

HFH - Hausärztliche Fortbildung Hamburg



Institut und Poliklinik
für Allgemeinmedizin



"Zu wenig Aufmerksamkeit?" Niereninsuffizienz in der Hausarztpraxis

(DMP KHK, HzV)

- **Dr. med. Reto Schwenke** - Facharzt für Allgemein- und Familienmedizin
Landarzt in Walzbachtal

- **PD Dr. Florian Grahammer** - Facharzt für Innere Medizin und Nephrologie
Direktor des Universitären Transplantations-Centrums und stellv. Klinikdirektor III. Med. Klinik am UKE, Hamburg

"Zu wenig Aufmerksamkeit?" Niereninsuffizienz in der Hausarztpraxis



Dr.med.Reto Schwenke: Facharzt für Allgemeinmedizin und Familienmedizin

08. Juni 2021, 19:30 Uhr

Die Autoren bestätigen, dass keine Interessenkonflikte zwischen der Autoren-/ und Referententätigkeit für das Institut für hausärztliche Fortbildung und anderen Tätigkeiten bestehen.



**Institut für hausärztliche Fortbildung
im Deutschen Hausärzteverband (IHF) e.V.**

DEGAM Leitlinie S3: Versorgung von Patienten mit chronischer nicht-dialysepflichtiger Nierenerkrankung

Beispiele für mögliche Interessenkonflikte:



- Berater- bzw. Gutachtertätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einer Organisation oder einem Unternehmen im Gesundheitswesen, wie z. B. bezahlte Mitarbeit in einem Beirat
- Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten
- direkte finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) oder Finanzierung von Mitarbeitern für eigene Forschungsvorhaben
- Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/ Medizinprodukten
- bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaft bei Artikeln im Auftrag pharmazeutischer, biotechnologischer bzw. medizintechnischer Unternehmen in den zurückliegenden fünf Jahren
- sonstige geldwerte Vorteile

Angaben in Anlehnung an die Regeln der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Fachverbände (AWMF) 6/2010

Wer soll bezüglich der Nierenfunktion

untersucht werden?



- Bei asymptomatischen Erwachsenen ohne Risikofaktoren für chronische Nierenerkrankung sollte kein Screening auf chronische Nierenerkrankung durchgeführt werden.
- Zur Erfassung der Nierenfunktion bei Patienten mit Diabetes mellitus sollte einmal jährlich die eGFR bestimmt werden.
- Patienten ohne bekannte CKD, soll bei Erstdiagnose eines Bluthochdrucks eine Serumkreatinin-Bestimmung mit eGFR und eine Urinuntersuchung auf Eiweiß oder Albumin angeboten werden.
- Bei Patienten, die temporär nephrotoxische Medikamenten erhalten, sollte die Notwendigkeit einer Bestimmung der eGFR vor und nach Abschluss der Behandlung erwogen werden.
- Erwachsenen Patienten, die dauerhaft potentiell nephrotoxische Medikamente einnehmen, sollte mindestens einmal jährlich die Überprüfung der Nierenfunktion durchgeführt werden.



Pat. 65 Jahre männlich

Seit Jahren Hypertonie bekannt, schlechte Compliance, sieht Notwendigkeit der antihypertensiven Therapie nie ein, jetzt Check up + KVS+ HKS

GFR 33ml/min

Laborwerte

Alle Laboridentents

5280053
 Dr. med. Reto Schwenke
 Kathrine Normmann
 Fachärzte für Allgemeinmedizin
 Durlacher Allee 13
 75045 Walzbachtal-Wössingen
 Tel.07203/381 Fax 8488



Laborident	Einheit	Normalwert	14.01.2019	14.01.2019
0cPSA	komplexiertes PSA cPSA Siemens	ug/l	< 2.5 Altersabhängiger Refere	3.2
11MTV	Thrombozytenvolumen MTV	f	7.2-11.5	10.8
ALBUK	Albumin-Konzentr. (U)	mg/l		746.6
ALBUQ	Albumin/Kreatinin	mg/g	<25.0	1003
BKS	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	mm	<15	32
CA	Calcium (S)	mmol/l	2.15-2.65	2.34
CRP	CRP	mg/l	<5.0	8.2
CYSC	Cystatin C	mg/l	0.62-1.11	1.88
EUR	Eiweiß-Konzentration (U)	mg/dl		90.0
ERY	Erythrozyten	/pl	4.4-5.9	4.5
FPSA	Freies Prostata spez.Ag	ng/ml		3.36
GFRCC	Glom. Filtrationsrate	ml/min	>66	33.0
HB	Hämoglobin	g/dl	13.0-18.0	13.3
HBE	MCH	pg	28-33	30
HKT	Hämatokrit	%	39-52	40.3
HSR	Harnsäure (S)	mg/dl	3.5-7.0	8.1
HST	Harnstoff (S)	mg/dl	17-43	70
K	Kalium (S)	mmol/l	3.5-5.1	4.8
KREUR	Kreatinin-Konzentration	mg/dl		74.4
LEUKO	Leukozyten	/nl	4.0-9.0	8.2
MCHC	MCHC	g/dl	32-36	33
MCV	MCV	f	83-96	90
PO4	Phosphat (S)	mmol/l	0.87-1.45	1.15
PSA	PSA	ng/ml	<4.0 (Beckman-Coulter Dxl 80	8.70
PSAI	fPSA/PSA-Index	ka	>0.25 (Beckman-Coulter Dxl 8	0.39
PSAIN	PSAIN			Bei einem PS...
GEWKR	Eiweiß/Kreatinin	mg/g	<150	1210
SER	SER			Unter dieser...
THROM	Thrombozyten (EDTA)	/nl	142-424	227
Urin CB	Urin Teststreifen			ph5, Protein 1...
UrinSed	Urin Sediment			1 Leuko
URPR	Urinproteinanalyse			Mittelgradige,...
VOLUM	Urin-Volumen	ml		Urinvolumen...
WLCPA	Weiterleitung cPSA			Folgende Unt...

Mittelgradige, gemischte, nicht selektiv glomeruläre und inkomplett tubuläre (mikromolekulare) Proteinurie, Elektrophorese des Serums unauffällig
 GFR vom 30.10.18: 30.5ml/min, vom 5.8.14: 50ml/min, Eiweiß/Kreatinin-Quotient: 682.9 mg/g

Kasuistik:



Sonographie des Abdomens vom 14.01.2019: Leber o.B., normal groß,, Größe in der MCL.v. 11 cm., normales Binnenecho,, Pfortader mit 13mm normal weit., DHC mit 4mm normal weit. Gallenbalse o.B., Flüssigkeitsgefüllt, ohne Konkremete, mit zarter Wand Milz o.B., normal groß,, Größe 4,5x11x5 cm., normales Binnenecho, **Niere rechts normal groß,, Größe 9,5x5,3 cm., Pyelon/Parenchymverhältnis oB, Pyelon 2,4cm, PArenchym 1,7 cm, Quotient 1,44. Nierenzyste parenchymatös kranial mit 3ml und kleine pelvine Zyste mit < 0,5ml. Nierenparencham extrem flau echodicht, kontrastiert sich kaum zum Nierenbecken und zum Umgebungsgewebe, auf beiden Seiten (Entzündung, Durchblutungsproblem?). Niere links normal groß,, Größe 12x5,7 cm., Pyelon/Parenchymverhältnis oB, Pyelon 2,3cm, PArenchym 1,7 cm, Quotient 1,36., mit 1 Zyste parenchymatös, zentral, nah der großen Kurvatur der Niere, kirschengroß, Zyste mit 9 cm³. Pankreas o.B., normal groß,, lipomatös,, normales Binnenecho, Bauchgefäße ohne Plaques und Stenosen,, ohne Flußbeschleunigung,, ohne Turbulenzen im Duplex Mode. Bauchgefäße normkalibrig. Blase o.B., Flüssigkeitsgefüllt, ohne Konkremete, mit zarter Wand Restharn von 5 ml nach Miktion. Kein Restharn nach Miktion. Prostata vergrößert mit 75-80ccm, Prostata buckelt in die Blase vor., normales Binnenecho, Keine Pleuraergüsse Kein Aszites Retroperitoneum o.B. Colonrahmen unauffällig. Doppelontur der Magenwand unauffällig. **Auffällig flau wenig kontrastierte Nieren bds., Nierenzysten bds,** Pankreaslipomatose, dtl. Prostatavergrößerung ohne Restharn.**

Kasuistik: Nephrologe



Laborwerte:

Nierenfunktion	06.03.2019
KREA, mg/dl	2,48
eGFR CKD-EPI, ml/min	26
eGFR einfach, ml/min/1,73qmKO	26

Säure-Basen und Elyte	15.03.2019	06.03.2019
pH	7,343	7.278
K, mmol/l	4,5	4.9
K/S, mmol/l		5,7
NA, mM/l	141	141
CL/S, mmol/l		103
ABEe, mmol/l	0,4	-2.2
HCO3c, mmol/l	23,5	20.9

Urinuntersuchungen	11.03.2019	06.03.2019
Ery/Urin	+++	
Eiweiß/Urin	+++	++
DISK		Glomeruläre Proteinurie mittlerer Selektivität
Albumin i.U. /Kreatinin, mg/mg		716 mg/g
Dysmorphie Erythrozyten, %	negativ < 1	
Erythrozytenzylinder, /ul	negativ < 1	
Erythrozyten (mikr.), /ul	negativ 5	
Leukozyten (mikr.1), /ul	negativ 3	

Kasuistik: Nephrologe



Mineral and bone disorder	06.03.2019
In-PTH, ng/l	49
CA/S, mmol/l	2,33
PHOS, mmol/l	1,31
Ca-Phosphat-Produkt, (mmol/l) ²	3,1
AP, U/l	50
Ostase, ug/l	11
25OHD3, µg/l	16 ug/l

Klin. Chemie	06.03.2019
HST, mg/dl	92,9
GGT, U/l	38
AP, U/l	50
Harnsäure /S., mg/dl	8,6

Kasuistik 2: Nephrologe



Der Patient stellt sich mit einer weit fortgeschrittenen chronischen Niereninsuffizienz vor: 2014 lag die rechnerische GFR bei dem Patienten knapp über 40 ml/min.

Das hier zweimal gemessene Serumkreatinin rechnet sich jeweils in eine GFR unter 30 ml/min um.

Die Ursache der Nierenerkrankung ist unklar. Am wahrscheinlichsten ist eine hypertensive Nierenschädigung.

Als Folgemorbidität besteht eine metabolische Azidose mit Hyperkaliämie.

Um angesichts der Proteinurie an der RAAS-Blockade festhalten zu können, habe ich die Azidose zunächst medikamentös korrigiert.

Der Patient kann die großen Nephrotrans – Kapseln aber schlecht schlucken, weshalb ich mich gegen die Fortsetzung der Enalapril-Therapie entschieden und statt dessen Amlodipin rezeptiert habe.

Hierunter sollen vom Patienten und Ihnen die Blutdruckwerte kontrolliert und von uns überprüft werden, ob die Proteinurie zunimmt.

Weitere relevante Folgemorbidität besteht nicht.

Aufgrund der weit fortgeschrittenen Niereninsuffizienz, die sich in einem erheblichen Fibroseausmaß in der Sonografie widerspiegelt, kommt eine immunsuppressive Therapie, und damit auch eine invasive Diagnostik nicht in Betracht.

Wichtig ist daher, dass Komplikationen (Hyperkaliämie!) vermieden und der Progress der Niereninsuffizienz verlangsamt wird.

Ich habe den Patienten ausführlich über die Ursachen, die Gefahren, die möglichen Symptome und die therapeutischen Einflussmöglichkeiten der Hyperkaliämie aufgeklärt.

Röntgenkontrastmittel und NSAR vom Aspirin-Typ sollten möglichst nicht verordnet werden.

Der Patient nimmt gelegentlich Aspirin wegen Spannungskopfschmerzen ein. Sollten sich diese mit Paracetamol nicht ausreichend beherrschen lassen, empfehle ich die neurologische Abklärung des Patienten.

Die nephrologische Mitbetreuung des Patienten ist angezeigt.

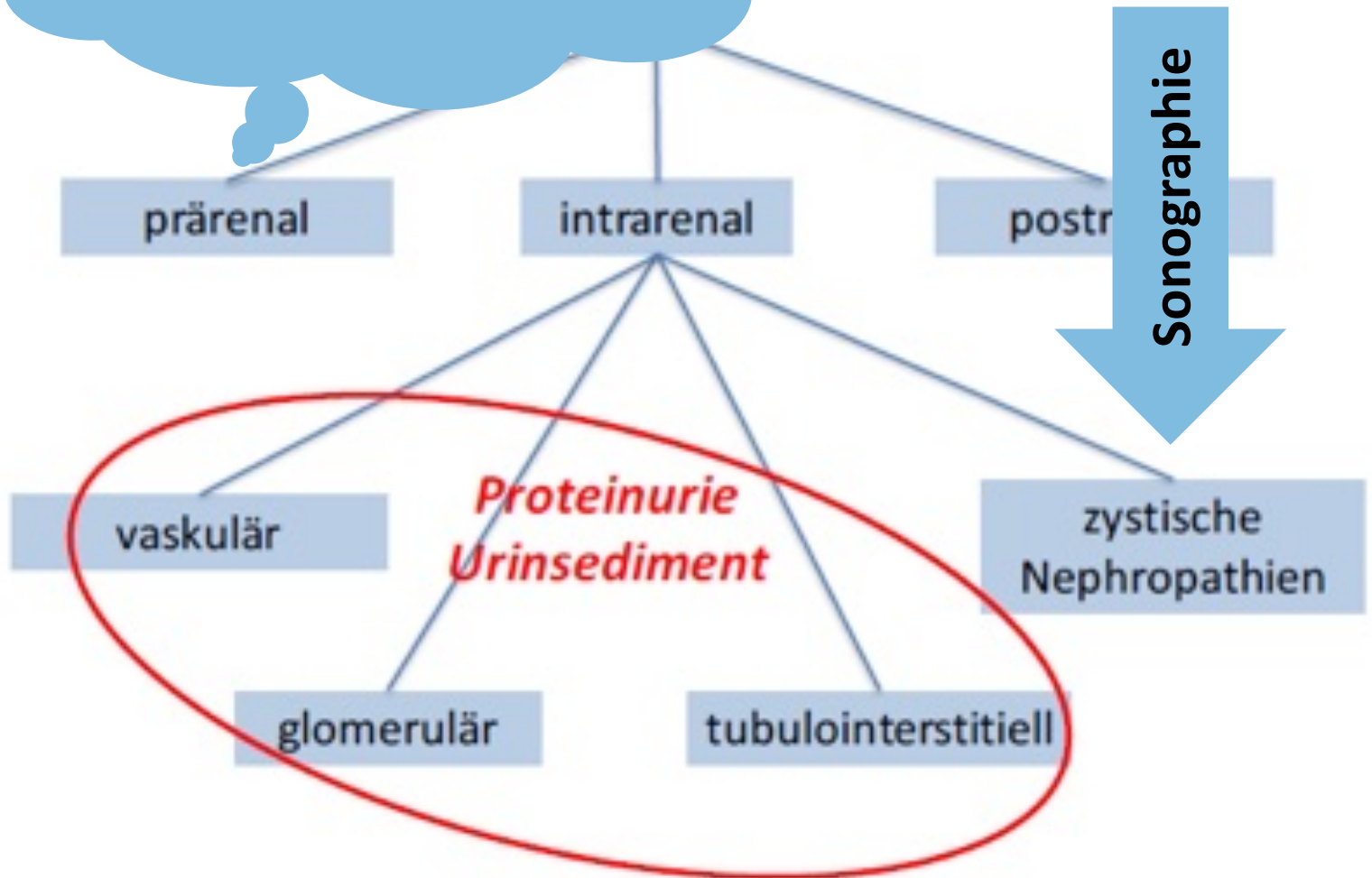
Niereninsuffizienz



Prärenal:

- Blander Urinbefund
- FeNa <1%

Akutes Nierenversagen





- 1) **Postrenal: Harnstau? Ursachensuche? Persistenz nach Katheteranlage?**
- 2) **Intrarenal: alle an Urinveränderungen zu erkennen:**
Tubulär: Leukozyturie, Proteinurie (>2g/g Kreatinin extrem verdächtig), neutraler Urin-pH bei Azidose des Blutes, Leukozytenzylinder. **Glomerulär:** Kombination aus Proteinurie (>2g/g Kreatinin extrem verdächtig), Erythrozyturie, Erythrozytenzylinder beweisend
- 3) **Prärenal:** Hypovolämie, Perfusionsstörungen durch vorgeschaltete Stenosen Aortenklappe, Nierenarterie

Vor- und Nachteile von eCrCl und eGFR



Charakteristik des Patienten	eCrCl (nach Cockcroft-Gault-Formel)	eGFR (nach CKD-EPI)
deutlich reduzierte GFR	weniger genau	genauer
KOF > 1,73m ²	nur Gewicht, aber nicht Körpergröße berücksichtigt	unterschätzt GFR bei größeren oder schwereren Personen (s.u.)
> 70 Jahre	genauer	genauer
< 40 Jahre	weniger genau	genauer
Adipositas (BMI > 30 kg/m ² , Gewicht > 120 kg)	überschätzt GFR → besser mit Idealgewicht rechnen (Körpergröße in cm minus 100)	unterschätzt GFR → KOF anpassen
BMI < 18,5 kg/m ² oder Gewicht < 60 kg	genauer → mit aktuellem Gewicht rechnen	überschätzt GFR → KOF anpassen

Die Cystatin C-Konzentration ist unbeeinflusst von folgenden Einfluß- bzw. Störfaktoren:



- **Geschlecht.**
- **Muskelmasse, Ernährung.**
- **Alter (Kinder > 1 Jahr haben Erwachsenenwerte). Zwischen dem 1. - 50. Lebensjahr besteht eine geringe Abhängigkeit zwischen der Konzentration von Cystatin-C und dem Alter, bei gesunden Probanden nimmt die Cystatin-C Konzentration ab dem 50-Lebensjahr zu. Diese mag der eingeschränkten Nierenfunktion im Alter Rechnung tragen.**
- **Proteinaufnahme.**
- **Metaboliten, die die chemische Kreatininbestimmung stören: z. B. Bilirubin, Ketone, erhöhte Glucose-Werte.**
- **Medikamente, die mit der Kreatininbestimmung interferieren z. B. Cyclosporin A, Cephalosporin, ASS.**

Urinstatus: Teststreifen: Bei Erstdiagnose der CKD (GFR < 60 ml/min/1,73m²) soll eine Bestimmung der Hämaturie mit einem Streifentest im Urin erfolgen



- Gesamteiweiß
- Nitrit
- Keton
- Leukozyten
- Blut/Hb
- Bilirubin
- Urobilinogen
- Glucose
- pH-Wert
- Spezifische Dichte

Nach **1 Minute**, Ablesen der Resultate für Nitrit, pH, Proteine, Glucose, Ketonkörper, Urobilinogen, Bilirubin und Blut.

- Nach **2 Minuten**, Ablesen des Resultates für Leukozyten.

Empfohlenes Vorgehen bei pathologischen Werten:



- Eiweißerhöhung: quantitative Eiweißbestimmung im 24 Std.-Urin, ggf. Diskelektrophorese, Leitproteine
- Leukozyten / Nitrit / Bakterien-Nachweis: Urinkultur
- Keton / Glucose-Nachweis: Diabetes-Abklärung
- Blut / Hb / Erythrozyten: Äthiologie wie Steine Glomerulonephritis, Infektionen, Tumore abklären.
- Bilirubin / Urobilinogen: Abklärung Lebererkrankung, hämolytische Anämie
- pH: Störung des Säure-Basenhaushaltes, Infektion bei alkalischem Urin
- Zylinder: Abklärung Pyelonephritis, Glomerulonephritis, renale Schädigungen

Bestimmung der Albuminurie: Bei Erstdiagnose der CKD (GFR < 60 ml/min) soll eine Bestimmung der Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin erfolgen.



- der erste Spontanurin am Morgen ist zu verwenden oder, falls dies nicht möglich ist, ein Spontanurin während des Tages.
- Die Albuminurie ist am besten auf die Kreatininausscheidung im Urin zu beziehen.
- Zu beachten sind, dass vorausgegangene körperliche Aktivität, Harnwegsinfektionen, aber auch andere Infektionen falsch hohe Werte liefern.
- In der neuen Klassifizierung wird eine Albuminurie bis <30 mg/Tag, beziehungsweise eine Albumin-Kreatinin-Ratio von < 30 mg/g als normal definiert. Ab diesem Wert steigt das Risiko für eine chronische Niereninsuffizienz und **kardiovaskuläre Komplikationen exponentiell an.**

Arnlov J, Evans JC, Meigs JB, et al.: Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2005; 112: 969–75. Witte EC, Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Bakker SJ, de Jong PE, Gansevoort R: First morning voids are more reliable than spot urine samples to assess microalbuminuria. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 436–43. DEGAM Leitlinie S3: Versorgung von Patienten mit chronischer nicht-dialysepflichtiger Nierenerkrankung





- 1) Eine Proteinurie ist in der Regel Ausdruck einer primär renalen Schädigung und sollte immer abgeklärt werden.**
- 2) Zur Abklärung einer Proteinurie, einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion oder bei Nachweis einer glomerulären Hämaturie ist meist eine Nierenbiopsie erforderlich.**
- 3) Allgemeine symptomatische Therapie: salzarme Kost, RR-Einstellung, ACE/ARB-TH evt. + Diuretika**
- 4) Spezifische TH nach Grunderkrankung**

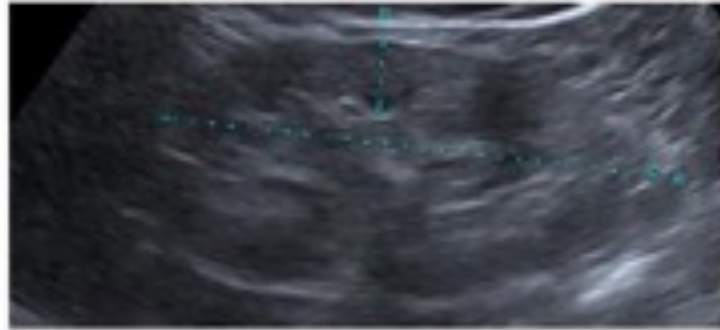
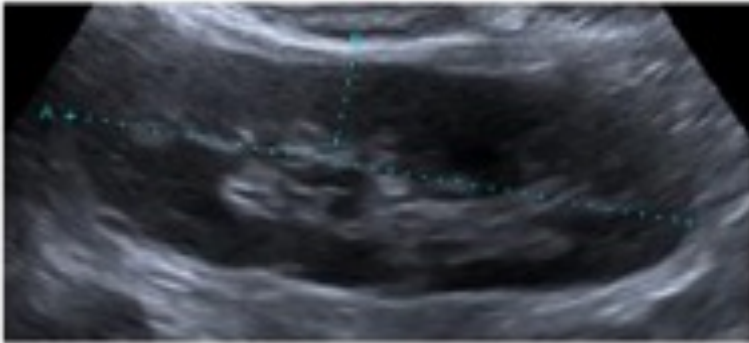
Bei Erstdiagnose einer CKD ($GFR < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$) soll eine einmalige Ultraschalluntersuchung der Niere empfohlen werden



Fragen an die Sonographie der Nieren

Sind die Nieren gestaut (postrenale Niereninsuffizienz)?

Nierengrösse, Parenchymbreite?



Normwerte:

Nierengrösse 10-12 cm (leicht abhängig von Körpergrösse, Geschlecht und Alter)

Parenchymbreite 13-18 mm

KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012



				Albuminausscheidung im Urin*		
				A1	A2	A3
				normal bis leicht erhöht	mäßig erhöht	deutlich erhöht
				< 30 mg/g < 0,03 mg/mg < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 0,03-0,3 mg/mg 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 0,3 mg/mg > 30 mg/mmol
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) (ml/min/1,73 m ²)	G1	normal oder hoch	≥ 90	1	1	2
	G2	leicht erniedrigt	60-89	1	1	2
	G3a	leicht bis mäßig erniedrigt	45-59	1	2	3
	G3b	mäßig bis deutlich erniedrigt	30-44	2	3	3
	G4	deutlich erniedrigt	15-29	3	3	4+
	G5	Nierenversagen	< 15	4+	4+	4+

* Für eine Bestimmung von Albumin im Urin stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung.

- Bestimmung der Albumin-Konzentration aus dem Spontanurin und deren Bezug auf die Kreatinin-Konzentration (Albumin/Kreatinin-Quotient)
- Bestimmung der Albumin-Konzentration aus dem 24h-Sammelurin (A1: < 30 mg/24h, A2: 30-300 mg/24h, A3: > 300 mg/24h)

- geringes Risiko
- mäßiges Risiko
- hohes Risiko
- sehr hohes Risiko

Die Zahlen in den Kästchen beschreiben die Empfehlung zum Monitoring (Zahl der Bestimmungen pro Jahr).

Erstdiagnose chronische Niereninsuffizienz



Welche Erstdiagnostik

- Bei Erstdiagnose der CKD ($GFR < 60 \text{ ml/min}$) soll eine Bestimmung der Albumin-Kreatinin Ratio im Urin erfolgen.
- Bei Erstdiagnose der CKD ($GFR < 60 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$) soll eine Bestimmung der Hämaturie mit einem Streifentest im Urin erfolgen. Eine mit einem positiven Streifentest nachgewiesene Hämaturie sollte durch einen zweiten unabhängigen Streifentest überprüft werden
- **Bei Erstdiagnose einer CKD ($GFR < 60 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$) soll der Blutdruck kontrolliert werden.**
- Bei Erstdiagnose einer CKD ($GFR < 60 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$) soll eine einmalige Ultraschalluntersuchung der Niere empfohlen werden.
- **Bestimmung des kardiovaskulären Risikos (ARRIBA)**

Ursachen der chronischen Niereninsuffizienz



Gefäßbedingte Nierenschädigung:

Diabetes mellitus

Diabetische Nephropathie

Hypertonie

Hypertensive Nephropathie

Bei Fehlen einer erhöhten Albuminausscheidung:

Niereninsuffizienz ohne Mikro- oder Makroalbuminurie ist meist ischämisch bedingt (hypertensive Nephropathie)

Nicht Gefäßbedingt: Primäres und Sekundäres nephrotisches Syndrom

Hypertensive Nephropathie



Ursachen: hypertensive glomeruläre Schädigung (Aktivierung des RAS- und Sympathikussystemes), Übergewicht, Kochsalzkonsum

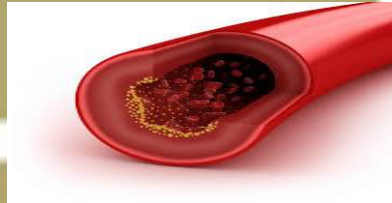
Verlauf und Frühdiagnose: nach 15 bis 20 Jahren kommt es zu einer chronischen Niereninsuffizienz; dies verläuft meist stumm und ohne klinische Symptome. Frühe Zeichen: geringe Albuminurie und reduzierte (errechnete) glomeruläre Filtrationsrate (eGFR)

Endorganschäden bei arterieller Hypertonie



Vaskulopathie

- endotheliale Dysfunktion
- Remodelling
- generalisierte Atherosklerose
- arteriosklerotische Stenose
- Aortenaneurysma



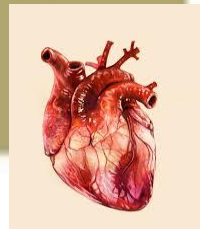
zerebrovaskuläre Schädigung

- akute hypertensive Enzephalopathie
- Schlaganfall
- intrazerebrale Blutung
- lakunäre Infarkte
- vaskuläre Demenz
- Retinopathie



Herzerkrankung

- linksventrikuläre Hypertrophie
- Vorhofflimmern
- koronare Mikroangiopathie
- KHK, Myokardinfarkt
- Herzinsuffizienz

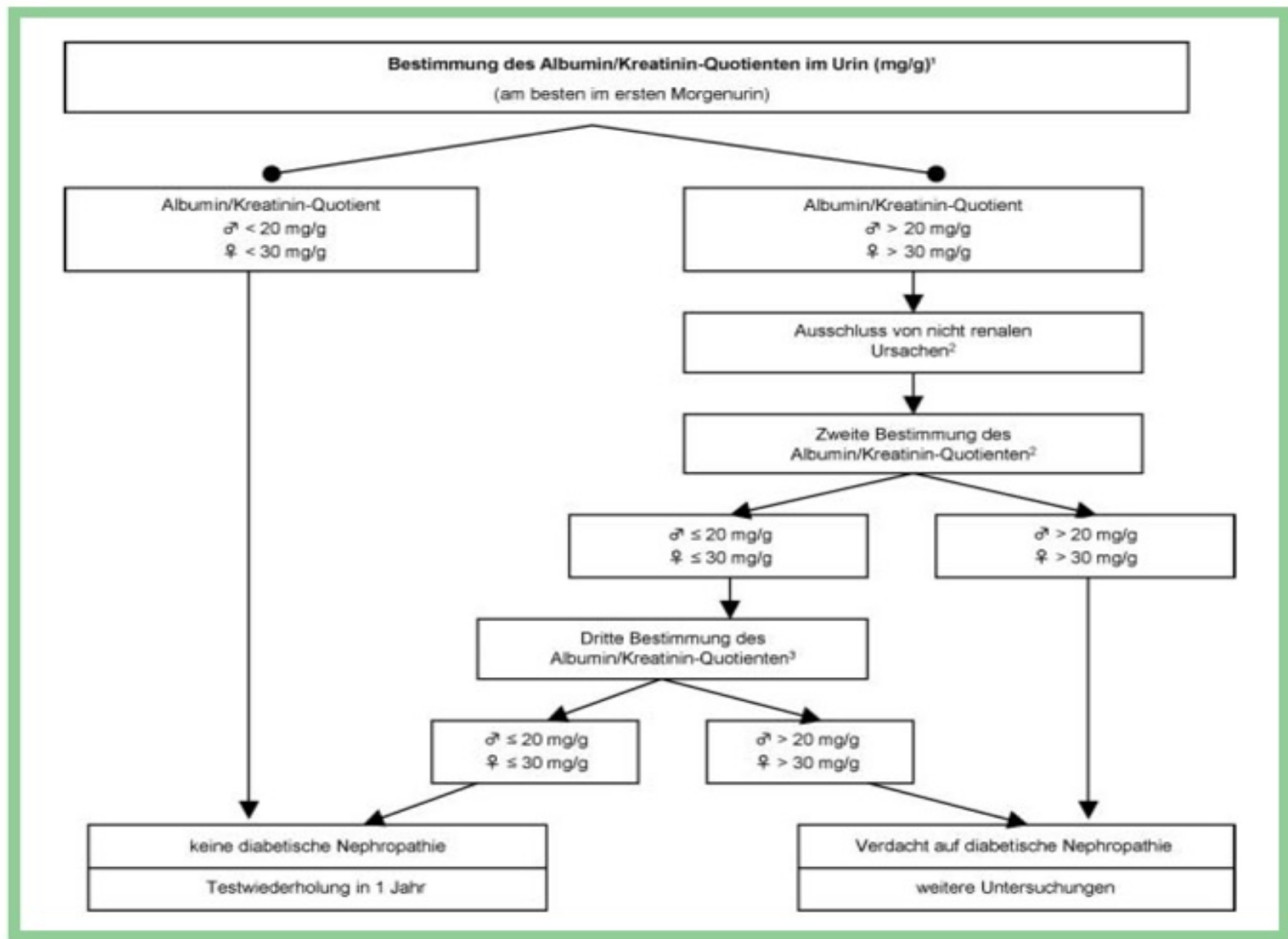


Nephropathie

- Albuminurie
- Proteinurie
- chronische Niereninsuffizienz
- Nierenversagen



Diabetische Nephropathie?



Hinweise auf eine mögliche nicht diabetische Nierenerkrankung sind



1. Plötzlich auftretende und/oder rasche Zunahme der Proteinurie
2. Diabetesdauer unter 5 Jahren bei Typ-1-Diabetes.
3. atypische sonografische Veränderungen
4. pathologisches Harnsediment (insbesondere dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder oder Leukozyten, pathologischer Streifentest
5. einer erhöhten Albuminausscheidung

Diagnostik und Verlaufsbetreuung



Speziell diabetische Nephropathie

- Augenhintergrund , Körpergröße
- EKG, ggf. mit Belastung
- Blutdruck und ggf.Langzeit-Blutdruckmessung
- BB, Krea, Hst, AP, Albumin/Kreatinin –Quotient
- Lipide (Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride)
- Fußstatus (Pulse, periphere Dopplerdrücke, Stimmgabeltest).

Bei manifester Niereninsuffizienz:

- sekundärem renalen Hyperparathyreoidismus (Messung von Serum-Kalzium und Phosphat, Parathormon)
- 25(OH)-Vitamin-D- (Calcidiol-)Spiegel
- Anämie (Hb bei Männern <13 g/ dl, bei Frauen <12 g/ dl);

Chronische Niereninsuffizienz



Allgemeine Behandlungsmaßnahmen, Aufklärung über die Diagnose !

- **Nikotinverzicht**
- **Der Nutzen einer Ernährungsintervention auf die CKD-Progression ist nicht gut belegt.**
- **Die Eiweißzufuhr sollte im Bereich von circa 0,8 g/kg Körpergewicht liegen, wie für gesunde Menschen empfohlen. Keine Restriktion-aber auch nicht zu viel!**
- **Die meisten Patienten mit CKD sind salzsensibel. Die durchschnittliche tägliche Kochsalzaufnahme in Deutschland liegt mit 8 – 10 g/Tag deutlich über der empfohlenen Menge von täglich 5 – 6 g Kochsalz. CKD-Patienten ab Stadium G3 sollten maximal 6 g Kochsalz (entsprechend ca. 2-3 g Natrium) pro Tag mit der Nahrung aufnehmen.**
- **Eine Restriktion von Phosphat oder Kalium wird erst ab einem CKD-Stadium G4 sinnvoll.**
- **Bei Hochdruck sollte man den Wert unter 140/90 mmHg senken.**
- **Bei Diabetes sollte das HbA1c unter 7,5 % liegen, wenn dies ohne Unterzuckerungen zu erreichen ist. Bei Älteren sind auch höhere Werte akzeptabel.**
- **Statine und Thrombozytenaggregationshemmer sollten am absoluten Risiko orientiert verordnet werden, wie bei Nicht-CKD-Patienten**
- **Menschen mit einer chronischen Nierenerkrankung sollte eine Beratung bezüglich gesundheitsbezogener Verhaltensweisen (Bewegung, Ernährung, Rauchstopp) angeboten werden.**



- Bei CKD-Patienten (eGFR < 60 ml/min/1,73m²) soll nicht routinemäßig Vitamin-D-substituiert werden.
- Bei CKD-Patienten mit nachgewiesenem Vitamin-D- Mangel kann eine Ernährungs- und Lebensstilberatung erfolgen u. ggf. Colecalciferol angeboten werden.
- Bei Verdacht auf oder Nachweis von CKD-MBD sollte eine Überweisung in die Nephrologie angeboten werden

Phosphatreiche Lebensmittel



Phosphataufnahme maximal 600–1000mg pro Tag

Eiweißreiche Lebensmittel: Ei, Fisch, Fleisch, Wurst und Milchprodukte

Käse: Schmelzkäse wie Streichkäse und Scheibletten, Kochkäse, Hartkäse,

Weitere: Milchpulver, Kondensmilch, Eigelb, Eipulver, Hülsenfrüchte, Pilze, Wurst mit Phosphatzusatz, Fisch, Backpulver, Kakao / Schokolade, Nüsse, Kleie, Hefe
Bier, alkoholfreies Bier, alle Fertiggerichte, Cola, Limonaden

Renale Anämie



Ab einer Krea-clearance < 60 ml/min kann eine renale Anämie auftreten. Bereits im Stad. 3 haben ca. 48% der Patienten eine Anämie, durch eine verminderte Bildung von Erythropoetin (EPO).

Hb-Wert < 12.5 g/dl

Erythrozyten: Normochrom und normozytär

GFR < 30 ml/min

Keine andere Anämieursache offensichtlich



- Der Hb sollte ohne bekannte Anämie mit
 - a) CKD-Stadium G3b einmal jährlich
 - b) CKD-Stadium G4-5 halbjährlich bestimmt werden, um eine behandlungsbedürftige Anämie auszuschließen.
- Calcium, Phosphat, Parathormon und Vitamin D sollte ab einem CKD Stadium \geq G4 einmalig gemessen werden. Das Kontrollintervall sollte individuell festgelegt und ggf. der Patient in die Nephrologie überwiesen werden.
- Bei Patienten mit CKD (GFR < 60 ml/min) soll mindestens einmal jährlich ein Medikamentenreview der Dauermedikation durchgeführt werden.

Schnittstelle Hausarzt–Nephrologe



- Proteinurie oder Albuminurie bei 2 Bestimmungen (Albuminurie > 300 mg/g Kreatinin; Proteinurie > 500 mg/g Kreatinin)
- Mikro- oder Makrohämaturie oder Erythrozyturie (nichturologisch) bei 2 Bestimmungen
- CKD („chronic kidney disease“ = chronische Nierenkrankheit) plus arterielle Hypertonie, die trotz Vierfach-Medikamenten-Kombination nicht kontrolliert ist
- Verschlechterung der Nierenfunktion (> 5 ml/min/1,73 m² pro Jahr)
- Morphologische Nierenveränderung
- Nierenspezifische Komorbiditäten bei eGFR < 60 ml/min/1,73 m² wie Anämie oder Störungen des Ca/Phosphat-Haushalts

Liegt zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits eine stärker eingeschränkte Nierenfunktion vor, sollten alle Patienten vorgestellt werden:

- mit einer GFR von < 45 ml/min/1,73 m² (d. h. ab CKD-Stadium 3b) oder
- mit einer GFR von < 60 ml/min/1,73 m² (d. h. ab CKD-Stadium 3a) und gleichzeitigem Auftreten eines der obigen Kriterien (Proteinurie, Hämaturie, Hypertonie, morphologische Veränderungen, nierenspezifische Komorbiditäten).



Neues zur Nephroprotektion: Empagliflozin, Dapagliflozin und Liraglutid

EMPAREG-Studie: Der Endpunkt trat in der Empagliflozin-Gruppe seltener auf als in der Placebo-Gruppe (14,0 % versus 20,5 %, ARR = 6,5 %-Punkte, RRR = 31,9 %, NNT = 16, $p < 0,001$) und beruhte nahezu vollständig auf den renalen Effekten. Eine Reduktion des sekundären Endpunkts verzeichnen (12,7 % versus 18,8 %, ARR = 6,1 %-Punkte, RRR = 32,4 %, NNT = 17, $p < 0,001$).

LEADER-Studie: Präspezifiziert wurde auch das mikrovaskuläre Outcome erhoben, und zwar als zusammengesetzter Endpunkt aus Nephropathie und Renopathie. Wie sich zeigte, verbesserten sich die renalen Parameter unter Therapie (wie das Entstehen einer Makroalbuminurie, Reduktion der Makroalbuminurie, langsameren Abfall der eGFR im Vergleich zur Standardtherapie).

Systematisches Review mit Metaanalyse zeigt nun, dass SGLT2-Inhibitoren das Risiko für Niereninsuffizienz, Dialyse und Nierentransplantation reduzieren und sie zudem vor einer akuten Nierenschädigung schützen können.

Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, et al.: Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al.: Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2016; 375 (4): 311–322. Neuen BL, Young T, Heerspink HJL, et al.: SGLT2 inhibitors for the prevention of kidney failure in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol 2019; 7 (11): 845–54.



Dr.Reto Schwenke
Gemeinschaftspraxis
Norrman/Schwenke
Praxis für Allgemein und
Familienmedizin
Naturheilkunde,
Rettungsmedizin,
Akupunktur
Akademische Lehrpraxis der
Abteilung Allgemeinmedizin
der Universität Heidelberg
Akademische
Forschungspraxis der
Universität Heidelberg
Durlacher Allee 13
75045 Walzbachtal
Tel.:07203/381
FAX:07203/8488
MAIL: info@praxis-
schwenke.de
WEB: www: praxis-
schwenke.de



III. Med. Klinik Nephrologie, Rheumatologie und
Sektion Endokrinologie



HFH-Fortbildungsabend, Hamburg 08.06.2021

"Zu wenig Aufmerksamkeit?" Niereninsuffizienz in der Hausarztpraxis

PD Dr. med. Florian Grahammer
stellv. Klinikdirektor III. Med. Klinik
Leiter der Stabstelle Transplantation
Direktor des Universitären Transplantations Centrums



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Interessenkonflikte

Beratungstätigkeit für die Firmen Chiesi und Novartis

Vortragshonorar von der Firma Boehringer Ingelheim

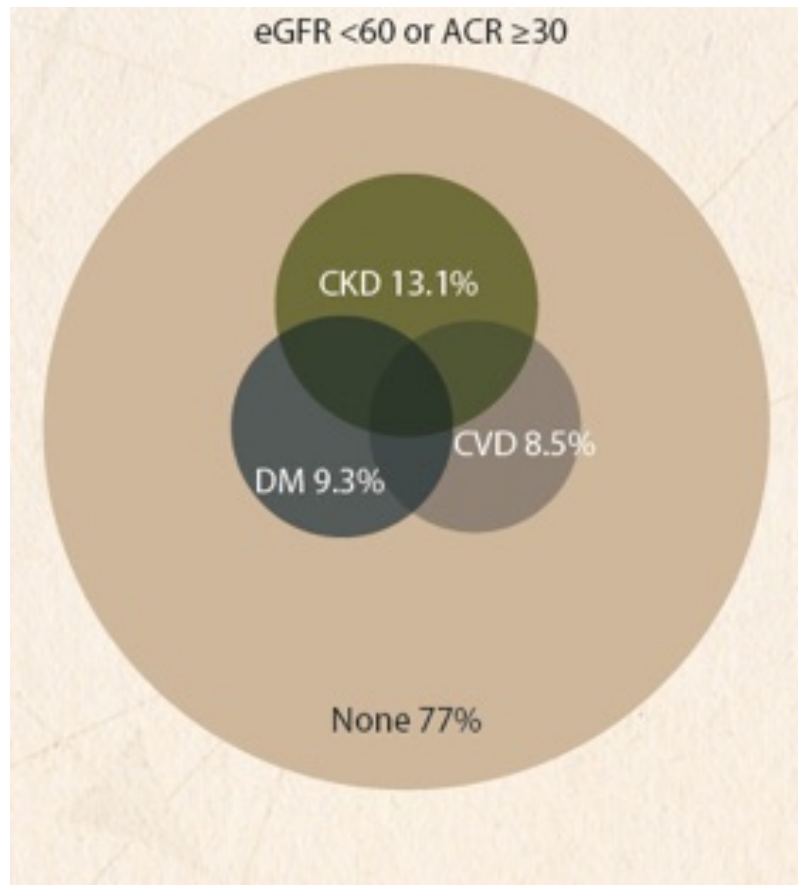
Definition der chronischen Niereninsuffizienz

Die chronische Niereninsuffizienz (CNI) ist eine andauernde (> 3 Monate anhaltende) Verminderung der glomerulären, tubulären und endokrinen Funktionen beider Nieren durch stetige Verminderung von Nephronen bis hin zum terminalen Nierenversagen.

Das terminale Nierenversagen ist ein irreversibles Krankheitsbild, das von einer Nierenersatzbehandlung (Dialyse, Nierentransplantation) abhängig ist, um eine lebensbedrohliche Urämie zu vermeiden.

Epidemiologie CKD & ESRD

CKD Prävalenz

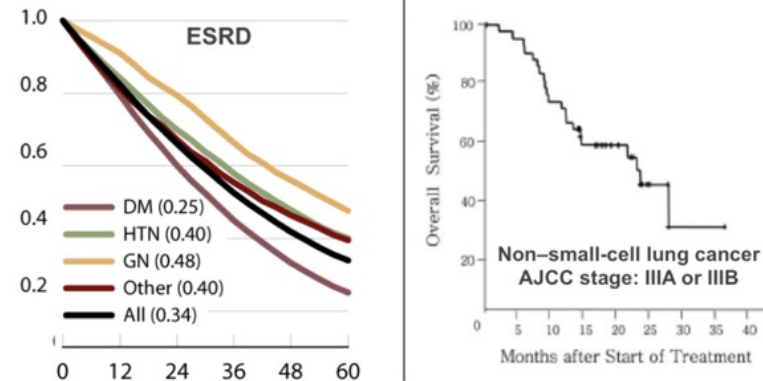


USRDS Annual Data Report 2013

ESRD Inzidenz



ESRD & Mortalität



USRDS Annual Data Report 2009

Einteilung der chronischen Niereninsuffizienz

GFR categories in CKD

GFR category	GFR (ml/min/1.73 m ²)	Terms
G1	≥ 90	Normal or high
G2	60–89	Mildly decreased*
G3a	45–59	Mildly to moderately decreased
G3b	30–44	Moderately to severely decreased
G4	15–29	Severely decreased
G5	< 15	Kidney failure

Abbreviations: CKD, chronic kidney disease; GFR, glomerular filtration rate.

*Relative to young adult level

In the absence of evidence of kidney damage, neither GFR category G1 nor G2 fulfill the criteria for CKD.

Albuminuria categories in CKD

Category	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal to mildly increased
A2	30–300	3–30	30–300	Moderately increased*
A3	> 300	> 30	> 300	Severely increased**

Abbreviations: AER, albumin excretion rate; ACR, albumin-to-creatinine ratio; CKD, chronic kidney disease.

*Relative to young adult level.

**Including nephrotic syndrome (albumin excretion usually > 2200 mg/24 hours [ACR > 2220 mg/g; > 220 mg/mmol]).

**Prognosis of CKD by GFR
and Albuminuria Categories:
KDIGO 2012**

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/ 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

Fallbeispiel

Frau B. 80J.

Aktuell: Vorstellung erfolgt bei Nierenversagen. Zunehmende Nierenfunktions-einschränkung. Krea jetzt 6.4 mg/dl

Handschriftliche Aufzeichnungen der Patientin

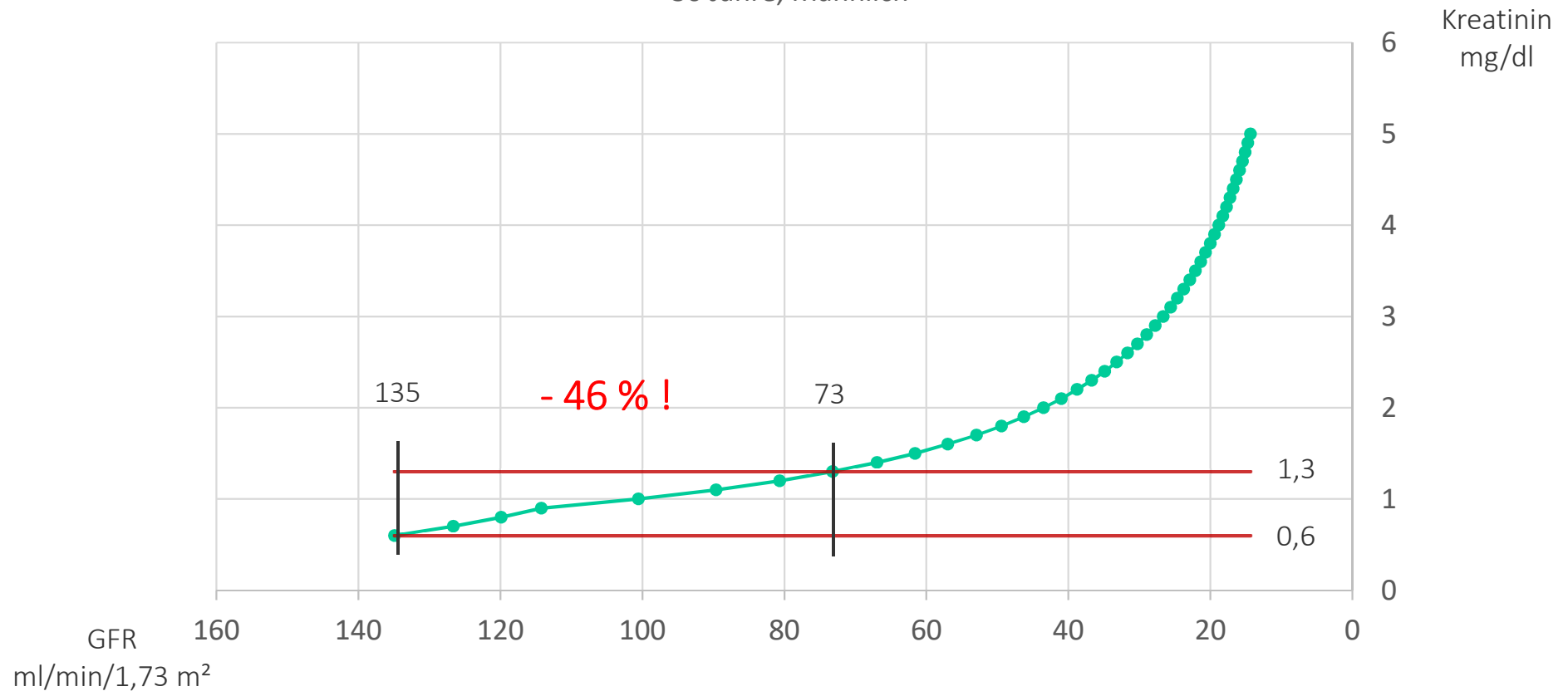
Kreatinin-Verlauf

Datum	Kreatinin (mg/dl)	GFR
19.11.14	0,77	73
12.1.15	0,91	60
8.9.15	1,22	43
25.1.16	0,96	56
29.3.16	0,80	69
14.9.16		
14.11.16		
1.3.17		
4.4.17		
19.4.17		
10.5.17		
5.9.17		
19.9.17		
26.9.17		
2.10.17		
6.10.17		
16.10.17		
8.11.17		
25.11.17		
7.12.17		
26.12.17		
10.1.18		
23.1.18		
29.1.18		

! Ein einmaliger (milder) Kreatininanstieg kann zwar eine Reihe von funktionellen Ursachen haben, muss aber kontrolliert werden.

Kreatinin

CKD-EPI
30 Jahre, Männlich



Auch ein geringer Kreatinin-Anstieg kann klinisch bedeutend sein
und muss kontrolliert werden.

Interpretation immer im klinischen Kontext zusammen mit Urinanalyse.

<p>5.1 Empfehlung</p> <p>Bei asymptomatischen Erwachsenen ohne Risikofaktoren für chronische Nierenerkrankung sollte kein Screening auf chronische Nierenerkrankung durchgeführt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>B</p>	<p>Level of evidence</p> <p>D Ib</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>5/5</p>
<p>6.1 Empfehlung</p> <p>Bei Erstdiagnose einer GFR < 60 ml/min/1,73m², soll eine weitere Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrations-rate (eGFR) nach 3 Monaten durchgeführt werden um die Diagnose einer CKD zu stellen.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>A</p>	<p>Level of evidence</p> <p>D I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>5/5</p>
<p>6.2 Empfehlung</p> <p>Bei Verdacht auf akutes Nierenversagen sollte eine Kontrolle der eGFR in spätestens 2 Wochen erfolgen, sofern bei entsprechender Symptomatik (Ödeme, Luftnot) keine sofortige Überweisung, bzw. Einweisung in die Nephrologie oder eine andere Fachrichtung, zur Therapie der Ursache erforderlich ist.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>B</p>	<p>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>5/5</p>

Fallbeispiel

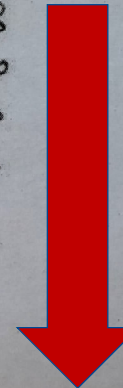
Frau B. 80J.

Aktuell: Vorstellung erfolgt bei Nierenversagen. Zunehmende Nierenfunktionseinschränkung. Krea jetzt 6.4 mg/dl

Handschriftliche Aufzeichnungen der Patientin

Krecher-Verlauf

		GFR
19.11.14	0,77	73
12.1.15	0,91	60
8.9.15	1,22	43
25.1.16	0,96	56
29.3.16	0,85	69
14.9.16	1,28	40
14.11.16	1,19	44
1.3.17	1,84	38
4.4.17	1,87	26
19.4.17	1,84	26
10.5.17	1,80	27
5.9.17	1,83	26
12.9.17	2,64	17
26.9.17	2,69	23
2.10.17	2,70	17
6.10.17	2,49	19
16.10.17	2,43	19
8.11.17	2,55	18
25.11.17	2,70	17
7.12.17	2,64	17
20.12.17	3,20	14
10.1.18	4,14	10
23.1.18	5,65	7
29.1.18	6,06	7



Definition Chronische Niereninsuffizienz

Frau B. 80J.

Aktuell: Vorstellung erfolgt bei Nierenversagen.

Zunehmende Nierenfunktionseinschränkung. Krea jetzt 6.4 mg/dl

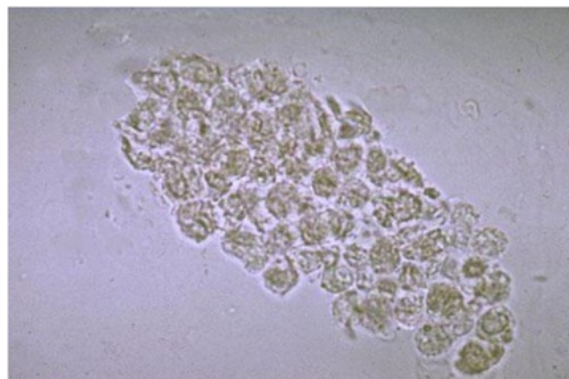
Labor: Krea 6.4 mg/dl, Immunologie unauffällig, LK unauffällig

Ausgeprägter sHP, renale Anämie, metabolische Azidose

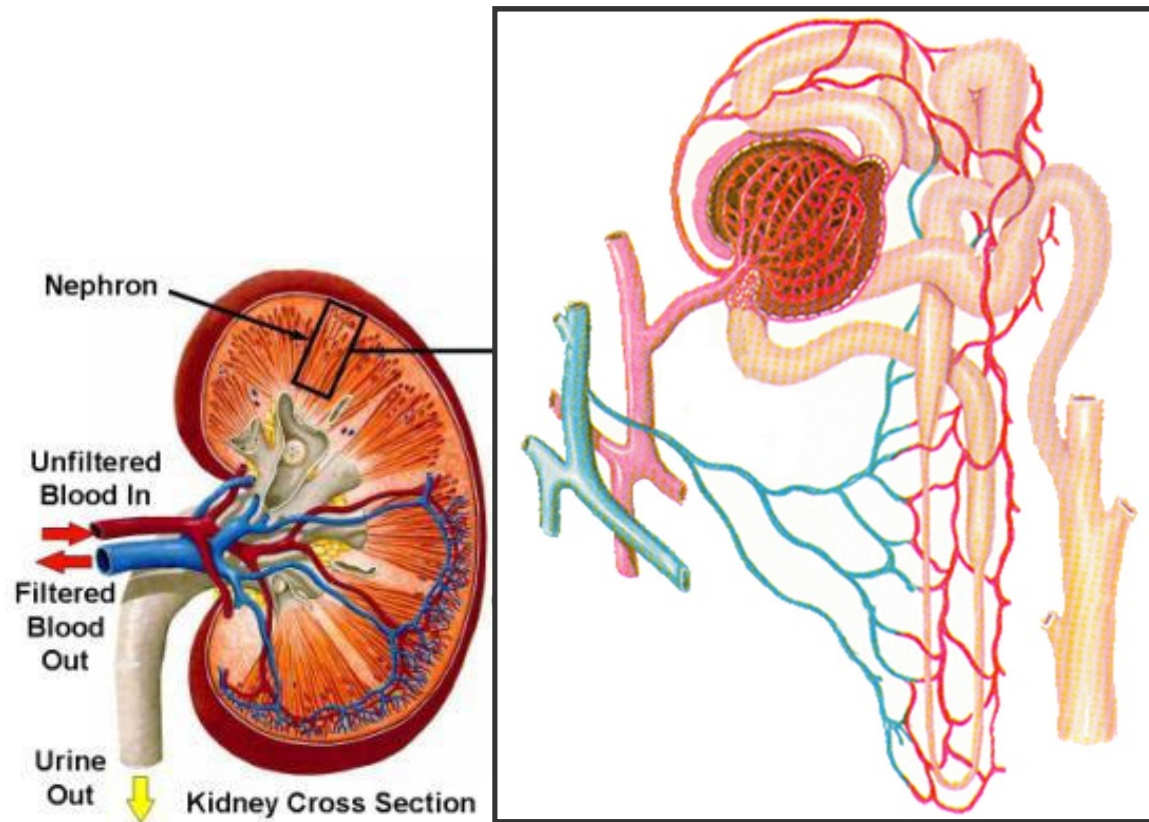
Sono: kein Aufstau; Nieren verkleinert; Zeichen des chron. Parenchymschadens

Urinsediment: Leukozytenzylinder

Nierenbiopsie: Nicht durchgeführt. V.a. auf chron. interstitielle Nephritis



CKD betroffene Gewebe



Glomerulus:

z.B. Glomerulonephritiden

Tubulus:

z.B. Akute Tubulusnekrose

Interstitium:

z.B. Interstitielle Nephritis

Große Gefäße:

z.B. Thrombosen/Embolien

Kleine Gefäße:

z.B. TTP/HUS, Vaskulitiden

! Die jeweils betroffenen Gewebe entscheiden über die Klinik, Prognose und Behandlungsmöglichkeiten

CKD is classified based on: <ul style="list-style-type: none"> • Cause (C) • GFR (G) • Albuminuria (A) 				Albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73m²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	1 if CKD	Treat 1	Refer* 2
	G2	Mildly decreased	60-89	1 if CKD	Treat 1	Refer* 2
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	Treat 1	Treat 2	Refer 3
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44	Treat 2	Treat 3	Refer 3
	G4	Severely decreased	15-29	Refer* 3	Refer* 3	Refer 4+
	G5	Kidney failure	<15	Refer 4+	Refer 4+	Refer 4+

<p>6.9 Empfehlung Bei jeder erstmals festgestellten CKD mit eGFR < 30 ml/min sollte eine Überweisung in die Nephrologie zu einer Konsiliaruntersuchung angeboten werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 4/5 1 Enthaltung</p>
<p>6.10 Empfehlung Bei jeder erstmals festgestellten CKD (eGFR zwischen 30 ml/min und 60 ml/min) und</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ persistierender nicht urologisch erklärbarer Hämaturie 2+ ■ oder Albuminurie Stadium \geqA2 ■ oder refraktärer Hypertonie mit \geq3 Blutdruckmedikamenten <p>sollte eine Überweisung in die Nephrologie angeboten werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence D IV</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 5/5</p>

! Die Hauptursachen der progredienten Niereninsuffizienz (Diabetes, Hypertonus) sind z.T. „vermeidbar“ durch **Primärprävention** (Diät, Bewegung, Gewichtskontrolle)

„reduzierbar“ durch **Sekundärprävention** (Kontrolle von RR und BZ)

Herr A. 35J.

Aktuell: Vorstellung erfolgt zur weiteren Abklärung bei a.e. chronischem Nierenversagen unklarer Genese. Erhöhte Krea-Werte seien vor Jahren einmal aufgefallen, aber nicht weiter abgeklärt worden. HTN, keine Medikamente

Labor: Krea 4.0 mg/dl, Immunologie unauffällig

Sono: kein Aufstau; Nieren bereits verkleinert; Zeichen des chron. Parenchymschadens

Urinsediment: Akanthozyten; keine Eryzyylinder

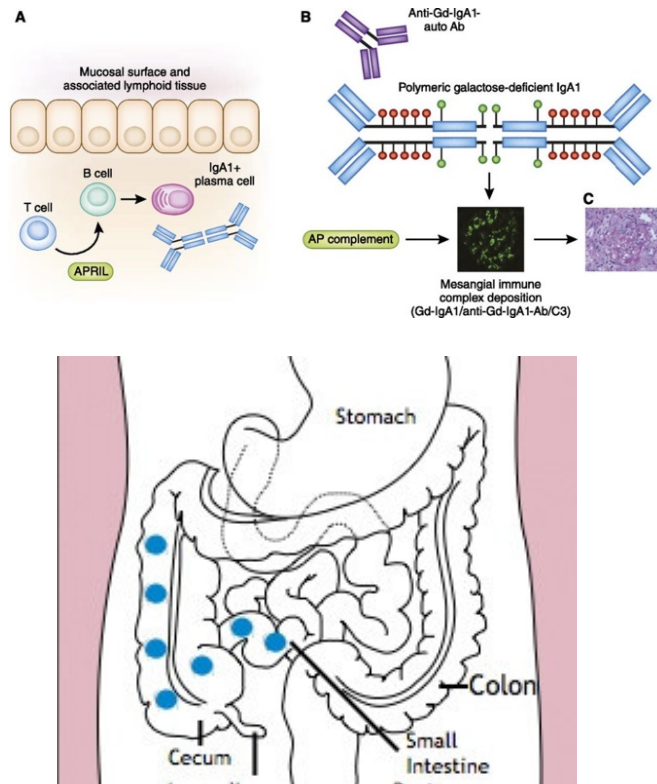
Nierenbiopsie: IgA Nephropathie mit hochgradiger Vernarbung

> Keine IS; Supportive Therapie; Dialyse in den nächsten 1-2 Jahren wahrscheinlich

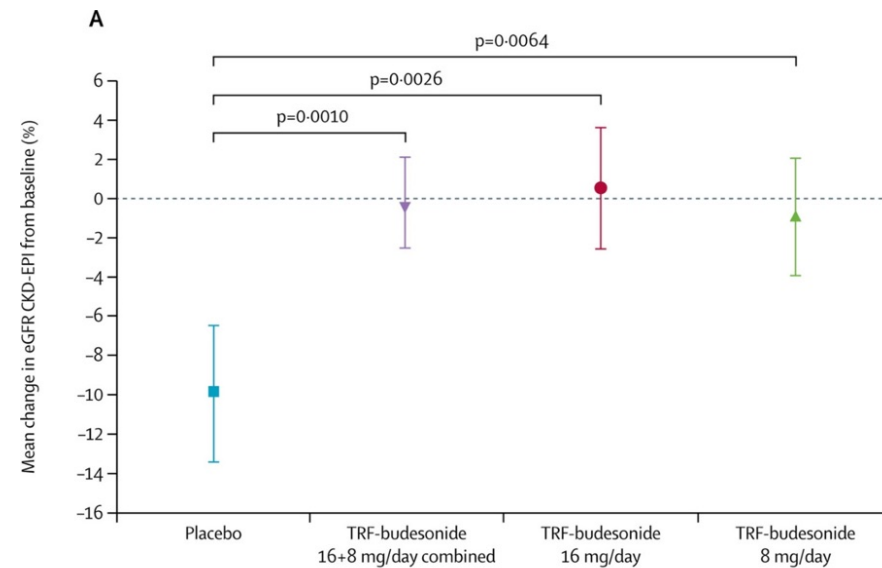
! Die meisten Nierenerkrankungen neigen zur Progredienz und die Prognose hängt dann maßgeblich vom Beginn einer Therapie ab.

Herr A. 35J.

Fazit: Eine terminale NI hätte bei frühzeitiger Therapie zumindest deutlich verlangsamt, evtl. sogar komplett verhindert werden können.



Rodrigues, Haas, Reich CJASN 2017



Lancet 2017: 389: 2117

Frühe nephrologische Vorstellung

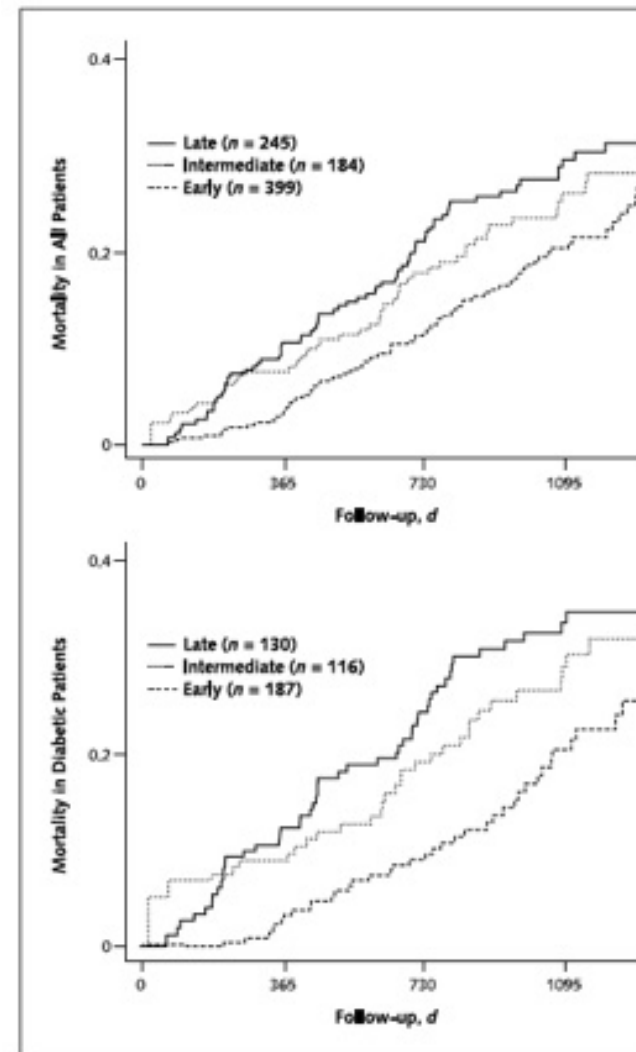


Early referral to specialist nephrology services for preventing the progression to end-stage kidney disease (Review)

Smart NA, Dieberg G, Ladhani M, Titus T

Early referral to specialist nephrology services for preventing the progression to end-stage kidney disease (Review)
Copyright © 2014 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

WILEY



Top. Cumulative mortality in the total sample. Bottom. Cumulative mortality in diabetic patients.

Diagnostik

Frau M., 53 J.

- In den letzten 14 Tagen ca. 14 kg an Gewicht zugenommen
- Deutliche Bein- und Armödeme

Vorerkrankungen:

Smoldering Immunozytom, kürzliche ED

Z.n. CHE 1965

Klinische Untersuchung:

AZ/EZ: gut, adipös, RR: 120/80 mmHg; HF: 72/min

massive Ödeme

- Vorstellung beim Kardiologen; umfangreiche Abklärung ohne Befund
- Vorstellung beim Angiologen; umfangreiche Abklärung ohne Befund

➤ Vorstellung in der Nephrologie

- In den letzten 14 Tagen ca. 14 kg an Gewicht zugenommen
- Deutliche Bein- und Armödeme

Vorerkrankungen:

Smoldering Immunozytom, kürzliche ED
Z.n. CHE 1965

Klinische Untersuchung:

AZ/EZ: gut, adipös, RR: 120/80 mmHg; HF:
72/min
massive Ödeme

Labor:

Kreatinin 0.7 mg/dL,
Harnstoff 37 mg/dL,
Albumin 2.1 g/dL,

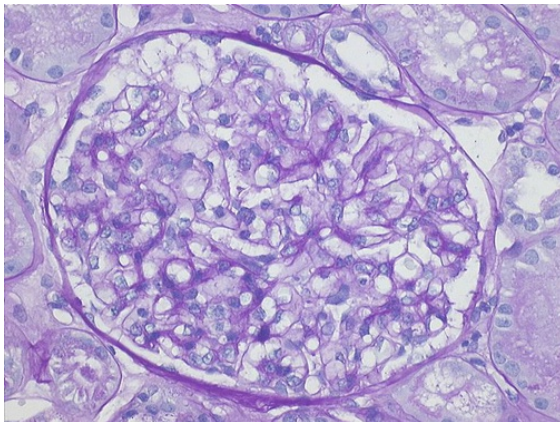
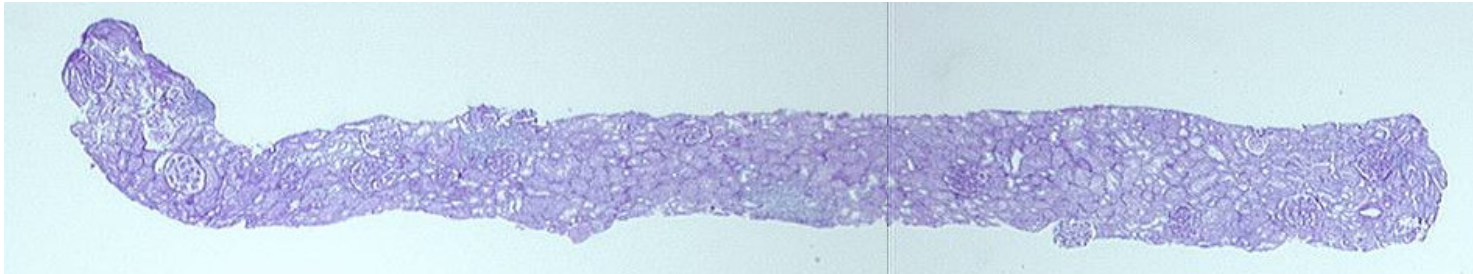
Urin:

Eiweiß i.U. 7,5 g/d
Stix: 3+ Eiweiss, - Blut

Urin-Sediment:

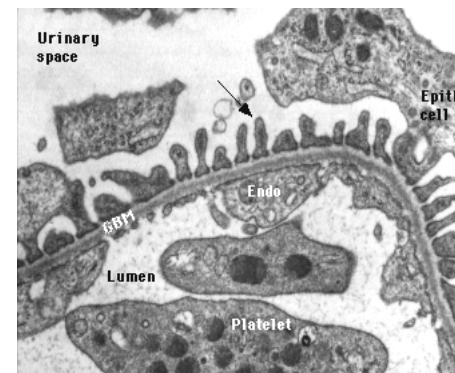
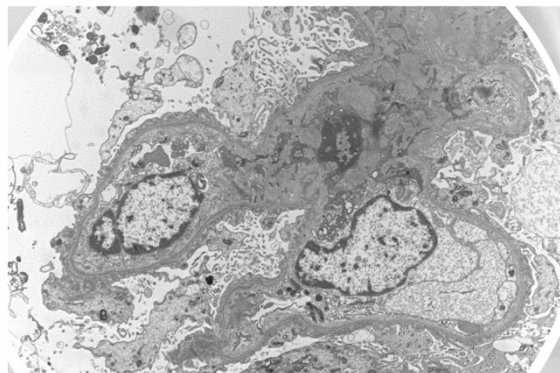
keine Zylinder oder Zellen

> Nephrotisches Syndrom



Diagnose: Minimal Change Disease

Unter Therapie mit Steroiden rasche
Komplette Remission



- ! Eine Proteinurie/ Albuminurie (positiver U-Stix; besser quantitativ) muss nephrologisch abgeklärt werden

- ! Bei Ödemen muss immer auch an eine Nierenerkrankung gedacht werden.

REF 01526748 AG16518K Rev. 01/04 GERMAN 2007-08 LOT 6B05C

Tests und Ableserzeiten 15°C/30°C Wirksame Bestandteile siehe Packungsbeilage

Multistix® 10 SG

2 ml

Teststreifen zur Harnanalyse

Glucose	LEU	60 sek.	NEGATIV	Leu/μL	ca. 15 SPUR	ca. 70 +	ca. 125 ++	ca. 500 +++	
Bilirubin	NIT	60 sek.	NEGATIV			← POSITIV → (jede rosa Farbtonung)			
Keton	URO	60 sek.	NORMAL 0.2	NORM 1	mg/dL Urin	2	4	≥ 8	
Spezifisches Gewicht	PRO	60 sek.	NEGATIV	SPUR	mg/dL	30 +	100 ++	300 +++	
Erythrozyten	pH	60 sek.	5.0	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5
pH	ERY	60 sek.	← Erythrozyten →		← Hämoglobin →				
Eiweiß	Ery/μL		NEGATIV	ca. 10 SPUR	ca. 80 ++	ca. 10 SPUR	ca. 25 +	ca. 80 ++	ca. 200 +++
Urobilinogen	SG	45 sek.	1.000	1.005	1.010	1.015	1.020	1.025	1.030
Nitrit	KET	40 sek.	NEGATIV	mg/dL	5	15	40	80	≥ 160
Leukozyten	BIL	30 sek.	NEGATIV			SCHWACH + MITTEL ++ STARK +++			
	GLU	30 sek.	NEGATIV	mg/dL	100 SPUR	250 +	500 ++	1000 +++	≥ 2000 ++++

Ableserichtung

IVD CE 100 Teststreifen

Eiweiß im Urin

Stix detektiert überwiegend Albumin

(cave Leichketten, tubuläre Prot.)

Nachweisbarkeit ab ca. 150 mg/l

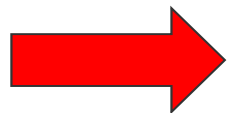
Mikroalbuminurie 20-200mg/l oder 30-300mg/24h



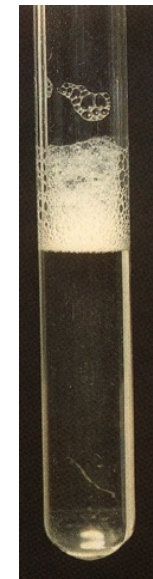
Protein/Kreatinin Ratio (Spontanurin)



24h Sammelurin (nur noch selten erf.)



z.B. Mikraltest



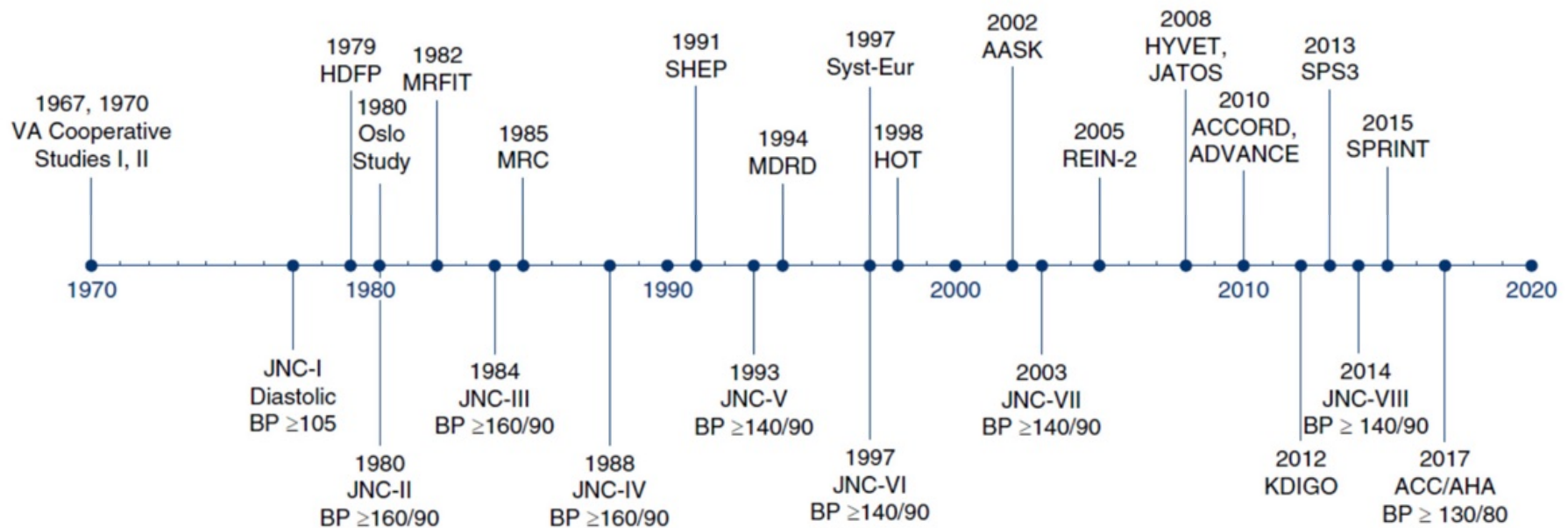
Antiproteinurische Therapie

Ziel: Proteinurie < 500 mg/24h

- Kausal (z.B. immunmodulierend)
- Kochsalzrestriktion
- Blutdruck senken
- Eiweißarme Kost (0,6 - 0,8 g/kg KG/Tag)
- ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorblocker, SGLT2-Inhibitor
- Lipidsenker
- Rauchen einstellen !

Progressionsfaktor Hypertonie

The Definition of Hypertension per United States BP Guidelines has Changed Over Time



Chapter 2: Lifestyle interventions for lowering blood pressure in patients with CKD not receiving dialysis

- **Recommendation 2.1.1** We suggest targeting a sodium intake <2 g of sodium per day (or <90 mmol of sodium per day, or <5 g of sodium chloride per day) in patients with high BP and CKD (2C).
- **Recommendation 2.2.1** We suggest that patients with high BP and CKD be advised to undertake moderate-intensity physical activity for a cumulative duration of at least 150 minutes per week, or to a level compatible with their cardiovascular and physical tolerance (2C).

Chapter 3: Blood pressure management in patients with CKD, with or without diabetes, not receiving dialysis

- **Recommendation 3.1.1** We suggest that adults with high BP and CKD be treated with a target systolic blood pressure (SBP) of <120 mm Hg, when tolerated, using standardized office BP measurement (2B).
- **Recommendation 3.2.1** We recommend starting renin-angiotensin-system inhibitors (RASi) (angiotensin-converting enzyme inhibitor [ACEi] or angiotensin II receptor blocker [ARB]) for people with high BP, CKD, and severely increased albuminuria (G1–G4, A3) without diabetes (1B).
- **Recommendation 3.2.2** We suggest starting RASi (ACEi or ARB) for people with high BP, CKD, and moderately increased albuminuria (G1–G4, A2) without diabetes (2C).
- **Recommendation 3.2.3** We recommend starting RASi (ACEi or ARB) for people with high BP, CKD, and moderately-to-severely increased albuminuria (G1–G4, A2 and A3) with diabetes (1B).
- **Recommendation 3.3.1** We recommend avoiding any combination of ACEi, ARB, and direct renin inhibitor (DRI) therapy in patients with CKD, with or without diabetes (1B).

Progressionsfaktor Hypertonie

Zielblutdruck: < 120/80 mmHg

Meta-Analyse (2011) für Nicht-Diabetiker:

- MDRD Modification of Diet in Renal Disease n=840
- AASK African American Study of Kidney Disease and Hypertension n=1094
- REIN-2 Ramipril Efficacy in Nephropathy n=338

*Upadhyay et al, Ann Intern Med 154:541-548, 2011
KDIGO Guideline BP 2012*

SPRINT (2015; Systolic Blood Pressure Intervention Trial)

- Hypertonus ohne Diabetes
- 120 mmHg sys vs 140 mmHg sys in 9000 Pat
- vorzeitig beendet wegen weniger Todesfällen in Gruppe < 120 mmHg,
- endgültige Bewertung, hinsichtlich Nierenpatienten nicht eindeutig

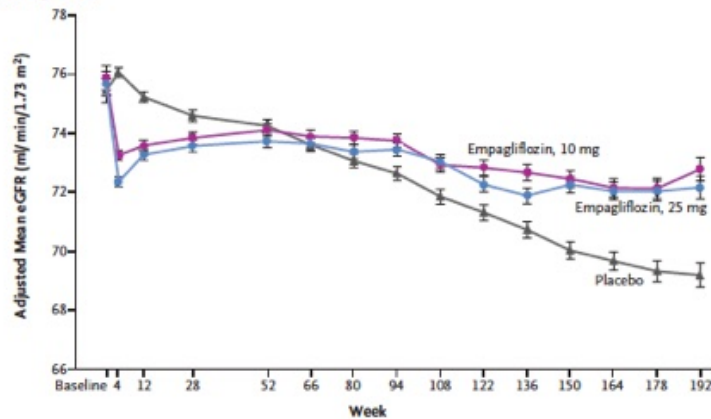
The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes

Christoph Wanner, M.D., Silvio E. Inzucchi, M.D., John M. Lachin, Sc.D., David Fitchett, M.D., Maximilian von Eynatten, M.D., Michaela Mattheus, Dipl. Biomath., Odd Erik Johansen, M.D., Ph.D., Hans J. Woerle, M.D., Uli C. Broedl, M.D., and Bernard Zinman, M.D., for the EMPA-REG OUTCOME Investigators*

Change in eGFR over 192 Wk



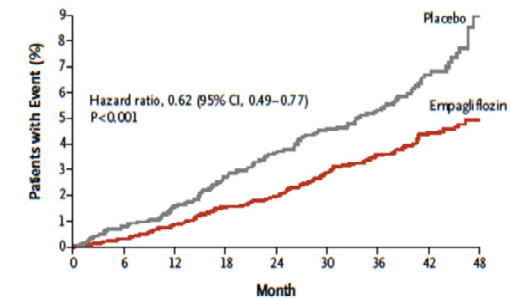
The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

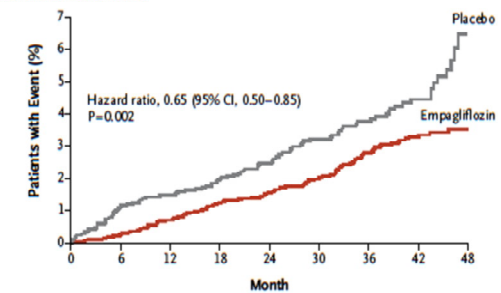
Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes

Bernard Zinman, M.D., Christoph Wanner, M.D., John M. Lachin, Sc.D., David Fitchett, M.D., Erich Bluhmki, Ph.D., Stefan Hantel, Ph.D., Michaela Mattheus, Dipl. Biomath., Theresa Devins, Dr.P.H., Odd Erik Johansen, M.D., Ph.D., Hans J. Woerle, M.D., Uli C. Broedl, M.D., and Silvio E. Inzucchi, M.D., for the EMPA-REG OUTCOME Investigators

Death from Cardiovascular Causes



Hospitalization for Heart Failure



! Die Reduzierung der Albuminurie und die optimale Blutdruckeinstellung sind essentiell in der Hemmung der CKD Progression

Frau A. 40J.

VE: Bekannte GPA (Wegener) ED 2007; bisher ohne Haupt-Organbeteiligung; IS wechselnd mit MTX/ Steroiden/ Leflunomid

Aktuell: Zuweisung vom Rheumatologen erfolgt bei Nierenversagen; seit Wochen Gelenkschmerzen, AZ Minderung, Abgeschlagenheit, „Infekt“

Symptomtagebuch der Pat.

24. Jan	re.Schulter, li. Hand	8.00Uhr 600 IBU
	176 /110 /92 10 Uhr	22 Uhr 600 IBU
	38,5 22Uhr 39,4	
	Erkältung	
25. Jan	38,2 9 Uhr 186/112/105	9.00Uhr 600 IBU
	li.Hand	Azithromycin 500mg
26. Jan	38,5 182/105/ 96	2 x 600 IBU
	re.u.li Hand	Azithromycin 500mg
27. Jan	fieberfrei 160/95/ 93	600 IBU
	re.u.li Hand	Azithromycin 500mg MCP
28. Jan	re. u. li.Hand	
	nachts Füße kaum geschlafen	
29. Jan	Füße-Ballen -Zehe	MCP
30. Jan	li.Fuß 178/ 112/ 86	
31. Jan	li.Fuß,li Ellenbogen	
	192/113/108	
01. Feb		2 x Nitro
	208/136/83	
02. Feb	durchschnittlich 175/108/86	neue Blutdrucktablette
03. Feb	durchschnittlich 166/101/90	2 x erbrochen
	38,2	11Uhr Ibu 600
04. Feb	durchschnittlich 169/103/99	2 Uhr Ibu 600
05. Feb	re.Kiefer,Füße	9.00Uhr 300 Ibu
	154/101/97	22 Uhr 300 Ibu
06. Feb	re.u.li.Knie,li.Schulter	9.00Uhr 600 Ibu
	abends beide Hände	20.00Uhr 600 Ibu
	kein Zufassen	22.00 Uhr 30 mg Pred.
	145/92/94	
07. Feb	re.Hand	8.00Uhr 600 Ibu 20mg Pred.

Frau A. 40J.

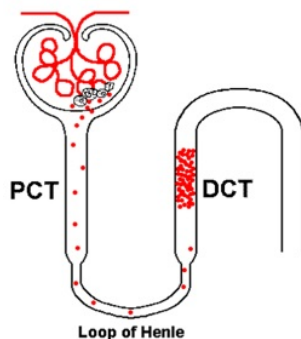
VE: Bekannte GPA (Wegener) ED 2007; bisher ohne Haupt-Organbeteiligung; IS wechselnd mit MTX/ Steroiden/ Leflunomid

Aktuell: Zuweisung vom Rheumatologen erfolgt bei Nierenversagen; seit Wochen Gelenkschmerzen, AZ Minderung, Abgeschlagenheit, „Infekt“

Labor:

Kalium	□ (3.5 - 5.0) mmol/l	4.4 Δ
Natrium (Na)	□ (135 - 145) mmol/l	135 Δ
Calcium	□ (2.13 - 2.63) mmol/l	2.32 Δ
Albumin	□ (35 - 50) g/l	30.5 Δ _L
Harnstoff (Hn)	□ (10 - 20) mg/dl	71 Δ _H
Kreatinin (Krea)	□ (0.5 - 1.0) mg/dl	4.10 Δ _H
GFR (CKD-EPI)	□ ml/min	12 Δ
ASAT (GOT)	□ (10 - 35) U/l	15 Δ
ALAT (GPT)	□ (10 - 35) U/l	23 Δ
GGT	□ (< 38) U/l	37 Δ
C-reaktives Protein (CRP)	□ (< 5) mg/l	37 Δ _H
LDH (LDH37)	□ (84 - 246) U/l	295 Δ _H

Urinsediment: Nephritisches Sediment mit Erythrozytenzylindern



Frau A. 40J.

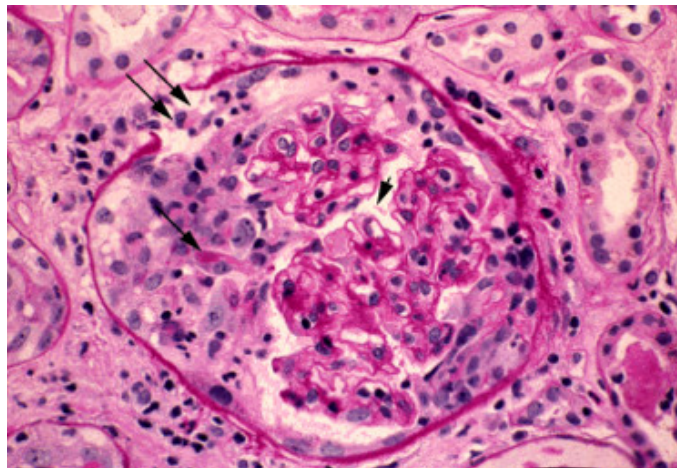
VE: Bekannte GPA (Wegener) ED 2007; bisher ohne Haupt-Organbeteiligung; IS wechselnd mit MTX/ Steroiden/ Leflunomid

Aktuell: Zuweisung vom Rheumatologen erfolgt bei Nierenversagen; seit Wochen Gelenkschmerzen, AZ Minderung, Abgeschlagenheit, „Infekt“

Labor: Kreatinin 4,1 mg/dl, CRP 37 mg/l

Urinsediment: Nephritisches Sediment mit Erythrozytenzylindern

Biopsie:



Therapie: Steroidboli anschließend Pexivastaper, Cyclophosphamid nach EUVAS Schema

! Cave Systemerkrankungen. Ein nephritisches Sediment ist DER nephrologische Notfall

- ✓ Initiale nephrologische Diagnostik immer mit Urinstix
- ✓ CKD 3b und alle A3 Fälle sollten nephrologisch vorgestellt werden
- ✓ aHT und Albuminurie bestimmen die Progression
- ✓ nephritische Urinkonstellation ist ein Notfall



III. Med. Klinik Nephrologie, Rheumatologie und
Sektion Endokrinologie

Martinistraße 52 | D-20246 Hamburg

PD Dr. med. F. Grahammer

Stellv. Klinikdirektor III. Med. Klinik

Telefon +49 (0) 40 7410-52240

Telefax +49 (0) 40 7410-55186

f.grahammer@uke.de | www.uke.de