Prozent auf einem sehr niedrigen Niveau und muss weiter forciert werden. Die Indikationen von SGLT-2-Hemmern wurden rezent deutlich erweitert und umfassen neben der diabetischen Nierenerkrankung nun auch die nicht-diabetische chronische Nierenerkrankung bis zu einem gewissen Grenzwert sowie die Herzinsuffizienz.

Ein Stopp von ACE-Hemmern im fortgeschrittenen Stadium brachte bei einer eGFR <30ml/min/1.73m² keinen Benefit, sondern führte tendentiell eher zu einer erhöhten Rate einer terminalen Niereninsuffizienz (sechs Prozent), wie rezent in der STOP ACEi-Studie gezeigt wurde. Die Entscheidung darüber, ob die Therapie fortgesetzt wird, sollte im Kontext von Blutdruckkontrolle, Kontrolle der Proteinurie, Tolerabilität hinsichtlich Hyperkaliämie und kardiovaskulärem Risikoprofil fallen.

Tab. 2: Überweisung an den Nephrologen

· eGFR <30ml/min/1,73m ²
· Persistierende (größere) Albuminurie bei bestehender RAAS-Blockade
· Persistierende Hyperkaliämie
· Therapieresistente Hypertonie
· eGFR-Abfall um mehr als 30 Prozent in den letzten Monaten ohne eindeutige Ursache
· Unklare Ätiologie der chronischen Nierenerkrankung
· Anämie, die eine Therapie mittels eines Erythropoiesis stimulating agent (ESA) benötigt
· Erhöhte Phosphat- und Parathormonwerte

Weitere Begleitmaßnahmen sind Nikotinkarenz, Vermeidung von NSAR und anderen nephrotoxischen Substanzen, die Impfungen gegen Pneumokokken, Influenza und SARS-CoV-2 sowie die jährliche Kontrolle der Nierenfunktion beziehungsweise Albumin-Kreatinin-Ratio.

Nach den ESC-Guidelines für Dyslipidämien gibt es bei insgesamt geringer Datenlage folgende Empfehlungen. Patienten mit Stadium G3-5 (nicht dialysepflichtig) sollten eine Therapie mit einem Statin oder Kombination aus einem Statin mit Ezetimib erhalten, die auch nach dem Beginn der Dialyse fortgesetzt werden sollte; bei einer bestehenden dialysepflichtigen chronischen Nierenerkrankung ohne atherosklerotische Herzerkrankung gibt es nur unzureichend Daten für einen Benefit.

In den KDOQI-Guidelines 2020 wird eine proteinarme Ernährung (0,55-0,6g/kg/Tag) für die Stadien 3 bis 5 ohne Diabetes mellitus empfohlen, um das Risiko für eine terminale Niereninsuffizienz zu reduzieren. Die Evidenz aus den für diese Empfehlungen verwendeten Studien ist als eher gering einzuordnen. Die Empfehlung einer proteinarmen Diät kann mit einem erheblichen Verlust der Lebensqualität einhergehen. Wichtig erscheint auch die Art des Proteins, wobei pflanzlichen Proteinen der Vorzug gegeben werden sollte.

Der Zusammenhang zwischen erhöhter Natriumaufnahme und arterieller Hypertonie ist ein weiterer wichtiger Pathomechanismus und stellt somit eine potentielle Möglichkeit der Intervention dar.

Bei Adipositas können neben der Gewichtsreduktion auch interventionelle Maßnahmen in Betracht gezogen werden. Diese umfassen sowohl medikamentöse Ansätze wie GLP-1 Agonisten und SGLT-2-Hemmer, die bei Adipositas Klasse I und Klasse II eingesetzt werden können (BMI >30 beziehungsweise BMI >35kg/m²). Bei Therapieversagen oder Klasse III (BMI >40) können sie mit bariatrisch-chirurgischen Verfahren ergänzt werden. Die Risiko-/Nutzenabwägung und das Monitoring für Nebenwirkungen sind von großer Bedeutung.

Bei Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz sollte vor allem darauf geachtet werden, dass keine potentiell nephrotoxischen Medikamente verordnet werden. Ist es dennoch erforderlich, sind eine engmaschige Überwachung der Nierenfunktion, eine ausreichende Hydrierung sowie eine Therapielimitierung wichtig. Weiters müssen Medikamente, die über die Niere metabolisiert werden, in ihrer Dosis angepasst werden.

Eine chronische Nierenerkrankung hat auch Auswirkungen auf andere Organsysteme. Bei einer fortgeschrittenen chronischen Nierenerkrankung kommt es zur renalen Anämie, metabolen Azidose, zu sekundärem Hyperparathyreoidismus sowie Vitamin D-Defizienz, die meist eine medikamentöse Therapie erfordern.

Wichtige Fallgruben

Aufgrund der medikamentösen Interaktionen kommt es in den vergangenen Jahren gehäuft zum Auftreten von akutem Nierenversagen speziell bei älteren Menschen. Daher sollten bei akuten Erkrankungen wie zum Beispiel beim fieberhaften Infekt, Durchfallerkrankungen oder Exsikkose diejenigen Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion akkumulieren können oder zu einem akuten Nierenversagen führen können, pausiert werden. Dazu zählen: ACE-Hemmer/Angiotensin-Rezeptorblocker, Aldosteronantagonisten, Metformin, Diuretika etc. (sogenannte Sick-Day-Rule). Hier ist auch auf das risikoarme Profil von SGLT-2-Hemmern hinzuweisen, die in großen Phase III-Studien kein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines akuten Nierenversagens gezeigt haben. Jedoch besteht ein Risiko für die Entstehung einer euglykämische Ketoazidose. Ist die Ursache für den Verlust der Nierenfunktion von über 30 Prozent unklar, sollte eine Überweisung an ein nephrologisches Zentrum erfolgen; ebenso auch bei persistierender Hyperkaliämie oder therapieresistenter Hypertonie (mehr als drei Medikamente in Maximaldosierung unter Einbeziehung eines Diuretikums) sowie bei unklarer Ätiologie. Wann eine Überweisung zum Nephrologen sinnvoll ist, ist in Tab. 2 angeführt. ☉

Literatur bei den Verfassern

*** Univ. Prof. Dr. Alexander R. Rosenkranz, Dr. Michael Kolland**, beide: Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Innere Medizin, Klinische Abteilung für Nephrologie, Auenbruggerplatz 27, 8036 Graz; Tel.: 0316/385-12170, E-Mail: alexander.rosenkranz@medunigraz.at

Lecture Board

Univ. Prof. Priv. Doz. Dr. Marcus Säemann, 6. Medizinische Abteilung mit Nephrologie und Dialyse, Klinik Ottakring, Wien
Priv. Doz. Dr. Emanuel Zitt, Abteilung Innere Medizin III (Nephrologie, Dialyse und Hypertensiologie), Landeskrankenhaus Feldkirch

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Universitätsklinik für Innere Medizin, Klinische Abteilung für Nephrologie, Medizinische Universität Graz

Welche Aussage zur chronischen Nierenerkrankung trifft nicht zu? (eine Antwort richtig)	
a)	Etwa fünf Prozent der Österreicher leiden an einer signifikanten Nierenfunktionseinschränkung mit einer eGFR <60ml/min/1,73m ² .
b)	Typ 2-Diabetes und arterielle Hypertonie sind für rund zwei Drittel der zur Nierenersatztherapie führenden Erkrankungen verantwortlich.
c)	Kardiorenale Syndrome finden zunehmend Beachtung in der Ätiologie.
d)	Mehr als 40 Prozent der über 70-Jährigen weisen eine GFR unter 60ml/min/1,73m ² auf.
Welche Aussage zur diabetischen Nierenerkrankung trifft nicht zu? (eine Antwort richtig)	
a)	Die diabetische Nierenerkrankung wird am häufigsten durch Diabetes mellitus Typ 1 hervorgerufen.
b)	Eine potentielle Nierenschädigung bei Patienten mit DMT2 sollte durch eine Kombination aus Messung der eGFR und einer Albuminurie identifiziert werden.
c)	First-Line der medikamentösen Therapie sind Metformin, eine RAAS-Blockade, SGLT-2-I sowie Statine.
d)	GLP-1-Rezeptor Agonisten und nicht-steroidale Mineralkortikoidrezeptorantagonisten sind mögliche Add-On Therapiemöglichkeiten.
Welche diagnostische Basisuntersuchung wird nicht zur Frühdiagnostik eingesetzt? (eine Antwort richtig)	
a)	Harnstreifen und Sediment
b)	Albumin/Kreatinin-Quotient aus dem Spontanharn
c)	Nierensonographie
d)	Magnetresonananz

Welche eGFR-Formel wird aktuell in Guidelines empfohlen? (eine Antwort richtig)	
a)	MDRD-Formel
b)	Cockcroft-Gault-Formel
c)	CKD-EPI-Formel
d)	Richter-Equation
5) Welche Aussage zur Proteinurie trifft zu? (eine Antwort richtig)	
a)	Als Screeningmethode reicht ein Teststreifen aus.
b)	Es muss in jedem Fall eine quantitative Proteinuriediagnostik mittels 24-Stunden-Harn erfolgen.
c)	Die Albuminurie ist ein wichtiger prognostischer Faktor für kardiovaskuläre Komplikationen.
d)	Die Albuminurie gibt keinen Hinweis auf die Progredienz einer bestehenden Nierenerkrankung.
6) Wann ist keine Überweisung zum Nephrologen indiziert? (eine Antwort richtig)	
a)	Alle Patienten mit einer eGFR <60ml/min/1,73m ²
b)	Therapieresistente Hypertonie
c)	eGFR-Abfall um mehr als 30 Prozent in den letzten vier Monaten ohne eindeutige Ursache
d)	Unklare Ätiologie der chronischen Nierenerkrankung
e)	Erhöhte Phosphat- und Parathormonwerte.

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, um zwei DFP-Punkte im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer zu erwerben. Eine Frage gilt als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind.



www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium

E-Mail: dfp@aerzteverlagshaus.at

Adresse:

.....

E-Mail-Adresse:

.....

Telefon:

.....

Name:

.....

ÖÄK-Arztnummer:

.....