

Versorgung von Patient*innen mit chronischer, nicht-nierenersatz- therapiepflichtiger Nierenkrankheit in der Hausarztpraxis

Chronisch eingeschränkte
Nierenfunktion in der
Hausarztpraxis

S3-Leitlinie

AWMF-Register-Nr. 053-048

DEGAM-Leitlinie Nr. 22

(Version 2.0)

Deutsche Gesellschaft
für Allgemeinmedizin
und Familienmedizin e.V.



N

A

G

E

D

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzt*innen und deren Patient*innen zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen. Eine Leitlinie kann verständlicherweise nicht alle denkbaren individuellen Situationen erfassen. In begründeten Fällen kann oder muss sogar von einer Leitlinie abgewichen werden. Leitlinien sind juristisch nicht bindend.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzt*innen auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien

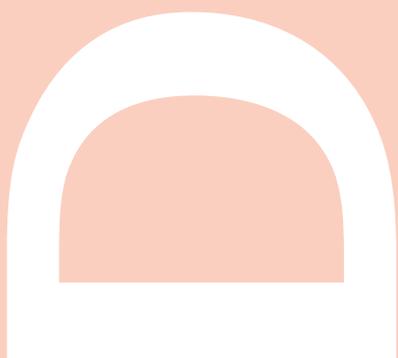
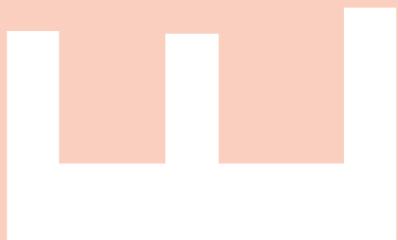
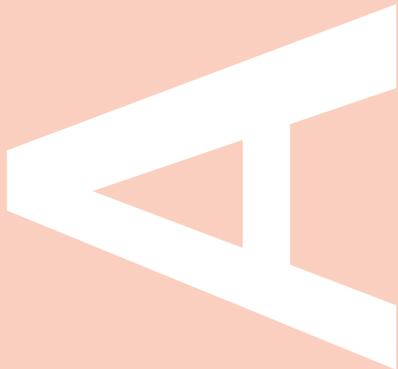
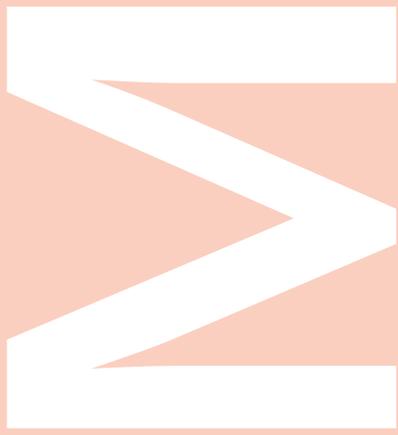
Peggy Borchers, MPH, Franziska Brosse
c/o Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus
der Technischen Universität Dresden
Bereich Allgemeinmedizin, Fetscherstraße 74
01307 Dresden
Telefon: 0351-458 89234
leitlinien@degam.de

© DEGAM

Das dieser Veröffentlichung zugrundeliegende Projekt wurde mit Mitteln des Innovationsausschusses beim Gemeinsamen Bundesausschuss unter dem Förderkennzeichen 01VSF22011 gefördert.



**Gemeinsamer
Bundesausschuss**
Innovationsausschuss



Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Berlin

Autor*innen

Dr. rer. med. Simone Kiel, Martha Negnal, Leonard Mathias, Dr. med. Elizabeth Mathias (Abteilung für Allgemeinmedizin, Universitätsmedizin Greifswald), Prof. Dr. med. Sylvia Stracke (Nephrologie und Hypertensiologie Klinik und Poliklinik für Innere Medizin A, Universitätsmedizin Greifswald), Dr. med. Susanne Fleig (Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Rheumatologische und Immunologische Erkrankungen, Uniklinik RWTH Aachen), Prof. Dr. med. Martin Kuhlmann (Klinik für Innere Medizin – Nephrologie Klinikum im Friedrichshain Berlin), Prof. Dr. med. Jan Galle (Klinik für Nephrologie und Dialyseverfahren Klinikum Lüdenscheid), Prof. Dr. med. Julia Weinmann-Menke (Medizinische Klinik und Poliklinik, Schwerpunkt Nephrologie und Nierentransplantation, Universitätsmedizin Mainz), Dr. med. Joachim Seffrin (Facharzt für Allgemeinmedizin Weiterstadt), Dr. med. Til Uebel (Facharzt für Allgemeinmedizin, Diabetologie, Hausärztliche Gemeinschaftspraxis in Kleingemünd und Ittlingen), Prof. Dr. med. Erika Baum (Institut für Allgemeinmedizin der Universität Marburg), Dr. med. Thomas Weinreich (Facharzt für Nephrologie Villingen-Schwenningen), Dr. med. Michael Daschner (Facharzt für Innere Medizin und Nephrologie Saarbrücken), Prof. Dr. med. Dr. Maik Gollasch (Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Universitätsmedizin Greifswald), Prof. Dr. med. Ute Hoffmann (Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Geriatrie, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Regensburg), Annette Diehl (Bundesverband Niere e.V., Mainz), Prof. Dr. med. Jean-François Chenot (Abteilung für Allgemeinmedizin, Universitätsmedizin Greifswald)

Paten

Prof. Dr. med. Erika Baum, Dr. med. Til Uebel,
Dr. med. Joachim Seffrin



Bitte wie folgt zitieren:

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN)

Titel der Leitlinie: **“Versorgung von Patient*innen mit chronischer, nicht-nierenersatztherapiepflichtiger Nierenerkrankung in der Hausarztpraxis”**

Auflage/Version Datum: Juni 2024

Verfügbar unter: Link zur Seite der Leitlinie bei der AWMF:

<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-048>

Zugriff am (Datum): XX.XX.XXXX

Beteiligte Fachgesellschaften/Organisationen/Patientenvertretungen/Experten/Panels

Fachgesellschaft/ Organisation/Verband	Name Mandatstragende/r
DEGAM Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin	Dr. med. Joachim Seffrin Dr. med. Til Uebel Prof. Dr. med. Erika Baum
DGEM Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin	Prof. Dr. med. Martin Kuhlmann Dr. med. Susanne Fleig
DGfN Deutsche Gesellschaft für Nephrologie	Dr. med. Thomas Weinreich Dr. med. Michael Daschner
DGG Deutsche Gesellschaft für Geriatric	Prof. Dr. med. Dr. Maik Gollasch Prof. Dr. med. Ute Hoffmann
DGIM Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin	Prof. Dr. med. Julia Weinmann-Menke Prof. Dr. med. Jan Galle
Bundesverband Niere e. V.	Herr Martin Koczor Frau Annette Diehl

Konzeption und wissenschaftliche Redaktion

Sektion Leitlinien und Qualitätsförderung der DEGAM

Stand 06/2024 (Version 2.0)

Revision geplant 06/2029

Z

A

G

E

D

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpflichtung oder Garantie. Die DEGAM übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Die Empfehlungen und Belege in dieser Leitlinie wurden systematisch nach der Qualität der zugrundeliegenden Studien bewertet und werden als „levels of evidence“ in Klammern angefügt.

Zur Vereinfachung und besseren Übersicht werden daraus Stufen der „Stärke der Empfehlung“ (A bis 0) abgeleitet. In der Regel führt ein bestimmter Evidenzlevel zu einer bestimmten Empfehlungsstärke. Abweichungen sind jedoch möglich. Zur weiteren Erläuterung siehe DEGAM-Autorenmanual [1].

Codierung der Empfehlungsstärke

Code	Empfehlungsstärke
A	hohe Empfehlungsstärke
B	mittlere Empfehlungsstärke
0	niedrige Empfehlungsstärke

Codierung des Studiendesigns:

Die Einstufung des Studiendesigns als ein Qualitätsmerkmal beruht bei therapeutischen, ätiologischen und prognostischen Fragestellungen überwiegend auf dem Studientyp (z. B. randomisierte kontrollierte Studie, Kohortenstudie usw.). Bei Untersuchungen zu diagnostischen Tests und Sym-

Z

A

G

E

D

ptomen werden auch andere Elemente des Studiendesigns herangezogen. Grundsätzlich steht „I“ für die höchste Stufe [z. B. (Metaanalyse) randomisierte(r) kontrollierte(r) Studien bei therapeutischen Fragestellungen], „IV“ für die durch systematische Studien am wenigsten belegten Empfehlungen (Expertenmeinung, Konsensuskonferenzen; Extrapolation von Ergebnissen der Grundlagenforschung).

Aus der Qualität der einer Empfehlung zugrundeliegenden Evidenz wird der Evidenzlevel wie folgt codiert:

Codierung des Evidenzlevels:

(in Anlehnung an die Evidenzgraduierung nach Oxford/Versi-
on 2009, verfügbar unter www.cebm.net):

Code	Evidenzlevel
I a	Höchste Stufe, Evidenznachweis durch Metaanalysen oder systematischen Reviews randomisiert kontrollierter Studien
I b	Evidenznachweis durch einzelne randomisiert kontrollierte Studien
II	Evidenznachweis durch Kohortenstudien
III	Evidenznachweis durch Fall-Kontrollstudien
IV	Evidenznachweis durch Fallserien
V	Expertenkonsens mit systematischer Literaturrecherche, keine Studien gefunden
GCP	Expertenkonsens ohne systematische Literaturrecherche: Good Clinical Practice

Hinweis

Ergänzende Angaben und Ergebnisse der systematischen Literaturübersicht finden sich in einem separaten Leitlinienreport (<http://leitlinien.degam.de>). Hierauf wird im Dokument an entsprechender Stelle verwiesen (s. Leitlinienreport).

Abkürzungsverzeichnis

ACP American College of Physicians

ADPKD autosomal-dominante polyzystische Nierenkrankheit

AER Albumin Excretion Rate, Albuminausscheidungsrate

AKD Acute Kidney Disease, Akute Nierenkrankheit

AKI akute Nierenfunktionseinschränkung

ARB Angiotensinrezeptorblocker

N

A

G

W

D

AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.
BMCA	British Columbia Medical Association
BMI	Body Mass Index
CEBAM	Domus Medica und Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine
CKD	Chronische Nierenkrankheit (chronic kidney disease)
CKD-MBD	Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DGfN	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
DMP	Disease Management Programm
eGFR	geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (estimated glomerular filtration rate)
ERBP	European Renal Best Practice
ESA	Erythropoese-stimulierende Substanzen
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
ESRD	End Stage Renal Disease (nierenersatztherapie pflichtiges Nierenversagen)
ESPEN	European Society of Clinical Nutrition and Metabolism
GCP	Good Clinical Practice, Expertenkonsens
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
HAS	Haute Autorité de Santé
HIF-PHI	HIF-Prolylhydroxylase Inhibitor
HWZ	Halbwertszeit
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KFRE	Kidney Failure Risk Equation
KHA-CARI	Kidney Health Australia, Caring for Australasians with Renal Impairment
KHK	Koronare Herzkrankheit
95 %-KI	95 % Konfidenzintervall
KOF	Körperoberfläche
KRT	kidney replacement therapy
NICE	National Institute of Health and Care Excellence
NSAR	Nicht-steroidale Antirheumatika
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
OTC	Over-the-counter Arzneimittel, freiverkäufliche Medikamente
PCV20	20-valenter (20 Serotypen abdeckender) Pneumokokken-Konjugatimpfstoff
SGB	Sozialgesetzbuch

WAGED

STIKO	Ständige Impfkommission
UACR	Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin
ULT	Uratsenkende Therapie (urate lowering therapy)
UMHS	University of Michigan Health System
USPSTF	United States Preventive Services Task Force (US Task Force für vorbeugende Leistungen)
VA-DoD	Veterans Affairs, Department of Defence
WHO	World Health Organization

Was gibt es Neues?

Nomenklatur

- Die Bezeichnungen wurden an den Vorschlag der Arbeitsgruppe „Nomenklatur für Nierenfunktion und Nierenkrankheiten“ der DGfN angepasst [2].

Diagnostik

- Bei Verdacht auf chronische Nierenkrankheit (CKD) wird eine Sonographie des Urogenitalsystems empfohlen.

Therapie

- SGLT2-Hemmer sind für Patient*innen mit Albuminurie (UACR \geq 300 mg/g) oder eingeschränkter Nierenfunktion (eGFR $<$ 45 ml/min/1,73 m²) empfohlen.
- Eine Therapie der asymptomatischen Hyperurikämie wird nicht empfohlen.

Prognose

- Zum Abschätzen des Progressionsrisikos der CKD zum Nierenversagen werden Risikoscores wie z. B. die Kidney Failure Risk Equation (KFRE) (www.risiko-nierenversagen.de) empfohlen, die eine Berücksichtigung des Alters ermöglichen.

Prävention

- Die von der Allgemeinbevölkerung abweichenden Impfpfehlungen der STIKO wurden in die Leitlinie integriert.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Bei Erstdiagnose eines Diabetes oder Bluthochdrucks soll eine Serumkreatinin-Bestimmung mit eGFR empfohlen werden. → 5.3
- Bei Erstdiagnose einer CKD (eGFR $<$ 60 ml/min/1,73 m²):
 - soll eine Urinuntersuchung auf Albumin und Kreatinin (UACR) erfolgen. → 5.3, 6.3
 - soll eine Bestimmung der Hämaturie mit einem Streifentest im Urin erfolgen. → 6.4
 - soll der Blutdruck kontrolliert werden. → 6.7
 - sollte eine einmalige Ultraschalluntersuchung der Nieren und des ableitenden Harnsystems empfohlen werden. → 6.8
- Bei Erstdiagnose einer eGFR $<$ 60 ml/min/1,73 m² soll eine weitere Bestimmung der eGFR nach 3 Monaten erfolgen. → 6.1
- Bei Verdacht auf AKD (akute Nierenkrankheit) soll eine Kontrolle der eGFR innerhalb von 2 Wochen erfolgen oder bei entsprechender Symptomatik eine Überweisung/Einweisung in die Nephrologie. → 6.2

- Das kardiovaskuläre Risiko soll mit einem validierten Risikoscore evaluiert werden. → [6.9](#)
Bei Patient*innen ≤ 75 Jahren mit CKD und hohem kardiovaskulären Risiko soll zur Primärprävention ein Statin verordnet werden. → [8.20](#)
- Eine Überweisung in die Nephrologie sollte empfohlen werden,
 - nach Abschätzung des Risikos zur Progression eines Nierenversagens (mittels Risikoscore) unter Berücksichtigung von Alter, Komorbiditäten und Lebenserwartung. → [6.10](#)
 - bei $eGFR < 30$ ml/min/1,73 m², unter Berücksichtigung von Lebenserwartung und individuellen Gesundheitszielen. → [6.11](#)
- Vor Verordnung neuer Medikamente, einschließlich freiverkäuflicher Medikamente, soll das Vorliegen einer Kontraindikation geprüft werden sowie die Notwendigkeit der Anpassung der Dosierung. → [8.2](#)
- SGLT2-Hemmer sind für Patient*innen mit Albuminurie ($UACR \geq 300$ mg/g) oder eingeschränkter Nierenfunktion ($eGFR < 45$ ml/min/1,73 m²) empfohlen. → [8.11](#)
- Bluthochdruck ($> 140/90$ mmHg) soll behandelt werden. → [8.9](#), NVL Hypertonie
- NSAR sind bei einer $eGFR < 30$ ml/min/1,73 m² kontraindiziert und sollen bei > 30 ml/min/1,73 m² nur so kurz und niedrigdosiert wie möglich eingesetzt werden. → [8.18](#)
- Bei Gefahr eines akut auf chronischen Nierenversagens, sollen alle nephrotoxischen oder nierenfunktionsbeeinträchtigenden oder renal eliminierten Medikamente evaluiert werden. → [8.19](#)
- Ein Medikamentenreview der verordneten Dauermedikation und der eingenommenen freiverkäuflichen Medikation, soll mind. 1 x jährlich durchgeführt werden. → [9.9](#)

Inhalt

1	Versorgungsproblem	14
2	Zielgruppe, Adressaten und Ziel der Leitlinie	15
3	Zusammenfassung der Empfehlungen	16
4	Definition und Epidemiologie des Gesundheitsproblems	35
4.1	Definition und Klassifikation der chronischen Nierenkrankheit	35
4.1.1	Definition chronische Nierenkrankheit	35
4.1.2	Klassifikation	36
4.1.3	Definition Progression der chronischen Nierenkrankheit	37
4.2	Prävalenz der chronischen Nierenkrankheit	38
4.2.1	Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung	38
4.2.2	Schweregrad der chronischen Nierenkrankheit in der Hausarztpraxis	38
4.3	Risiko für ein Nierenversagen	38
4.4	Ätiologie der chronischen Nierenkrankheit	39
4.4.1	Diabetes	40
4.4.2	Bluthochdruck	40
4.4.3	Alter	40
4.5	Komplikationen der chronischen Nierenkrankheit	41
5	Screening	43
5.1	Screening der Allgemeinbevölkerung	43
5.2	Screening oder Monitoring von Risikogruppen	44
5.2.1	Diabetes	44
5.2.2	Bluthochdruck	45
5.2.3	Herzinsuffizienz	46
5.2.4	Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können	47
5.2.5	Sonstige Risikogruppen	54

6	Vorgehen bei Erstdiagnose	56
6.1	Laboruntersuchungen	56
6.1.1	Blutuntersuchungen	56
6.1.2	Weitere Blutuntersuchungen	59
6.1.3	Urinuntersuchungen	61
6.2	Andere Untersuchungen	65
6.2.1	Blutdruckmessung	65
6.2.2	Sonographie der Nieren	65
6.2.3	Bestimmung des kardiovaskulären Risikos	67
6.2.4	Nierenbiopsie	68
6.3	Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche	68
7	Abschätzung des Progressionsrisikos zum Nierenversagen	76
8	Behandlung	81
8.1	Nichtmedikamentöse Maßnahmen	81
8.1.1.	Verhaltensorientierte Lebensstilberatung	81
8.1.2	Medikamentenreview	82
8.1.3	Patientenedukation	83
8.1.4	Ernährung	84
8.2	Medikamentöse Maßnahmen	92
8.2.1	Blutdrucktherapie	92
8.2.2	Therapie mit SGLT2-Hemmern	96
8.2.3	Therapie des Diabetes mellitus	99
8.2.4	Therapie bei Hyperurikämie und akuter Gicht	101
8.2.5	Therapie der Anämie	103
8.2.6	CKD-MBD (CKD – Mineral Bone Disorder) und Knochenstoffwechsel	105
8.2.7	Schmerztherapie	107
8.2.8	Therapie mit Diuretika	108
8.2.9	Kardiovaskuläres Risikomanagement	111

9	Monitoring	114
9.1	Monitoring der Nierenfunktion	114
9.2	Monitoring des Blutdrucks	117
9.3	Monitoring der Proteinurie	118
9.4	Monitoring der CKD bei Diabetes	119
9.5	Monitoring der Anämie	120
9.6	Monitoring CKD-MBD	121
9.7	Medikamentenmonitoring	122
10	Überweisung und Schnittstellendefinition	123
11	Impfungen	124
12	Forschungs- und Änderungsbedarf	127
13	Patientenorganisationen	130
14	Methodik, Beweise und Auswahlkriterien	131
15	Verbreitungs- und Implementierungsplan	132
16	Evaluation und vergleichbare Leitlinien	133
17	Gültigkeitsdauer und Fortschreibung	133
18	Danksagung	133
19	Autoren, Kooperationspartner und Konsensusverfahren	134
20	Quelleitlinien	137
21	Literatur	140

1 Versorgungsproblem

Menschen mit eingeschränkter Nierenfunktion haben ein erhöhtes Risiko ein Nierenversagen oder spezifische Komplikationen zu entwickeln, die mit einer hohen Einschränkung der Lebensqualität, der Lebenserwartung und hohen Gesundheitsausgaben einhergehen. Diese Entwicklung durch geeignete präventive Maßnahmen und Monitoring zu vermeiden oder, wenn dies unvermeidbar ist, die Nierenersatztherapie (Dialyse oder Transplantation) optimal vorzubereiten, ist ein wichtiges Versorgungsziel. Die Progression zum Nierenversagen ist mit ca. 12.000 neuen Dialysepatient*innen [3]) und ca. 2.000 Nierentransplantationen [4] pro Jahr in Deutschland, ein relevant häufiges Ereignis. Aufgrund der Häufigkeit der eingeschränkten Nierenfunktion in der Bevölkerung, ist die Progression zum Nierenversagen aus individueller Perspektive und auch aus hausärztlicher Perspektive aber ein eher seltenes Ereignis. Die meisten effektiven Maßnahmen, um die Progression zum Nierenversagen zu vermindern, wie z. B. Blutdruckeinstellung, erfordern keine spezialisierte Versorgung. Empfehlungen zu Screening, Diagnose, Behandlung und Monitoring der eingeschränkten Nierenfunktion haben aufgrund der Häufigkeit hohe Auswirkungen auf Gesundheitskosten, Verbrauch ärztlicher Arbeitszeit, verfügbarer nephrologischer Expertise und Belastungen für Patient*innen. Sie müssen daher in Bezug auf ihre Verfügbarkeit, Effektivität und Effizienz sowie mögliche Nachteile für Betroffene sorgfältig abgewogen werden.

Da die Terminologie bislang nicht einheitlich war, hat KDIGO (2019) ein englischsprachiges Glossar veröffentlicht, welches nun ins Deutsche übersetzt wurde und von der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN) benutzt wird [2].

Unter anderem wurden folgende Begrifflichkeiten geändert:

- chronische Nierenerkrankung/chronische Niereninsuffizienz
= chronische Nierenkrankheit (CKD)
- akutes Nierenversagen/akute Nierenschädigung
= akute Nierenkrankheit (AKD) / akute Nierenfunktionseinschränkung (AKI)
- terminale Niereninsuffizienz; Dialysepflichtigkeit
= Nierenversagen mit / ohne Nierenersatztherapie (CKD G5 mit/ohne KRT*)
*KRT = kidney replacement therapy [2]

Wir haben uns dazu entschlossen, diese Terminologie so zu übernehmen, um eine einheitliche Kommunikation zwischen Hausarzt*innen und Nephrolog*innen zu ermöglichen.

2 Zielgruppe, Adressaten und Ziel der Leitlinie

Zielgruppe der Leitlinie sind Erwachsene, mit eingeschränkter, nicht-nierenersatztherapiepflichtiger chronischer Nierenkrankheit, die auf der hausärztlichen Versorgungsebene beraten bzw. behandelt werden. Die Empfehlungen richten sich nicht an Nephrolog*innen.

Nicht Gegenstand dieser Leitlinie sind Empfehlungen zur Versorgung von:

- Kindern und Jugendlichen bis zum 18. Lebensjahr
- Patient*innen mit akuter Nierenkrankheit (AKD)
- Patient*innen die bereits eine Nierenersatztherapie (Dialyse oder Nierentransplantation) erhalten
- Frauen während der Schwangerschaft
- Patient*innen in stationärer Behandlung
- Patient*innen mit einer isolierten Hämaturie
- Patient*innen mit spezifischer Nierenkrankheit (z. B. IgA-Nephropathie)
- Patient*innen mit genetischer Krankheit oder Syndromen, wie z. B. Alport-Syndrom, Morbus Fabry, genetisch bedingten Zystennieren (ADPKD)

Adressat*innen der Leitlinie sind Allgemeinärzt*innen und hausärztliche Internist*innen.

Ziel der Leitlinie ist es, ...

- Ärzt*innen und Patient*innen evidenzbasierte Empfehlungen zu Prävention, Screening und Management der chronischen Nierenkrankheit zur Verfügung zu stellen
- die Progression zum Nierenversagen zu verzögern oder zu vermeiden
- Komplikationen und Folgeschäden durch chronische Nierenkrankheit zu vermeiden
- die Kooperation zwischen Hausarzt*innen und Nephrolog*innen zu koordinieren
- Unterversorgung, Überdiagnostik und Überversorgung bei chronischer Nierenkrankheit zu vermeiden

3 Zusammenfassung der Empfehlungen

Hinweise zur Formulierung der Empfehlungen und Vergabe von Evidenzgraden und/oder Empfehlungsgraden

Empfehlungsstärke	Syntax	Code
Starke Empfehlung	soll / soll nicht	A
Empfehlung	sollte / sollte nicht	B
Offene Empfehlung	kann / kann verzichtet	0

Klassifikation der Konsensusstärke

Starker Konsens	Zustimmung > 95 % der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung > 75-95 % der Teilnehmer
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung > 50-75 % der Teilnehmer
Kein Konsens	Zustimmung < 50 % der Teilnehmer

Darstellung der Empfehlungen in der Zusammenfassung

Screening

<p>5.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei asymptomatischen Erwachsenen ohne Risikofaktoren für chronische Nierenkrankheit (CKD) sollte kein Screening auf chronische Nierenkrankheit empfohlen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence Ib</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: VA-DoD 2019 (recommendation 1) [5], ACP 2013 (recommendation 1) [6], USPSTF 2012 [7] Literatur: Fink et al. 2012 [8]</p>			

<p>5.2 Empfehlung (geprüft 2024) Zur Erfassung der Nierenfunktion bei Patient*innen mit Diabetes mellitus sollte einmal jährlich die eGFR bestimmt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence II</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) (nur ein Teil der Empfehlung) [9], CEBAM 2012 [10], KHA-CARI 2013 (recommendation b, 1B) [11], VA-DoD 2019 (Module A: Screening for CKD and Initial Assessment) [5], NVL Typ-2 Diabetes 2023 [12] Literatur: Neu: DMP-Anforderungen-Richtlinie. Anlage 1: Diabetes mellitus Typ 2 – Anforderungen an strukturierte Behandlungsprogramme. 2022 www.g-ba.de/downloads/62-492-2972/DMP-A-RL_2022-06-16_iK-2022-10-01.pdf [13]</p>			
<p>5.3 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen soll bei Erstdiagnose eines Bluthochdrucks eine Serumkreatinin-Bestimmung mit eGFR empfohlen werden. Bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² soll eine Urinuntersuchung auf Albumin und Kreatinin (UACR) empfohlen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence II</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NVL-Hypertonie 2023 (Empfehlung 3.1.4) [14], ESH 2023 [15], NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9], UMHS 2021 [16]; VA-DoD 2019 (Module A: Screening for CKD and Initial Assessment) [5], KHA-CARI 2013 (recommendation b, 1B) [11]; CEBAM 2012 [10] Literatur: Fraser et al. 2016 [17]</p>			
<p>5.4 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen, die temporär nephrotoxische Medikamente erhalten, sollte die Notwendigkeit einer Bestimmung der eGFR vor und nach Abschluss der Behandlung erwogen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.1.20) [9], DEGAM 2013 S1-Leitlinie Medikamentenmonitoring (abgelaufen) [18]</p>			

<p>5.5 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen, die dauerhaft potenziell nephrotoxische Medikamente einnehmen, sollte mindestens einmal jährlich die Überprüfung der Nierenfunktion durchgeführt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.20) [9] Literatur: Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Informationen zur Therapie Merkblätter für Ärztinnen und Ärzte sowie Patientinnen und Patienten [19], Hiemke et al. 2018 Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. [20]</p>			

<p>5.6 Empfehlung (modifiziert 2024) Personen mit nahen Verwandten mit erblicher Nierenkrankheit sollten auf die Möglichkeit einer nephrologischen und gegebenenfalls auch human-genetischen Beratung hingewiesen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9]</p>			

Vorgehen bei Erstdiagnose

<p>6.1 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m², soll eine weitere Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (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>I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (practice point 1.1.3.1; 1.1.3.2) [21], HAS 2023 [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.8) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (Sidebar 6, Criteria for CKD) [5], KHA-CARI 2013 (Diagnosis, 1C) [11], ACP 2013 [6], CEBAM 2012 [10]</p>			

<p>6.2 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Verdacht auf akute Nierenkrankheit (AKD) mit und ohne bekannte CKD, sollte eine Kontrolle der eGFR innerhalb von 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>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: DGfN 2021 S2k-Leitlinie Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen. [24], NICE 2021 (recommendation 1.3.6) [9], NICE 2019 Acute kidney injury: prevention, detection and management [25], AKI Best Practice Guidance: Responding to AKI Warning Stage Test Results for Adults in Primary Care 2016 [26], CEBAM 2012 [10], KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury 2012 [27]</p>			

<p>6.3 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose der CKD soll eine Bestimmung der Albumin-Kreatinin Ratio im Urin (UACR) erfolgen.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>A</p>	<p>Level of evidence</p> <p>I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 1.1.1.2) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2 [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.14) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 (adaptiert) [23], VA-DoD 2019 (recommendation 3) [5], CEBAM 2012 [10]</p>			

<p>6.4 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose der CKD soll eine Bestimmung der Hämaturie mit einem Streifentest im Urin erfolgen.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>A</p>	<p>Level of evidence</p> <p>III</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 2.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.16) [9]</p>			

6.5 Empfehlung (geprüft 2024) Eine mit einem positiven Streifentest nachgewiesene Hämaturie sollte durch einen zweiten unabhängigen Streifentest überprüft werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendations 1.1.16 – 1.1.19) [9], DEGAM Leitlinie – Nicht sichtbare Hämaturie (NSH) 2020 [28]			

6.6 Empfehlung (neu 2024) Bei zufällig entdeckter Albuminurie oder Hämaturie sollte eine Bestimmung der eGFR und UACR erwogen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.1.23) [9]			

6.7 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose einer CKD soll der Blutdruck kontrolliert werden.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence I	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.2.2 [22], NICE 2021 (recommendation 1.6) [9], KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease 2021 [29], KHA-CARI 2013 [11], CEBAM 2012 [10]			

6.8 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Diagnose einer CKD, sollte eine einmalige Ultraschalluntersuchung der Nieren und des ableitenden Harnsystems empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 1.1.4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 2.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.2.5) [9], CEBAM 2012 [10]			

<p>6.9 Empfehlung (modifiziert 2024) Für die Schätzung des kardiovaskulären Risikos bei Patient*innen mit CKD ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen, sollte ein validierter Risikoscore benutzt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NVL Hypertonie 2023. (Empfehlung 7.2.2.4) [14], HAS 2023 (recommendation 3.1.3) [22], ESC 2021 Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. 2022 [30], DEGAM-Leitlinie „Kardiovaskuläre Prävention in der Hausarztpraxis 2016 (wird Z. z. aktualisiert) [31] Literatur: Matsushita K, et al. 2020 [32], Matsushita K et al. 2023 [33]</p>			

<p>6.10 Empfehlung (neu 2024) Für eine Überweisung in die Nephrologie sollte bei Patient*innen mit CKD eine Abschätzung des Risikos (eGFR und UACR) für eine Progression der CKD zum Nierenversagen erfolgen. Dabei sollten Alter und Komorbiditäten sowie Lebenserwartung und die individuellen Gesundheitsziele berücksichtigt werden. Hierfür können Risikoscores verwendet werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption (Tabelle 10: Übersicht zu Empfehlungen zur Überweisung): KDIGO 2024 (recommendation 2.2.1; practice point 5.5.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2) [22], NICE 2021 (recommendation 1.5.5) [9], UMHS 2021 [16], VA-DoD 2019 (recommendation 6), KHA-CARI 2013 (referral, 1C) [11], CEBAM 2012 [10]</p>			

<p>6.11 Empfehlung (neu 2024) Bei jeder erstmals festgestellten CKD mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² sollte, unter Berücksichtigung von Lebenserwartung und individuellen Gesundheitszielen, eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 5.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2) [22], NICE 2021 (recommendations 1.5.5 – 1.5.8) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], KHA-CARI 2013 (refer, b) [11], VA-DoD 2019 [5], CEBAM 2012 [10]</p>			

<p>6.12 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei CKD mit eGFR zwischen 30 ml/min/1,73 m² und 60 ml/min/1,73 m² und</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ persistierender nicht urologisch erklärbarer Hämaturie ■ oder Albuminurie Stadium ≥ A2 ■ oder refraktärer Hypertonie mit ≥ 3 Blutdruck medikamenten (Wirkstoffen) in adäquater Dosierung ■ oder Auffälligkeiten in der Nierensonographie sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden. 	Empfehlungsgrad B	Level of evidence IV	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 5.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2 [22], NICE 2021 (recommendations 1.5.5 – 1.5.8) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (Sidebar 8: Potential indications for nephrology consultation [5], KHA-CARI 2013 (refer, b) [11], CEBAM. 2012 [10]			

<p>6.13 Empfehlung (geprüft 2024) Über eine kontinuierliche nephrologische Mitbetreuung soll individuell entschieden werden. Grundlage für die Entscheidung soll sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ therapeutische Konsequenz <ul style="list-style-type: none"> ■ Vorbereitung zur Nierenersatztherapie oder Transplantation ■ Indikation für spezielle medikamentöse Therapie (z. B. Immunsuppressiva, Erythropoietin) ■ Art und Schwere der Nierenfunktionsstörung <ul style="list-style-type: none"> ■ Behandlungsbedürftige Komplikationen ■ Patientenpräferenzen ■ Komorbidität ■ Lebenserwartung. 	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.5.5 – 1.5.8) [9],			

6.14 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Hinweisen auf eine obstruktive Uropathie soll eine Überweisung in die Urologie empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 2.3) [22], NICE 2021 (recommendation 1.5.8) [9], CEBAM 2012 [10]			

Behandlung

8.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Menschen mit einer chronischen Nierenkrankheit sollten eine Beratung bezüglich gesundheitsbezogener Verhaltensweisen (Bewegung, Ernährung, Rauchstopp, Selbstmedikation) erhalten.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 Practice Point 3.2.1 [21], HAS 2023 (recommendations 4.2.1.3 (Bewegung) 4.2.14 (Tabak) 4.2.1.5 (Ernährung)) [22], NICE 2021 (recommendation 1.4.6) [9], KDOQI Clinical Practice guideline for nutrition in CKD: 2020 Update [34], KHA-CARI 2013 (a, 2C) [11]			

8.2 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll vor dem Einsatz neuer Medikamente, einschließlich freiverkäuflicher Medikamente (OTC), geprüft werden, ob eine Kontraindikation vorliegt oder eine Anpassung der Dosierung notwendig ist.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence Ib	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (practice point 4.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.1.2) [22], UMHS 2021 [16], NICE 2021 (recommendation 1.6.23) [9], KHA-CARI 2013 (a, 1D) [11]			

<p>8.3 Empfehlung (geprüft 2024) Patient*innen mit CKD sollen über die Diagnose aufgeklärt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.4.1) [9] Literatur: Weckmann et al. 2022 [35], Stolpe et al. 2022 [36]</p>			

<p>8.4 Empfehlung (modifiziert 2024) Allen Patient*innen mit erhöhtem renalem und kardiovaskulärem Risiko (KDIGO CKD ab G3b und/oder A3) sollte unter Berücksichtigung von Gesundheitszustand und Nebenerkrankungen folgende Empfehlung zur Ernährung gegeben werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ mediterrane Kost zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikos u. des renalen Progressionsrisikos ■ kochsalzarme Kost ■ reich an frischem Obst und Gemüse (zur Sicherung von Vitaminbedarf und Senkung der endogenen Säureproduktion) ■ Verzicht auf Fertigprodukte und gesüßte Getränke (phosphathaltige Zusatzstoffe) 	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>B</p>	<p>Level of evidence</p> <p>Ia</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDOQI-Leitlinie clinical nutrition 2020 (recommendations 3.3.1, 3.3.2, 6.1.1, 6.3.1, 6.5.1) [34], VA-DoD 2019 (recommendation 13) [5] Literatur: Kelly et al. 2021 [37], Estruch et al. 2018 [38], Gorya et al. 2019 [39]</p>			

<p>8.5 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Bei Patient*innen mit CKD mit einer eGFR < 45 ml/min/1,73 m² und</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Alter > 70 Jahre ■ oder BMI < 20,5 kg/m² ■ oder ungewollter Gewichtsabnahme > 5 % in 3 Monaten oder > 10 % in 1 Jahr sollte auf das Vorliegen einer Mangelernährung untersucht werden. 	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
<p>Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.4) [22], ESPEN Nutrition Screening 2002 [40] Literatur: Håkonsen et al. 2015 (41), Leij-Halfwerk et al. 2019 [42]</p>			
<p>8.6 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Patient*innen mit CKD und Mangelernährung sollte eine Ernährungsberatung und ggf. eine Ernährungstherapie empfohlen werden.</p>	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens
<p>Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.4) [22], NICE 2021 (recommendations 1.4.7, 1.4.8) [9] Literatur: Deutz et al. 2016 [43], Schuetz et al. 2019 [44], Volkert et al. 2013 [45], Volkert et al. 2022 [46]</p>			
<p>8.7 Empfehlung (modifiziert 2024)</p> <p>Es wird bei CKD eine Protein- und Energiezufuhr entsprechend den Empfehlungen für die Normalbevölkerung empfohlen. Diese beträgt etwa 0,8-1,0 g/kg Protein und 25-35 kcal/kg pro Tag und kann im Alter oder bei kataboler Stoffwechsellage sogar höher sein.</p>	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (Practice point 3.3.1.1, 2C) [21], NICE 2021 (recommendation 1.4.9) [9], KHA-CARI 2013 (12.b, 1C und 12.d, 2C) [11]</p>			

8.8 Empfehlung (neu 2024) Eiweißrestriktive Diäten sollten nur in sehr selektiven Fällen und ausschließlich in enger Kooperation mit Nephrolog*innen und Ernährungstherapeut*innen durchgeführt werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDOQI nutrition in CKD 2020 (Guideline 3, recommendations 3.0.1-3.1.1) [34]			

8.9 Empfehlung (geprüft 2024) Allen Patient*innen mit CKD und Blutdruck > 140/90 mmHg sollten Maßnahmen zur Blutdrucksenkung empfohlen werden. Der Zielwert sollte individuell festgelegt werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption (Tabelle 12 : Übersicht Blutdruckzielwerte): KDIGO 2024 (recommendation 3.4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.2 [22], NICE 2021 (recommendations 1.6.1 – 1.6.3) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (recommendation 20) [5], KDOQI Diabetes (47), KHA-CARI 2013 (blood pressure targets, a, 1A) [11], CEBAM 2012 [10]			

8.10 Empfehlung (neu 2024) Bei Patient*innen mit CKD und Hypertonie sollen bevorzugt Angiotensin-Konversionsenzymhemmer (ACE-Hemmer, ACEI) oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) zur Therapie verordnet werden.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence Ia	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 3.6) [21], NVL-Hypertonie 2023 (Empfehlung: 7-1) [14], ESH-Leitlinie 2023 [15], NICE 2021 (recommendation 1.6.5) [9], VA-DoD 2019 (recommendation 21 und 22) [5], ACP 2013 (recommendation 3) [6] Literatur: Zhang, He et al. 2020 [48]			

<p>8.11 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit einer Albuminurie ≥ 300 mg/g, und/oder einer eGFR < 45 ml/min/1,73 m² unabhängig von der Albuminurie, sollte ein SGLT-2 Hemmer empfohlen werden. Unterhalb einer eGFR von 20 ml/min/1,73 m² sollte keine Therapie mit einem SGLT-2 Hemmer begonnen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence Ia</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 3.7.1) [21] Literatur: NICE Technology Appraisal Dapagliflozin [49], Wheeler et al. 2021 [50], McGuire et al. 2021 [51]</p>			
<p>8.12 Empfehlung (neu 2024) Die Entscheidung zur Empfehlung der Einnahme eines SGLT-2 Hemmers bei Menschen mit CKD sollte orientiert an der Abbildung 5 getroffen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>8.13 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD und asymptomatischer Hyperurikämie soll keine harnsäuresenkende Therapie empfohlen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 3.14.2) [21] Literatur: Stanley et al. 2022 [52], Badve et al. 2020 [53], Doria et al. 2020 [54], Chen et al. 2020 [55], Su et al. 2017 [56]</p>			
<p>8.14 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen mit CKD mit behandlungsbedürftiger Eisenmangelanämie, die auf orale Eisensubstitution nicht ansprechen, sollte eine intravenöse Eisensubstitution erwogen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence II</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: UMHS 2021[16], VA-DoD 2019 (recommendation 24) [5], KDIGO anemia 2012 (recommendation 2.1.2, 2C) [57], CEBAM 2012 [10]</p>			

8.15 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Verdacht auf renale Anämie soll eine Überweisung in die Nephrologie erfolgen.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.4.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.8.12), KDIGO anemia 2012 [27]			

8.16 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll nicht routinemäßig Vitamin D substituiert werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.12.4) [9], VA-DoD 2019 (recommendation 27) [5]			

8.17 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Störungen im Calcium- und Phosphathaushalt und dem Verdacht auf CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder) sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.2) [22], UMHS 2021 [16], KDIGO CKD-MBD 2017 [58], NICE hyperphosphataemia (Hyperphosphataemia in Chronic Kidney Disease 2013) [59]			

8.18 Empfehlung (modifiziert 2024) Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) sind bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² kontraindiziert. Bei eGFR > 30 ml/min/1,73 m² sollen sie nur so kurz und niedrigdosiert wie möglich eingesetzt werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.3.10) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 [23]			

<p>8.19 Empfehlung (modifiziert 2024)</p> <p>Bei Patient*innen mit CKD mit interkurrenten Erkrankungen (z. B. Diarrhoe, fieberhafte Infekte), die die Gefahr einer akut auf chronischen Nierenkrankheit bergen, sollen alle potenziell nephrotischen oder nierenfunktionsbeeinträchtigenden oder renal eliminierten Medikamente evaluiert werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>A</p>	<p>Level of evidence</p> <p>IV</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 4.1) [21]</p>			

<p>8.20 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Patient*innen ≤ 75 Jahren mit CKD ohne ein kardiovaskuläres Ereignis sollen zur Primärprävention ein Statin verordnet bekommen, wenn das kardiovaskuläre Gesamtrisiko mit einem validierten Risikoscore als hoch eingeschätzt wird.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>A</p>	<p>Level of evidence</p> <p>Ia</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>7 Ja 0 Nein 1 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: Tunnicliffe DJ, et al. 2023 [60], Leitfaden der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) Medikamentöse Cholesterinsenkung zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse. 2023 [61], Arzneimittelrichtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses (Anlage III) www.g-ba.de/richtlinien/anlage/16/ [62]</p>			

<p>8.21 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Bei Patient*innen über 75 Jahre mit CKD ohne manifeste kardiovaskuläre Erkrankung gibt es keine ausreichende Evidenz für oder gegen den Beginn einer Statintherapie.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence</p> <p>GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: Marcellaud et al. 2023 [63]</p>			

8.22 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD ohne ein kardiovaskuläres Ereignis sollen keine Thrombozytenaggregationshemmer empfohlen werden.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence Ia	Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 1 Nein 1 Enthaltung Konsens
Leitlinienadoption: Natale et al. 2022 [64], Oh et al. 2021 [65], KDIGO 2024 (recommendation 3.15.2.1) [21]			

Monitoring

9.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen mit CKD sollte in regelmäßigen Abständen entsprechend der CKD Stadien (siehe Abbildung 6) eine Bestimmung der eGFR empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: Patient*innen ohne Diabetes: KDIGO 2024 (recommendation 2.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.2.3) [22], NICE 2021 (recommendation 1.3.4 and table 2) [9], UMHS 2021 [16], CEBAM 2012 [10] Patient*innen mit Diabetes: NICE 2021 (recommendation 1.3.4 and table 2) [9], UMHS 2021 (zusätzlich Mikroalbuminurie) [16], KHA-CARI 2013 [66], CEBAM 2012 [10]			

9.2 Empfehlung (neu 2024) Monitoringintervalle und Kontrolluntersuchungen sollen mit Nephrolog*innen abgestimmt werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 3.2.3) [22]			

9.3 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen nach akuter Nierenkrankheit (AKD) ohne vorherige CKD sollte ein jährliches Monitoring der Nierenfunktion (eGFR, UACR) für 3 Jahre empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9], DGfN 2021 S2k-Leitlinie Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen. [67]			

9.4 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD sollte zu den Monitoringterminen eine Kontrolle der Blutdruckeinstellung erfolgen.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence IV	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.4.10, 1.4.15) [9], KHA-CARI 2013 [11], CEBAM 2012 [10]			

9.5 Empfehlung (geprüft 2024) Patient*innen mit CKD ohne Diabetes, bei denen initial eine Albuminurie ausgeschlossen wurde, sollte kein routinemäßiges Monitoring der Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin (UACR) oder Microalbuminurie mit einem Urinstreifentest empfohlen werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence IV	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NVL Diabetes 2023 DEGAM Sondervotum [12]			

9.6 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen mit CKD und einer nachgewiesenen Albuminurie sollten in Bezug auf die Albumin-Kreatinin-Ratio mindestens alle 1-2 Jahre nachkontrolliert werden, sofern sie nicht nephrologisch mitbetreut werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 2.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.4.2) [22], NICE 2021 (recommendation 1.3.1) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 [23]			

<p>9.7 Empfehlung (geprüft 2024) Der Serumhämoglobinwert (Hb) sollte bei Patient*innen ohne bekannte Anämie mit</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ CKD-Stadium G3b einmal jährlich ■ CKD-Stadium G4-5 halbjährlich <p>bestimmt werden, um eine behandlungsbedürftige Anämie auszuschließen.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence II-III</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 3.1.4) [22], BCMA 2019 [23], KDIGO Anemia 2012 (recommendation 1.1.1) [57], CEBAM 2012 [10]</p>			

<p>9.8 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen mit CKD und einem Hämoglobinwert < 11 g/dl (< 6,8 mmol/l) sollten zur Überprüfung des Eisenstatus der Serumferritinwert in Kombination mit der Serumtransferrinsättigung (TSAT) erhoben werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad B</p>	<p>Level of evidence II</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.7.3, 1.7.4) [9], KDIGO anemia 2012 (recommendation 1.3) [68]</p>			

<p>9.9 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll mindestens einmal jährlich ein Medikamentenreview der verordneten Dauermedikation und der eingenommenen freiverkäuflichen Medikation (OTC) durchgeführt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (Practice point 4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.1.2) [22], ACP 2013 [6]</p>			

Überweisung und Schnittstellendefinition

	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>10.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Änderungen der Nierenfunktion im Sinne einer raschen Progression oder bei Progression einer Albuminurie oder bei anderen festgestellten Änderungen bei den Monitoringuntersuchungen sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.</p> <p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024, practice point 5.1 [21], NICE 2021 (recommendation 1.5.5) [9], HAS 2023 [22], CEBAM 2012 [23], CEBAM 2012 [10] Literatur: DGfN-Ratgeber</p>		GCP	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens

Impfungen

	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>11.1 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD sollen nach den aktuellen Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) folgende Indikationsimpfungen*, abweichend von der Allgemeinbevölkerung, erhalten:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Grippeschutzimpfung jährlich auch unter 60 Jahre ■ Varizella zoster Impfung ab 50 Jahre ■ Pneumokokkenimpfung (PCV20) ohne Altersangabe ■ RSV(Respiratory Syncytial Virus)-Impfung einmalig ab 60 Jahre <p>Leitlinienadaptation: Robert Koch Institut: Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut 2023 [69] ergänzt durch Epid Bull 2024; 32: 5-26, HAS 2023 (recommendation 4.2.3) [22]</p>		GCP	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens

*Auf Empfehlungen zur COVID-19-Impfung wird in der Leitlinie, wegen der nicht absehbaren Entwicklung der Pandemie und den notwendigen Aktualisierungen der Impfempfehlung, verzichtet

11.2 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD, die eine immunsupprimierende Therapie erhalten oder bei denen eine Nierenersatztherapie notwendig werden könnte, sollten gegen Hepatitis B geimpft werden. Dazu stehen spezielle Impfstoffe mit höherem Antigengehalt zur Verfügung.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen
Leitlinienadaptation: Robert Koch Institut, Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut 2023 [69], HAS 2023 (recommendation 6.2) [22]			

4 Definition und Epidemiologie des Gesundheitsproblems

Leitfragen

- 1 Wie hoch ist die Prävalenz der chronischen Nierenkrankheit unter Patient*innen in der Hausarztpraxis?
- 2 Welche Komorbiditäten liegen bei Patient*innen mit einer chronischen Nierenkrankheit vor?
- 3 Wie ist die Verteilung der Schweregrade der chronischen Nierenkrankheit unter Patient*innen in der Hausarztpraxis?
- 4 Wie hoch ist das Risiko für Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit nierenersatztherapiepflichtig zu werden?
- 5 Was sind die Risikofaktoren für die Progression zu einer nierenersatztherapiepflichtigen Nierenkrankheit?
- 6 Wie hoch ist das Risiko für Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit eine hierdurch bedingte Komplikation zu erleiden (kardiovaskuläres Risiko, Frakturen, renale Anämie, akut auf chronisches Nierenversagen)?

4.1 Definition und Klassifikation der chronischen Nierenkrankheit

4.1.1 Definition chronische Nierenkrankheit

Die chronische Nierenkrankheit ist definiert über die Nierenfunktion (→ [Tabelle 1: GFR-Stadien der chronischen Nierenkrankheit](#)). Im Jahr 2004 wurde durch KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) das Konzept, das sich vorher nur auf die Nierenfunktion bezog, auf Abweichungen der Struktur oder Funktion der Nieren (eGFR und neu: Albuminurie) erweitert, welche mindestens 3 Monate fortauern und die Gesundheit des*der Patient*in beeinflussen [21]. Der Begriff „chronische Nierenkrankheit“ (chronic kidney disease, CKD) wurde eingeführt, um deutlich zu machen, dass nicht nur die eGFR für die Nierengesundheit entscheidend ist. In dieser Leitlinie wird der Begriff CKD bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² (entsprechend ab GFR Stadium G3a) und/oder bei Vorhandensein einer Albumin-Kreatinin-Ratio im Spontanurin (UACR) > 30 mg/g Kreatinin (entsprechend ab ACR Stadium A2) verwendet.

4.1.2 Klassifikation

Die chronische Nierenkrankheit kann nach eGFR-Stadien und Albuminurie-Stadien eingeteilt werden [21]. Für die Bestimmung des Schweregrades der Nierenfunktionseinschränkung wird die Klassifikation nach einem Vorschlag der KDIGO [21] international verwendet [5,6,9-11, 23,47,70]. In dieser Klassifikation wird der Schweregrad der chronischen Nierenkrankheit anhand der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) und der Albuminurie (A1-3) eingeteilt (→ [Tabelle 1](#), [Tabelle 2](#)) [21]. Dabei kann die GFR anhand von Alter, Geschlecht und Serumkreatinin geschätzt werden (geschätzte GFR = eGFR) [21]. Weiterführende Informationen zur Schätzung der eGFR und Formeln zur Berechnung sind im Abschnitt → [6 Vorgehen bei Erstdiagnose](#) enthalten.

Tabelle 1: GFR-Stadien der chronischen Nierenkrankheit

GFR-Stadium	GFR (ml/min/1,73 m ²)	Bezeichnung
G1	≥ 90	normal oder hoch*
G2	60-89	leichtgradig eingeschränkt*
G3a	45-59	leicht- bis mäßiggradig eingeschränkt
G3b	30-44	mäßig- bis hochgradig eingeschränkt
G4	15-29	hochgradig eingeschränkt
G5	< 15	Nierenversagen

* im Vergleich zu Jungerwachsenen, GFR: glomeruläre Filtrationsrate, Cave: in Abwesenheit von Anhaltspunkte für Nierenschaden, entsprechen GFR-Stadien G1 und G2 nicht der Definition für das Vorliegen einer Nierenkrankheit

Tabelle 2: Albuminurie-Stadien der chronischen Nierenkrankheit

UACR (annähernd äquivalent***)				
Stadium	AER (mg/24h)	(mg/mmol)	(mg/g)	Bezeichnung
A1	< 30	< 3	< 30	normal bis leicht erhöht
A2	30-300	3-30	30-300	mäßig erhöht*
A3	> 300	> 30	> 300	stark erhöht**

UACR: Urin Albumin-Kreatinin-Ratio; AER: Albumin Exkretion Rate, Albuminausscheidungsrate

* im Vergleich zum Jungerwachsenen

** inklusive nephrotisches Syndrom (Albuminausscheidung meist > 2220 mg/g; 220 mg/mmol)

***genaue Umrechnung mittels Onlinerechner möglich, z. B. https://www.scymed.com/en/smnxps/psdjb222_c.htm

4.1.3 Definition Progression der chronischen Nierenkrankheit

Kleine Veränderungen und Fluktuationen der GFR kommen häufig vor und sind nicht notwendigerweise Ausdruck einer Progression der CKD. Darüber, welche Veränderung der GFR eine Progression darstellt, besteht keine Einigkeit zwischen den Quelleitlinien.

Eine Progression wird in Leitlinien definiert als

- Übergang in ein höheres GFR-Stadium, → [Tabelle 1: GFR-Stadien der chronischen Nierenkrankheit](#). Da Messvarianzen (Schwankungen) und biologische Varianz (ca. 5 %) im Grenzbereich zum Übergang in eine höhere Kategorie führen können, gilt eine Abnahme der GFR von mind. 20-25 % vom Ausgangswert als Hinweis für eine relevante Progression, die über der Messvarianz liegt (KDIGO 2024 Practice point 2.1.3, NICE 2021, recommendation 1.3.5).
- Rasche Progression wurde definiert als eine anhaltende Abnahme (≥ 90 Tage) der GFR von > 15 ml/min/1,73 m² pro Jahr oder 25 % von der Ausgangs-eGFR innerhalb eines Jahres (→ [Tabelle 3: Abschätzung einer raschen Progression](#)) [9] (NICE 2021, recommendation 1.3.5 und 1.3.6)
- Je mehr Serumkreatininmessungen vorliegen und je länger die Beobachtungszeit, desto zuverlässiger ist die Einschätzung der Progression.

Was eine geringe Schwankung darstellt, ist in der KDIGO-Leitlinie nicht explizit angegeben. Für die Abnahme der GFR um > 20 % vom Ausgangswert wird in der KDIGO-Leitlinie kein Zeitintervall explizit benannt. Ohne konkretes Zeitintervall führt dies in der Betrachtung der GFR über längere Zeiträume (>10 Jahre) zu einer Überschätzung der Progression.

Tabelle 3: Abschätzung einer raschen Progression [9]

Ausgangs eGFR (ml/min/1,73 m ²)	Abfall der eGFR (ml/min/1,73 m ²) innerhalb eines Jahres, der als rasche Progression bezeichnet wird
90	75
80	65
70	55
60	45
50	38
40	30
30	23
20	15

4.2 Prävalenz der chronischen Nierenkrankheit

4.2.1 Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung

Die chronische Nierenkrankheit (CKD-Stadien G3-5) hat eine geschätzte Prävalenz von 8 Millionen Menschen in der deutschen Bevölkerung über 18 Jahre. Die Prävalenz der CKD liegt bei Frauen höher als bei Männern [71]. Es gibt erhebliche regionale Unterschiede und die Prävalenz hängt von der verwendeten Definition und Erhebungsmethode ab. Die Nierenfunktion nimmt im Laufe des Lebens ab [72,73]. Diese Abnahme der Nierenfunktion entsteht durch eine Kombination von physiologischen Alterungsprozessen und durch die mit dem Alter zunehmende Prävalenz von Krankheiten, die sich negativ auf die Nierenfunktion auswirken [73]. Die GFR-Stadieneinteilung nach KDIGO sieht keine Altersadjustierung vor, sodass die Prävalenz der GFR-Stadien \geq G3 in den höheren Altersklassen auf 24-34 % in der Gruppe der über 65-jährigen und auf bis zu 40-50 % in der Personengruppe über 85 Jahren ansteigen kann [71,74-77]. In deutschen Hausarztpraxen wird die Prävalenz der CKD auf bis zu 27,9 % geschätzt [78]. Die höhere Prävalenz lässt sich durch den höheren Anteil an Älteren und Kranken als in der Gesamtbevölkerung erklären.

4.2.2 Schweregrad der chronischen Nierenkrankheit in der Hausarztpraxis

Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit in der Hausarztpraxis sind zum größten Teil ältere Patient*innen mit frühen Stadien der CKD. In einer Studie in der Primärversorgung in Deutschland wurde eine CKD-Prävalenz von 27,9 % gefunden [78]. Es handelt sich größtenteils um geriatrische Patient*innen mit altersbedingt eingeschränkter Nierenfunktion in den frühen CKD-Stadien. Nur ein geringer Anteil der Patient*innen sind jünger als 60 Jahre oder weisen eine höhergradige Nierenfunktionsstörung (G-Stadium \geq 4 oder A-Stadium A3) auf [78]. Unter Patient*innen in deutschen Hausarztpraxen wurden in den höchsten Altersklassen CKD Prävalenzen von bis zu 80 % gefunden [78]. Mehr als die Hälfte dieser Patient*innen wies ein Stadium G3a auf und weniger als 10 % wies ein CKD-Stadium G4 oder höher auf [78]. Bei Patient*innen, die von Hausärzten in Pflegeheimen betreut werden, haben ca. 50 % ein CKD-Stadium 3 und ca. 15 % ein CKD-Stadium 4 [79].

4.3 Risiko für ein Nierenversagen

Das absolute Risiko, ein Nierenversagen zu entwickeln, ist auch für Personen in den CKD-Stadien 3-4 als gering einzustufen. Um das Risiko einer Progression zum Nierenversagen abschätzen zu können, können Risiko-Scores verwendet werden (\rightarrow [Kapitel 7 Abschätzung des Progressionsrisikos zum Nierenversagen](#) (Risiko-Scores)). Jedes Jahr benötigen ca. 12.600 neue Patient*innen dauerhaft eine Nierenersatztherapie [3] und es werden ca. 2.000 Nierentransplantationen durchgeführt [4]. Laut Jahresbericht 2019 des Gemeinsamen Bundesaus-

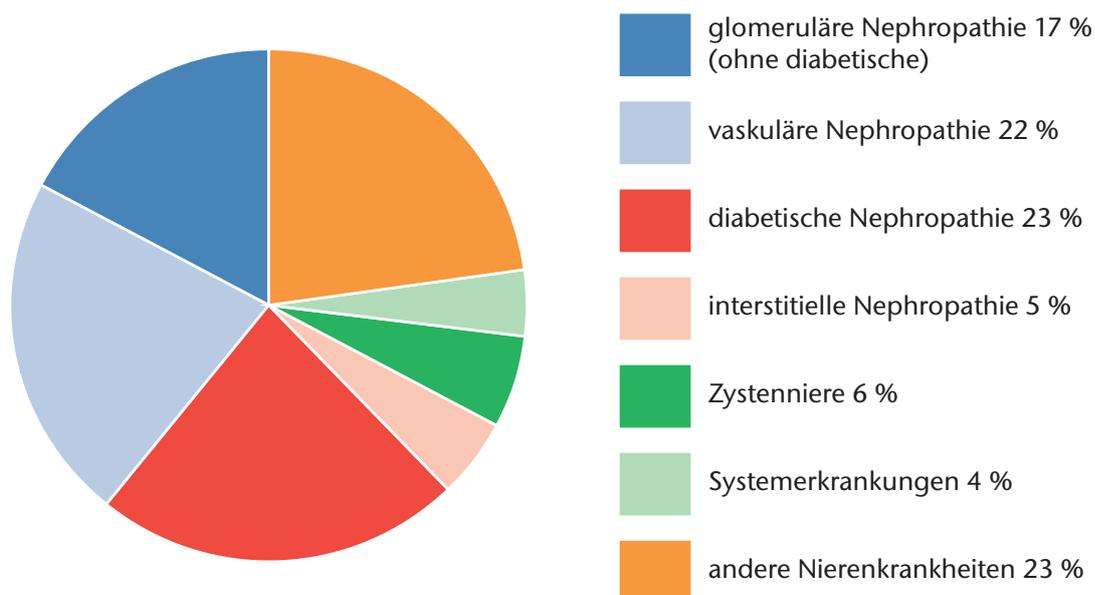
schusses zur Qualität in der Dialyse, waren 84.136 Patient*innen im Berichtsjahr 2019 ständig dialysepflichtig [3]. Das entspricht, bei einer Einwohnerzahl von 84 Millionen in Deutschland, 0,1 % der Bevölkerung. Am stärksten mit Nierenversagen assoziiert sind Übergewicht und Proteinurie. Weitere Faktoren sind eine positive Familienanamnese für Nierenversagen oder genetisch bedingte Nierenkrankheiten, männliches Geschlecht, Alter, Diabetes mellitus, Anämie, Hyperurikämie, erhöhtes Serumkreatinin, Nykturie, Bluthochdruck, niedrige Schulbildung und afrikanische Herkunft [80].

Es ist davon auszugehen, dass die Zahl der Patient*innen, die eine Nierenersatztherapie benötigen, weiter zunehmen wird [76,81]. Diese Zunahme wird einerseits verursacht durch die demografische Entwicklung und die damit einhergehende altersbedingte Einschränkung der Nierenfunktion [21]. Andererseits spielt die zu erwartende Zunahme der Prävalenz von Erkrankungen, die wichtige Ursachen der chronischen Nierenkrankheit darstellen, wie Diabetes und Bluthochdruck [82,83], eine wesentliche Rolle.

4.4 Ätiologie der chronischen Nierenkrankheit

Die Ursachen einer chronischen Nierenkrankheit sind vielfältig. Zu den wichtigsten Ursachen der chronischen Nierenkrankheit gehören behandelbare Risikofaktoren wie Diabetes mellitus und Bluthochdruck oder vermeidbare Risikofaktoren wie die medikamenteninduzierte interstitielle Nephropathie → Abbildung 1: Grunderkrankungen dialysepflichtiger Patient*innen

Abbildung 1: Grunderkrankungen dialysepflichtiger Patient*innen
(Jahresbericht 2019 zur Qualität in der Dialyse [3])



Die Therapie der diabetischen und der vaskulären Nephropathie, die zusammen etwa 45 % der Nephropathien ausmachen, erfolgt durch Einstellung von Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie. Für die glomerulären Nephropathien (S3-Leitlinie Diagnose und Therapie von Glomerulonephritiden ist in Entwicklung [84]), die interstitiellen Nephropathien, die Systemerkrankungen und die Zystennieren gibt es spezifische Therapien: für die ersten drei Entitäten werden immunsuppressive Therapien eingesetzt und bei Zystennieren der V2-Rezeptor-Antagonist Tolvaptan zur Progressionshemmung verwendet [85]. Der Einsatz dieses Medikaments, wie auch der immunsuppressiven Therapien, liegt in der Hand der Nephrologie und außerhalb dieser Leitlinie.

4.4.1 Diabetes

Bei Patient*innen mit Diabetes mellitus kommt CKD häufiger vor als in der Allgemeinbevölkerung. So wurde in einer deutschen Studie bei 89 % der Menschen mit Diabetes ein CKD Stadium G2 oder höher festgestellt. 2,2 % der Menschen mit Typ-1-Diabetes und 0,5 % mit Typ-2-Diabetes hatten ein CKD Stadium G5 oder waren dialysepflichtig [73,83]. Etwa 5 % der Menschen mit Diabetes haben bereits zum Zeitpunkt der Diagnose eine CKD und ca. 20-50 % entwickeln im Laufe ihres Lebens CKD [83]. Die Kombination von Diabetes und CKD ist stark assoziiert mit kardiovaskulären Komplikationen und höherer Morbidität und Mortalität [57]. In einer Metaanalyse wurde für Personen mit Diabetes mellitus ein 6-mal höheres Risiko beobachtet ein Nierenversagen (CKD G5D) zu entwickeln, als für Personen ohne Diabetes [86]. Es gibt Hinweise, dass die Progression zum Nierenversagen bei Diabetes in Deutschland seltener wird [87].

4.4.2 Bluthochdruck

Bluthochdruck kann sowohl Ursache als auch Folge der CKD sein. Bluthochdruck kann die Nieren schädigen [88]. Die Ursachen für diesen kausalen Zusammenhang sind komplexe molekulare Mechanismen, deren Auswirkungen durch Lebensstil und genetische Prädisposition moduliert werden [89,90]. Die häufigsten Ursachen für eine dialysepflichtige CKD sind Diabetes mellitus, Typ 2 häufiger als Typ 1, arterielle Hypertonie und Glomerulonephritis. Gleichzeitig ist die CKD ein bekannter Risikofaktor, der mit kardiovaskulären Ereignissen assoziiert ist [76,91,92].

4.4.3 Alter

Die Funktion der Nieren nimmt mit zunehmendem Alter tendenziell ab [73]. Eine Abnahme um 1 bis 2 ml/min/1,73 m² pro Jahr nach dem 40. Lebensjahr, wird als physiologisch normal angesehen [72,73,93,94]. Durch die Altersabhängigkeit der Nierenfunktion steigt die CKD-Prävalenz in der Bevölkerung für die höheren Altersklassen stark an [72,73,78,81,94,95]. Unter Patient*innen in deutschen Hausarztpraxen wurden in den höchsten Altersklassen CKD-Prävalenzen von

bis zu 80 % gefunden [78]. Mehr als die Hälfte dieser Patient*innen wies ein Stadium G3a auf und weniger als 10 % wies ein Stadium G4 oder höher auf [78].

4.5 Komplikationen der chronischen Nierenkrankheit

Patient*innen mit CKD haben ein erhöhtes Risiko spezifische CKD-assoziierte Zweiterkrankungen zu entwickeln [96-103]. Genaue Angaben zur Häufigkeit dieser CKD assoziierten Zweiterkrankungen sind schwierig, da diese stadienabhängig sind und in den in der Hausarztpraxis vorherrschenden CKD-Stadien, meist subklinisch sind. Hierzu zählen Störungen des Mineral- und Knochenstoffwechsels (CKD-MBD) (→ [8.2.6 CKD-MBD \(CKD – Mineral and Bone Disorder\)](#) und Knochenstoffwechsel), Störungen des Wasser-Elektrolythaushaltes, die metabolische Azidose und die renale Anämie (→ [8.2.5 Therapie der Anämie](#))

Bei Patient*innen mit Nierenversagen besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für Frakturen (Odds Ratio 2,1; 95 %-KI 1,2-3,8) im Vergleich zu Personen ohne CKD. Das ist sowohl durch Veränderungen des Knochenstoffwechsels bedingt als auch durch die Assoziation mit weiteren Risikofaktoren für Frakturen wie Alter, Gewicht und körperliche Inaktivität [104,105]. Möglicherweise besteht ein höheres Risiko für Frakturen bei jüngeren Patient*innen mit CKD im Vergleich zu Patient*innen ohne CKD [99,103]. (→ [8.2.6 CKD-MBD \(CKD – Mineral and Bone Disorder\)](#) und Knochenstoffwechsel)

Das kardiovaskuläre Risiko ist bei Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit erhöht [106] und wird im Abschnitt → [6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos](#) besprochen.

Durch die eingeschränkte Fähigkeit der Nieren den Wasser- und Elektrolythaushalt im Körper zu regulieren, sind Patient*innen mit CKD häufiger von Hyper- und Hypovolämie betroffen, insbesondere in Situationen, die mit raschen Änderungen in der Homöostase einhergehen (→ [8.2.8 Therapie mit Diuretika](#)) [107].

Viele Medikamente werden zum Teil oder vollständig renal eliminiert und können die Nierenfunktion ungünstig beeinflussen und/oder erfordern bei eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisanpassung. (→ [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#))

Patient*innen mit CKD haben ein erhöhtes Risiko für akute Nierenkrankheit, das mit dem Grad der Nierenfunktionseinschränkung zunimmt [108,109]. Die Nierenfunktion kehrt nach dem akuten Ereignis nicht immer zum Ausgangswert zurück [86,109]. Die genaue Inzidenz der akut-auf-chronischen Nierenkrankheit ist nicht bekannt, ist aber in der Hausarztpraxis schätzungsweise niedrig. Basierend auf einer Studie in Schottland, bei der die Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung als weniger als 1 auf 2.000 angegeben wurde, kann die jährliche Inzidenz bei Patient*innen mit CKD in der Hausarztpraxis auf unter 1 % geschätzt werden [110,111]. Faktoren, die eine akute Verschlechterung der Nierenfunktion auslösen können, sind Ereignisse wie grö-

ßere chirurgische Eingriffe oder die Einnahme nephrotoxischer Medikamente (→ [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#)) [108,109].

5 Screening

Leitfragen

- 1 Gibt es einen nachgewiesenen Nutzen für einen patientenrelevanten Endpunkt durch ein populationsbasiertes Screening auf chronische Nierenkrankheit?
- 2 Bei welchen Patientengruppen soll ein Screening auf chronische Nierenkrankheit erfolgen?
- 3 Welche Untersuchungen sollen für ein Screening auf chronische Nierenkrankheit eingesetzt werden?
- 4 In welchen Intervallen soll ein Screening auf chronische Nierenkrankheit durchgeführt werden?

Unter Screening wird die nicht anlassbezogene Untersuchung asymptomatischer Personen auf eine Erkrankung verstanden. Vom Screening müssen anlassbezogene Untersuchungen, z. B. aufgrund neu aufgetretener Ödeme, neu diagnostizierter Bluthochdruck oder Monitoringsuntersuchungen, z. B. bei Diabetes mellitus, unterschieden werden.

5.1 Screening der Allgemeinbevölkerung

Der Nutzen eines Screenings auf Nierenkrankheit im Vergleich zu einer opportunistischen anlassbezogenen Untersuchung der Nierenfunktion auf einen patientenrelevanten Endpunkt, ist nicht in prospektiven Studien untersucht worden [7]. Aufgrund der niedrigen Inzidenz höhergradiger Nierenfunktionsstörungen (eGFR < 45 ml/min/1,72 m²) und der geringen therapeutischen Konsequenz sowie der hohen Anzahl von Messungen der Nierenfunktion im Rahmen der anlassbezogenen Diagnostik, ist ein Nutznachweis unwahrscheinlich. Aus diesen Gründen wird eine anlassbezogene Untersuchung nur in bestimmten Situationen empfohlen (→ [5.2 Screening oder Monitoring von Risikogruppen](#)).

5.1 Empfehlung (modifiziert 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Bei asymptomatischen Erwachsenen ohne Risikofaktoren für chronische Nierenkrankheit (CKD) sollte kein Screening auf chronische Nierenkrankheit empfohlen werden.	B	Ib	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: VA-DoD 2019 (recommendation 1) [5], ACP 2013 (recommendation 1) [6], USPSTF 2012 [7] Literatur: Fink et al. 2012 [8]			

Im SGB V §23 werden die medizinischen Vorsorgeleistungen für gesetzlich Versicherte festgelegt [112]. Die Bestimmung des Serumkreatinins gehört nach den Gesundheitsuntersuchungs-Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschuss seit 1999 nicht mehr zu den im Leistungsumfang enthaltenen Laboruntersuchungen der Gesundheitsuntersuchung, auf die gesetzlich Versicherte ab dem 35-Lebensjahr alle drei Jahre und einmalig vorher Anspruch haben [13,113,114]. Erfahrungsgemäß wird von den meisten Ärzt*innen bei der Blutentnahme im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung trotzdem eine Bestimmung des Serumkreatinins zu Lasten des Laborbudgets [115] durchgeführt. Der semiquantitative Test auf Eiweiß im Urin mittels Teststreifen oder Bluthochdruck im Rahmen der gesetzlichen Gesundheitsuntersuchung können Hinweise auf eine Nierenkrankheit sein. Urinstreifentests auf Proteinurie haben jedoch einen schlechten positiv prädiktiven Wert (27 %, 95 % KI: 25-29 %), sehr viele falsch positive Befunde und einen guten negativ prädiktiven Wert (97,6 %, 95 % KI: 97,2-97,9 %) [116].

Urinstreifentests mit Angabe einer ACR hatten in einer systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse von 14 Studien eine gepoolte Sensitivität und Spezifität für ACR > 30 mg/g von 0,82 (95 % KI 0,76-0,87) und 0,88 (95 % KI 0,83-0,91) [117] mit Unterschieden zwischen den verschiedenen Produkten. NICE empfiehlt (recommendation 1.1.11) nur Urinstreifentests zu nutzen, die Albumin in niedrigen Konzentrationen messen können und das Resultat als Albumin-Kreatinin-Ratio (ACR) anzeigen [9].

5.2 Screening oder Monitoring von Risikogruppen

Die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGFN) hat im Zuge der „Klug entscheiden“ Initiative der DGIM (Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin) Empfehlungen aufgestellt, welche Patient*innen als risikobehaftet für das Entstehen einer chronischen Nierenkrankheit anzusehen sind und wie mit diesen Patient*innen im Verlauf zu verfahren ist. Zu dieser Risikogruppe zählen insbesondere Patient*innen mit Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie, aber auch Patient*innen, die regelmäßig potenzielle nephrotoxische Medikamente einnehmen [118].

5.2.1 Diabetes

Patient*innen mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko, eine chronische Nierenkrankheit und/oder ein Nierenversagen zu entwickeln [119]. Das absolute Risiko für ein Nierenversagen ist bei Menschen mit Diabetes mellitus allerdings gering. Von den ca. 12.600 Menschen, die in Deutschland jedes Jahr ein Nierenversagen entwickeln, haben ca. 23 % eine diabetische Nephropathie [3] (→ [Abbildung 1: Grunderkrankungen dialysepflichtiger Patient*innen](#)).

5.2 Empfehlung (geprüft 2024) Zur Erfassung der Nierenfunktion bei Patient*innen mit Diabetes mellitus sollte einmal jährlich die eGFR bestimmt werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) (nur ein Teil der Empfehlung) [9], CEBAM 2012 [10], KHA-CARI 2013 (recommendation b, 1B) [11], VA-DoD 2019 (Module A: Screening for CKD and Initial Assessment) [5], NVL Typ-2 Diabetes 2023 [12]</p> <p>Literatur: Neu: DMP-Anforderungen-Richtlinie. Anlage 1: Diabetes mellitus Typ 2 – Anforderungen an strukturierte Behandlungsprogramme. 2022 www.g-ba.de/downloads/62-492-2972/DMP-A-RL_2022-06-16_iK-2022-10-01.pdf [13]</p>			

Für Patient*innen mit Diabetes mellitus Typ 1 und 2 ist im Rahmen der Disease Management Programme (SGB V § 137f Strukturierte Behandlungsprogramme bei chronischen Krankheiten) nach Anlage 8 der DMP-A-Richtlinie mindestens einmal jährlich eine Bestimmung der eGFR vorgesehen, in Übereinstimmung mit der NVL Diabetes [12]. Höhere Kontrollfrequenzen können sich bei höheren CKD-Stadien ergeben (→ [9 Monitoring](#)).

5.2.2 Bluthochdruck

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie liegt alters- und geschlechtsabhängig zwischen 4,9 und 51 % in deutschen Bevölkerungsstudien [120]. Patient*innen mit Bluthochdruck haben ein erhöhtes Risiko, eine chronische Nierenkrankheit und/oder ein Nierenversagen zu entwickeln [21]. Das absolute Risiko für Patient*innen mit Bluthochdruck, ein Nierenversagen zu entwickeln, ist gering. Es wird abhängig von den Komorbiditäten zwischen 2,9 und 14 pro 100.000 Personen geschätzt [80].

Die NVL-Hypertonie und die ESH Leitlinie empfehlen bei Erstdiagnose einer arteriellen Hypertonie die Messung des Serumkreatinins, die Kalkulation der eGFR und die Erfassung der Proteinurie entweder mittels Streifentest oder Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR) bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² [14,15,121].

5.3 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen soll bei Erstdiagnose eines Bluthochdrucks eine Serumkreatinin-Bestimmung mit eGFR empfohlen werden. Bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m ² soll eine Urinuntersuchung auf Albumin und Kreatinin (UACR) empfohlen werden.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NVL-Hypertonie 2023 (Empfehlung 3.1.4) [14], ESH 2023 [15], NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9], UMHS 2021 [16]; VA-DoD 2019 (Module A: Screening for CKD and Initial Assessment) [5], KHA-CARI 2013 (recommendation b, 1B) [11]; CEBAM 2012 [10] Literatur: Fraser et al. 2016 [17]			

Auch wenn sich ein asymptomatischer Organschaden durch Bluthochdruck an der Niere manifestieren kann, macht die ESH keine konkreten Empfehlungen für Kontroll- oder Monitoringintervalle der Nierenfunktion (→ [9 Monitoring](#)) [15]. Der prädiktive Wert der eGFR wird als nur moderat eingestuft, mit geringer Änderungssensitivität und mangelnden Daten zur prognostischen Aussagekraft. Dagegen wird die Änderungssensitivität von Proteinurie und die prognostische Aussagekraft als moderat beurteilt [121]. Angesichts der Häufigkeit der arteriellen Hypertonie in der Bevölkerung [120] erscheint eine routinemäßige Untersuchung der Nierenfunktion und Proteinurie, wenn eine Nierenkrankheit initial ausgeschlossen wurde, nicht sinnvoll.

Unabhängig von der Hypertonie können Blutdruckmedikamente (→ [8.2.1 Blutdrucktherapie](#)) oder häufig assoziierte Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus (→ [8.2.3 Therapie des Diabetes mellitus](#)) und Herzinsuffizienz (→ [5.2.3 Herzinsuffizienz](#)) ein Monitoring der Nierenfunktion notwendig machen.

5.2.3 Herzinsuffizienz

Patient*innen, die am Zusatzmodul Herzinsuffizienz des DMP KHK teilnehmen, sollen mindestens einmal jährlich Serumkreatinin, eGFR, Natrium und Kalium bestimmt bekommen. Dies ist auch unabhängig von der Teilnahme am DMP, aufgrund der Medikation notwendig (→ [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#), NVL chronische Herzinsuffizienz [122]).

5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können

Bei der Einnahme von potenziell nephrotoxischen Medikamenten kann ein Monitoring der Nierenfunktion notwendig sein, um Komplikationen zu vermeiden. Das ist auch notwendig bei Medikamenten, die selbst nicht nephrotoxisch sind, aber bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können und dann selbst toxisch werden (z. B. Colchicin, Digitalisglykoside, Methotrexat). Die Notwendigkeit von Kontrollen muss individuell abgewogen werden [123, 124]. Für einige Medikamente gibt es Monitoringvorschläge, z. B. in der Fachinformation. Das Risiko für eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion hängt von Vorerkrankungen der Niere, von den Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, vom Alter und der Einnahmedauer ab.

<p>5.4 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen, die temporär nephrotoxische Medikamente erhalten, sollte die Notwendigkeit einer Bestimmung der eGFR vor und nach Abschluss der Behandlung erwogen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.1.20) [9], DEGAM 2013 S1-Leitlinie Medikamentenmonitoring (abgelaufen) [18]</p>			

<p>5.5 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen, die dauerhaft potenziell nephrotoxische Medikamente einnehmen, sollte mindestens einmal jährlich die Überprüfung der Nierenfunktion durchgeführt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.20) [9] Literatur: Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie. Informationen zur Therapie Merkblätter für Ärztinnen und Ärzte sowie Patientinnen und Patienten [19], Hiemke et al. 2018 Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. [20]</p>			

Allgemeine Regeln

Wenn bei Patient*innen mit CKD, Medikamente mit einer bekannten potenziell nephrotoxischen Wirkung eingesetzt werden, sollte auf eine ausreichende Hydrierung geachtet werden. Eine eGFR-Bestimmung sollte gegebenenfalls bei Beginn und nach der Behandlung erfolgen (→ 9 Monitoring).

Weitere Hinweise zur Prävention und zu Risikofaktoren für medikamenteninduzierte Nephrotoxizität, sowie mit Nephrotoxizität assoziierte Medikamente sind in Tabelle 4: Medikamenteninduzierte Nephrotoxizität: Prävention, Risikofaktoren und Tabelle 5: Ausgewählte Medikamente mit erhöhtem Risiko eines akut auf chronischen Nierenversagens und mögliche Maßnahmen zusammengestellt. Tabelle 6: Nephrotoxizität von Naturheilmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln enthält eine Auswahl an Nahrungsergänzungsmitteln und Naturheilmitteln, die bei Patient*innen mit CKD kontraindiziert sein können. Manche Medikamente sind nicht selbst nephrotoxisch, können aber bei einer akut verschlechterten Nierenfunktion (AKD) kumulieren, wie z. B. Methotrexat, Colchicin oder Herzglykoside.

Tabelle 4: Medikamenteninduzierte Nephrotoxizität: Prävention, Risikofaktoren
(orientiert an UMHS-Leitlinie [16])

Allgemeine Strategien zur Vorbeugung arzneimittelinduzierter Nephrotoxizität

- Beurteilen Sie die Nierenfunktion vor der Initiierung potenziell nephrotoxischer Arzneimittel
- Passen Sie die Dosierung der Medikamente je nach Bedarf an die Nierenfunktion an (www.dosing.de)
- Vermeiden Sie nephrotoxische Arzneimittelkombinationen
- Verwenden Sie, wenn möglich, nicht-nephrotoxische Alternativen
- Korrigieren Sie, wenn möglich, Risikofaktoren für Nephrotoxizität vor Beginn der medikamentösen Therapie
- Achten Sie auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr vor und während der Therapie mit potenziell nephrotoxischen Arzneimitteln
- begrenzen Sie, wenn möglich, Dosis und Dauer der Therapie

Wichtige Risikofaktoren für arzneimittelinduzierte Nephrotoxizität

- | | |
|---|--|
| ■ Alter über 60 Jahre | ■ Nierentransplantation in der Vorgeschichte |
| ■ Diabetes mellitus | ■ Multiples Myelom |
| ■ Arzneimittelwechselwirkungen, die zu synergistischen nephrotoxischen Wirkungen führen | ■ Sepsis |
| ■ Exposition gegenüber mehreren oder hohen Dosen von Nephrotoxinen | ■ Nierenfunktionsstörung (z. B. eGFR < 60 ml/min/1,73m ² , Nierenarterienstenose) |
| ■ Herzinsuffizienz | ■ vaskuläre Erkrankungen |
| | ■ Volumenmangel |

Tabelle 5: Ausgewählte Medikamente mit erhöhtem Risiko einer akut auf chronischen Nierenkrankheit und mögliche Maßnahmen

Medikament	Auswirkung bei erniedrigter eGFR	Aktion bei Gefahr eines akut auf chronischen Nierenversagens*	Generelle Empfehlung bei Patient*innen mit CKD**
Analgetika (→8.2.7 Schmerztherapie)			
Benzodiazepine	Akkumulation > Sedierung, Verwirrung	Dosisreduktion	Dosistitration basierend auf Wirksamkeit und Verträglichkeit; ggf. Dosisanpassung bei stark eingeschränkter Nierenfunktion
NSAR und Coxibe	Nephrotoxisch, verminderte Nierenperfusion Akute interstitielle Nephritis (selten)	Pausieren oder beenden	Vermeiden (insbesondere bei gleichzeitiger Gabe mit ACE-Hemmern und Spironolacton) oder für kurzmöglichste Zeit anwenden eGFR vor und nach Behandlung kontrollieren; auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten
Opioide	Überdosierung durch Akkumulation	Dosisreduktion**	Bei langfristiger Erniedrigung der eGFR: langwirksame Opioide vermeiden, Opiate mit minimaler renaler Exkretion wie Fentanyl, Oxycodon, Hydromorphon und Tramadol bevorzugen
Pregabalin / Gabapentin	Überdosierung durch Akkumulation	Dosisreduktion	Dosisanpassung nach eGFR
Kardiovaskuläre Medikamente (→Blutdrucktherapie)			
ACE-Hemmer, ARB, Aliskiren	Hypotonie Hyperkaliämie	ggf. pausieren; Weitergabe nach individueller Indikation z. B. bei Herzinsuffizienz erwägen	Nach Therapieeinleitung Nierenwerte kontrollieren Kombination mit NSAR und Spironolacton vermeiden Kombination ACE-Hemmer und ARB. bzw. Aliskiren vermeiden.
Antihypertensiva inklusive Kalziumkanal-blocker, Alpha- und Beta-blocker	Hypotension > renale Minderperfusion Bradykardie bei Beta-blockern	Dosisreduktion oder ggf. pausieren (vom Blutdruck abhängig)	Dosisanpassung nach eGFR
Digoxin	Akkumulation > Hyperkaliämie durch Überdosierung	Dosisreduktion, Kontrolle des Kaliums und Digoxinspiegels	Dosistitration nach Zielkonzentration (kann bei eingeschränkter Nierenfunktion verringert sein). Wechsel auf Digitoxin erwägen*** wenn trotz Betablocker eine symptomatische Tachykardie besteht.
Medikament	Auswirkung bei erniedrigter eGFR	Aktion bei Gefahr eines akut auf chronischen Nierenversagens*	Generelle Empfehlung bei Patient*innen mit CKD**

Kardiovaskuläre Medikamente (→Blutdrucktherapie)			
Diuretika (→8.2.8 Therapie mit Diuretika)	Hypovolämie (Exazerbation der prärenalen AKD), reduzierte Nierenperfusion bei Hypovolämie Akute interstitielle Nephritis (selten)	Bei Hypovolämie pausieren	Dosisanpassung je nach Wirkstoff (ggf. Dosissteigerung unter Kontrollen der eGFR)
DOACs	Akkumulation > Blutung	ggf. Pausieren, insb. bei DOACs mit renaler Ausscheidung***	Dosisanpassung nach eGFR
Kaliumsparende Diuretika Amiloride, Epleronon, Spironolacton	Hypovolämie Hyperkaliämie	Pausieren	Nach Therapieeinleitung Nierenwerte kontrollieren Kombination mit NSAR und ACE-Hemmern vermeiden
Statine (→8.2.9 Kardiovaskuläres Risikomanagement)	Mögliche Auslöser einer AKD bei vorhandener Rhabdomyolyse	Bei Rhabdomyolyse beenden	Beenden bzw. umstellen bei unerklärlichen oder persistierenden Muskelbeschwerden
Antibiotika / Virostatika / Antimykotika			
Aciclovir	Akkumulation > Toxizität (neurologische Symptome) Krystallnephropathie Akute interstitielle Nephritis (selten)	Dosisreduktion; auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten	Dosisanpassung nach eGFR
Fluconazol	Akkumulation > Toxizität (v.a. Hepatotoxizität) CYP3A4-Inhibition > Akkumulation von CYP3A4-metabolisierten Medikamenten > entsprechende Toxizität inkl. QTc-Verlängerung	Dosisreduktion	Dosisanpassung nach eGFR
Penicilline	Akkumulation > Toxizität (v.a. Neurotoxizität) Akute interstitielle Nephritis (selten)	Dosisreduktion	Dosisanpassung nach eGFR
Medikament	Auswirkung bei erniedrigter eGFR	Aktion bei Gefahr eines akut auf chronischen Nierenversagens*	Generelle Empfehlung bei Patient*innen mit CKD**

Antibiotika / Virostatika / Antimykotika			
Tetracycline	Nephrotoxizität Akute interstitielle Nephritis (selten)	Vermeiden	ggf. Dosisanpassung nach Wirkstoff
Trimethoprim und Cotrimoxazol (Cotrim)	Akkumulation > Hyperkaliämie (insbes. Bei ACE-Hemmer/ARB, Spironolacton), Toxizität (Übelkeit, Erbrechen) Falsch positive Erhöhung des Kreatinins möglich	Dosisreduktion	Kombination mit ACE-Hemmern und Spironolacton vermeiden Nierenwerte kontrollieren bei Kombination mit bestehender Diuretikatherapie
Antidiabetika (→8.2.2 Therapie mit SGLT-2 Hemmern; 8.2.3 Therapie des Diabetes mellitus)			
Sulfonylharnstoffe und Glinide	Akkumulation > Hypoglykämie	Langwirkende Präparationen vermeiden; Kontrollen des Blutzuckers und bei Bedarf Dosisreduktion	Wegen des Hypoglykämie-Risikos zu vermeiden; Empfehlungen nach Wirkstoff für Dosisanpassungen und Kontraindikationen beachten
Metformin	Akkumulation > Hypoglykämie erhöhtes Risiko für Laktatazidose	Bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m ² pausieren	Bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m ² vermeiden
DDP-4-Inhibitoren	keine nachgewiesene Wirksamkeit auf kardiovaskuläre Endpunkte	Bei akut eingeschränkter Nierenfunktion vorübergehend pausieren	Wirkstoffspezifische Empfehlungen beachten
GLP-1-Agonisten		Bei akut eingeschränkter Nierenfunktion vorübergehend pausieren	Wirkstoffspezifische Empfehlungen beachten
SGLT2-Inhibitoren	Diuretische Wirkung > Exazerbation eines Volumenmangels	Bei akut eingeschränkter Nierenfunktion vorübergehend pausieren, auch bei unzureichender Flüssigkeitszufuhr oder Volumenverlust (z. B. Durchfallerkrankungen)	Wirkstoffspezifische Empfehlungen beachten (z. B. je nach eGFR entweder absetzen bzw. nicht neu ansetzen)
Medikament	Auswirkung bei erniedrigter eGFR	Aktion bei Gefahr eines akut auf chronischen Nierenversagens*	Generelle Empfehlung bei Patient*innen mit CKD**

Antiepileptika			
Phenytoin	Akkumulation > Toxizität (Übelkeit, Erbrechen), Akute interstitielle Nephritis (selten)	Medikamentenspiegel kontrollieren (korrigierte Berechnung des Spiegels muss bei erhöhtem Harnstoff und niedrigem Albumin erfolgen)	Vorsichtige Anwendung bei stark eingeschränkter Nierenfunktion
Pregabalin/ Gabapentin	Akkumulation > ZNS- und Atemdepression	Dosisreduktion	Dosisanpassung nach eGFR
Gicht-Medikamente			
Allopurinol	Akkumulation > Erhöhtes Risiko für Agranulozytose, aplastische Anämie, Thrombozytopenie, Akute interstitielle Nephritis (selten)	Vorsichtige Eindosierung, mit reduzierter Dosis anfangen	Dosisanpassung nach eGFR
Colchicin (→8.2.4 Therapie bei Hyperurikämie und akuter Gicht)	Akkumulation > Erbrechen/Diarrhö > Hypovolämie	Dosisreduktion oder Therapieumstellung auf Prednisolon	NSAR als Gichttherapie vermeiden
Sonstige			
Kontrastmittel (KM)	Unklar; Kausaler Zusammenhang mit AKD kritisch diskutiert	Vorsichtiges Vorgehen, kritische Abwägung der Indikation einer Kontrastmittelgabe	eGFR-Messung innerhalb von 3 Monaten vor KM-Gabe; Kontrolle danach (Bei nicht dialysepflichtigen Patient*innen) auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten
Lithium	Nephrogener Diabetes insipidus Akkumulation > Nebenwirkungen	Medikamentenspiegel und Elektrolyte kontrollieren; auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten	Vermeiden
Methotrexat	Akkumulation > Toxizität (Knochenmarkdepression)	Pausieren	Dosisanpassung nach eGFR

*Pausierte Medikamente mit einer weiterbestehenden Indikation zeitnah nach Ausheilung der AKD, ggf. mit Dosisanpassung nach eGFR, wieder einleiten.

**Dosisanpassung nach eGFR erfolgt, sofern notwendig, z. B. nach den Empfehlungen der Webseite dosing.de bzw. die durch Letztere verlinkte Webseite für DOAC-Dosierungen easy-doac.de.

*** Digitoxin wird v. a. hepatisch eliminiert und erfordert bei CKD keine Dosisanpassung, die erforderliche Dosis zum Erreichen der Zielkonzentration kann geringer sein.

Von Think Kidneys und dosing.de adaptiert. [125,126]

Tabelle 6: Nephrotoxizität von Naturheilmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln

Substanz	Übliche Indikationen	Nephrotoxische Effekte
Artemisia absinthium (Wermutkraut; Bitterer Beifuß)	Anämie Antipyretisch Appetitsteigernd Asthma Gastrointestinale Störungen	Rhabdomyolyse mit akuter intratubulärer Obstruktion und evtl. tonisch-klonische Krämpfe
Chromverbindungen	Blutzuckerkontrolle Fettsenkend Gewichtsabnahm	Akute Tubulusnekrose Interstitielle Nephritis
Ephedra (Meerträubel; „Mormonentee“; Ma-Huang); in den USA verboten wg. Nephrolithiasis	Allergische Rhinitis Asthma Hypotension Sexuelle Stimulation Gewichtsabnahme	Nephrolithiasis aufgrund Ephedrin-, Norephedrin- und Pseudoephedrinsteinbildung
Germanium*	Anti-inflammatorisch Immunstimulierend	Tubuläre Degeneration Geringe glomeruläre Schädigung
Glycyrrhiza glabra (Süßholz; Lakritze)	Antibiotisch Anti-inflammatorisch Gastrointestinale Störungen Diuretisch	Renal tubulärer Schaden aufgrund prolongierter Hypokaliämie Hypokaliämische Rhabdomyolyse bei Pseudohypaldosteronismus
Kreatin	Verbesserte Muskelleistung bei intensivem Krafttraining	Akute fokale interstitielle Nephritis und fokale Tubuluszellnekrose Unspezifische Nierenschädigung Rhabdomyolyse
Hedoma pulegioides (Frauenminze)	Abort induzierend Menstruationsfördernd	Ödematöse, hämorrhagische Nieren mit akutem Tubuluschaden und hepatorenalem Syndrom
Hydrazin	Anorexie, Kachexie Chemotherapeutisch	bei durch Hydrazin induziertem hepatorenalem Syndrom: Autolyse der Nieren möglich
Vaccinium macrocarpon (Cranberry)	Antibiotisch Urinansäuerung	Nephrolithiasis aufgrund Oxalurie
Larrea tridentata (Kreosotbusch; Chaparral)	Anti-inflammatorisch Antibiotisch Antioxidans	Zystische Nierenerkrankung Nierenzellkarzinom
L-Lysin	Antiviral Wundheilung	Fanconi-Syndrom und interstitielle Nephritis

Substanz	Übliche Indikationen	Nephrotoxische Effekte
Salix daphnoides (Reifweide; Salicin →Salicylat)	Analgetisch Anti-inflammatorisch	nekrotische Papillen wie bei Analgetika-Nephropathie
Thevetia peruviana (Schellenbaum; tropischer Oleander)	Anti-inflammatorisch	Tubuluszellnekrose mit Vakuolen, evtl. hepatorenales Syndrom
Tripterygium wilfordii (Celastraceae; „Thunder god vine“)	Immunsuppressiv (Rheuma)	Schock und akutes Nierenversagen
Vitamin C	Verstärkung der Eisenresorption Schutz vor Krebs und koronarer Herzkrankheit Wundheilung	Nephrolithiasis aufgrund Oxalurie
Yohimbe (Pausinys talia yohimbe; „Liebesbaum“)	Erektile Dysfunktion Sexuelle Stimulation	SLE und Lupusnephritis

*Das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin warnte 09/2000 vor dem Gebrauch von Germanium als Nahrungsergänzungsmittel: „Die als Tagesdosis empfohlene Menge von 50 mg Germanium kann zu schweren Gesundheitsschäden führen. In diesem Dosierungsbereich hat es sogar Todesfälle gegeben.“

Praxistipp

Zu Laborkontrollen der Nierenfunktion bei Medikamenten verweisen wir auf die → S1 Leitlinie Medikamentenmonitoring. Diese Leitlinie ist formal abgelaufen, bietet aber eine Orientierung basierend auf den Fachinformationen häufig verordneter Medikamente. Für rheumatologische Medikamente bietet die Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie Merkblätter für Ärzt*innen sowie Patient*innen mit Empfehlungen zum Medikamentenmonitoring (<https://dgrh.de/Start/Versorgung/Therapieinformationen/Therapieinformationsb%C3%B6gen.html>) [19].

5.2.5. Sonstige Risikogruppen

Ein kleiner Teil der Nierenkrankheiten ist erblich bedingt. Während ein Teil dieser Erkrankungen bereits im Kindesalter symptomatisch wird (z. B. autosomal rezessive polyzystische Nierenkrankheit (ARPKD), juvenile Nephronophthise), werden einige andere Erkrankungen (z. B. autosomal dominante polyzystische Nierenkrankheit (ADPKD)) oft erst im Erwachsenenalter symptomatisch. Frühe Symptome sind unspezifisch, dazu können Flankenschmerzen, Bauchschmerzen und Blut im Urin gehören. Auch haben Personen mit einer positiven Familienanamnese für ein Nierenversagen ein erhöhtes Risiko eine höhergradige CKD zu entwickeln [127-130].

<p>5.6 Empfehlung (modifiziert 2024) Personen mit nahen Verwandten mit erblicher Nierenkrankheit sollten auf die Möglichkeit einer nephrologischen und gegebenenfalls auch human-genetischen Beratung hingewiesen werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9]</p>			

6 Vorgehen bei Erstdiagnose

Leitfragen

- 1 Welche Untersuchungen sollen bei einer neu diagnostizierten Nierenkrankheit erfolgen?
- 2 Welche Patient*innen mit neu diagnostizierter Nierenkrankheit sollen zu Nephrolog*innen überwiesen werden?

6.1 Laboruntersuchungen

6.1.1 Blutuntersuchungen

<p>6.1 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m², soll eine weitere Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) nach 3 Monaten durchgeführt werden, um die Diagnose einer CKD zu stellen.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (practice point 1.1.3.1; 1.1.3.2) [21], HAS 2023 [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.8) [9], UMHS 2021[16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (Sidebar 6, Criteria for CKD) [5], KHA-CARI 2013 (Diagnosis, 1C) [11], ACP 2013 [6], CEBAM 2012 [10]</p>			

Kreatinin ist ein zur Abschätzung der Nierenfunktion nicht optimal geeigneter Parameter, weil er erst spät bei eingeschränkter Nierenfunktion ansteigt und von Alter, Geschlecht, Muskelmasse und anderen Faktoren abhängig ist (→ [Tabelle 7 Fehlerquellen bei der Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate](#)). Zur besseren Abschätzung der Nierenfunktion (eGFR), basierend auf dem Serumkreatinin, gibt es verschiedene Formeln, die für Alter, Geschlecht, Rasse oder Gewicht korrigieren und eine unterschiedliche Präzision aufweisen. In der Praxis wird die eGFR vom Labor meist bei der Kreatininbestimmung mitberichtet. Heute wird die Verwendung der CKD-EPI Formel empfohlen und von den meisten Laboren verwendet. Die neue CKD-EPI-Formel (2021) berücksichtigt nur Alter, Geschlecht und Kreatinin sowie Körpergröße und Körpergewicht, sofern eine Berechnung auf normierte Körperoberfläche von 1,73 m² erfolgen soll [131,132].

Zur Abgrenzung vom akuten Nierenversagen und von interindividuellen Schwankungen der eGFR wird zur Diagnose der CKD eine zweimalige Messung im Abstand von 3 Monaten empfohlen [21].

CKD-EPI-Formel 2021

$$eGFR_{cr} = 142 \times \min(S_{cr}/K, 1)^\alpha \times \max(S_{cr}/K, 1)^{-1.200} \times 0.9938^{\text{Age}} \times 1.012 \text{ [if female]}$$

Abkürzungen/Units

eGFR (estimated glomerular filtration rate) = ml/min/1.73 m²

S_{cr} = standardized serum creatinine in mg/dl

K = 0.7 (females) or 0.9 (males)

α = -0.241 (female) or -0.302 (male)

min (S_{cr}/K, 1) is the minimum of S_{cr}/K or 1.0

max (S_{cr}/K, 1) is the maximum of S_{cr}/K or 1.0

Age (years)

Praxistipp

Link zur Berechnung der eGFR-mit der CKD-EPI-Formel (2021): <https://nierenrechner.de/>

Tabelle 7: Fehlerquellen bei der Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate

Fehlerquelle	Beispiel
Kreatininproduktion	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter < 18, sehr hohes Alter ■ Sehr viel oder wenig Muskelmasse (Muskelerkrankungen, Bodybuilding) ■ Stark abweichende Körpermaße (starkes Übergewicht, Kachexie, Amputation) ■ Ernährung (viel Protein, Kreatinsupplemente) ■ Muskelerkrankungen oder Lähmungen ■ Akute Veränderungen der Nierenfunktion
Tubuläre Sekretion	<ul style="list-style-type: none"> ■ Verringert durch Medikamente (Trimethoprim, Cimetidin, Fibrate)
extrarenale Elimination von Kreatinin	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inhibition intestinaler Kreatininkinase durch Antibiotika (Serumkreatinin ↑) ■ Erhöhtes extrazelluläres Volumen (Ödeme, Schwangerschaft)
Fehler der Kreatininmessung	<ul style="list-style-type: none"> ■ Spektrale Störquellen (z. B. Bilirubin, Medikamente) ■ Chemische Störquellen (z. B. Glukose, Ketone, Bilirubin, Medikamente)

Die Berücksichtigung von Rasse (soziologisches Konstrukt) bei der Berechnung der eGFR beruhte auf der Beobachtung, dass Menschen, die sich in Nordamerika selbst als afroamerikanisch bezeichnet haben, höhere Kreatininspiegel haben und die eGFR leicht überschätzt wird [133,134]. Da das Rassenkonzept aus biologischer Sicht nicht haltbar ist, gibt es Kritik an der Adjustierung der Formel basierend auf der Annahme einer Rasse [135]. Der Einfluss der Rasse auf die Schätzung der eGFR ist marginal und hat vor allem bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² eine Bedeutung. Eine bessere Schätzung der eGFR gelingt mittels Cystatin C [132]. Daher wird Rasse in der aktuellen CKD-EPI-Formel nicht mehr berücksichtigt.

Cystatin C und andere Methoden zur Bestimmung der eGFR

In besonderen Situationen, z. B. bei starken Abweichungen der Körpermorphologie (extreme Fettleibigkeit, starke Muskelatrophie, z. B. nach Schlagfall, Amputation) oder während der Schwangerschaft müssen eGFR-Werte, die mit Kreatinin bestimmt wurden, kritisch bewertet werden. Eine Alternative zur Bestimmung der eGFR ist die Messung des Cystatin C, das weniger durch Muskelmasse, Ernährung und Geschlecht beeinflusst wird [136]. Die Bestimmung von Cystatin C in der ambulanten hausärztlichen Versorgung ist bisher unüblich. Es ist ein relativ teurer Laborwert (EBM GOP 32463: 9,70 € Stand 2024) im Vergleich zu Kreatinin (EBM GOP 32067: 0,40 €, Stand 2024). Er wird von keiner Leitlinie routinemäßig empfohlen. Die KDIGO-Leitlinie empfiehlt im Einzelfall eine Cystatin-C-Messung alternativ durchzuführen, wenn Gründe bestehen, die Kreatinin-basierte eGFR anzuzweifeln und wenn dies therapeutische Konsequenzen hat [21]. Die NICE-Leitlinie gibt für diese Fälle auch die GFR-Messung mit Inulin, 51Cr-EDTA, 125 I-Iothalamate und Iohexol an (NICE recommendation 1.1.9) [9]. Die Indikation für diese speziellen Laboruntersuchungen gehört in den spezialärztlichen Bereich.

Bezug der eGFR auf die Körperoberfläche

Die Angabe der eGFR wird historisch auf eine Körperoberfläche (KOF) von 1,73 m² bezogen [137]. 1,73 m² war 1927 die durchschnittliche Körperoberfläche (KOF) von Männern und Frauen in den USA [138]. Diese Annahme trifft für die meisten Menschen und Kinder nicht zu. Die KOF bei Frauen liegt in Deutschland durchschnittlich bei 1,6 m² und bei Männern 1,9 m². In der täglichen Versorgung und in Studien findet keine Umrechnung der Anpassung der vom Labor angegebenen eGFR auf die KOF des individuellen Patienten statt, auch nicht bei Kindern. Die Abschätzung der KOF kann mit Nomogrammen über Körpergröße und Gewicht erfolgen und gilt als unzuverlässig, insbesondere bei starkem Übergewicht. Es gibt Hinweise, dass die Umrechnung die Schätzung der Nierenfunktion nicht verbessert [139]. Wir folgen hier der nephrologischen Gepflogenheit, die eGFR mit der Einheit von ml/min/1,73 m² anzugeben, empfehlen aber keine rechnerische Korrektur.

Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche

6.2 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Verdacht auf akute Nierenkrankheit (AKD) mit und ohne bekannte CKD, sollte eine Kontrolle der eGFR innerhalb von 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.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: DGfN 2021 S2k-Leitlinie Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen. [24], NICE 2021 (recommendation 1.3.6) [9], NICE 2019 Acute kidney injury: prevention, detection and management [25], AKI Best Practice Guidance: Responding to AKI Warning Stage Test Results for Adults in Primary Care 2016 [26], CEBAM 2012 [10], KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury 2012 [27]			

Eine akute Nierenkrankheit (AKD) als Ursache einer erniedrigten eGFR sollte nicht übersehen werden. Die Quellleitlinien gehen davon aus, dass meist ältere eGFR-Messungen zur Verfügung stehen [140]. Sie berücksichtigen in ihren Empfehlungen aber nicht, dass dies nicht immer der Fall ist, oder dass die Werte sehr alt sein können. Eine AKD ist im ambulanten Bereich ein relativ seltenes Ereignis und meist nicht per se symptomatisch [141]. Im Regelfall besteht bei den meist älteren Patient*innen keine große diagnostische Unsicherheit, eine akute von einer chronischen Nierenkrankheit zu unterscheiden. Daher muss eine individuelle Evaluation der Dringlichkeit weiterer Untersuchungen vorgenommen werden [142].

Zur Definition der relevanten Progression siehe Kapitel → [4.1.3. Definition Progression der chronischen Nierenkrankheit](#).

Die NICE Leitlinie empfiehlt bei Verdacht auf akutes Nierenversagen eine Kontrolle der eGFR in spätestens zwei Wochen [9]. Abhängig von der Symptomatik (Ödeme, Luftnot) kann auch eine sofortige Überweisung, bzw. Krankenseinweisung in die Nephrologie oder eine andere Fachdisziplin zur Therapie der Ursache erforderlich sein.

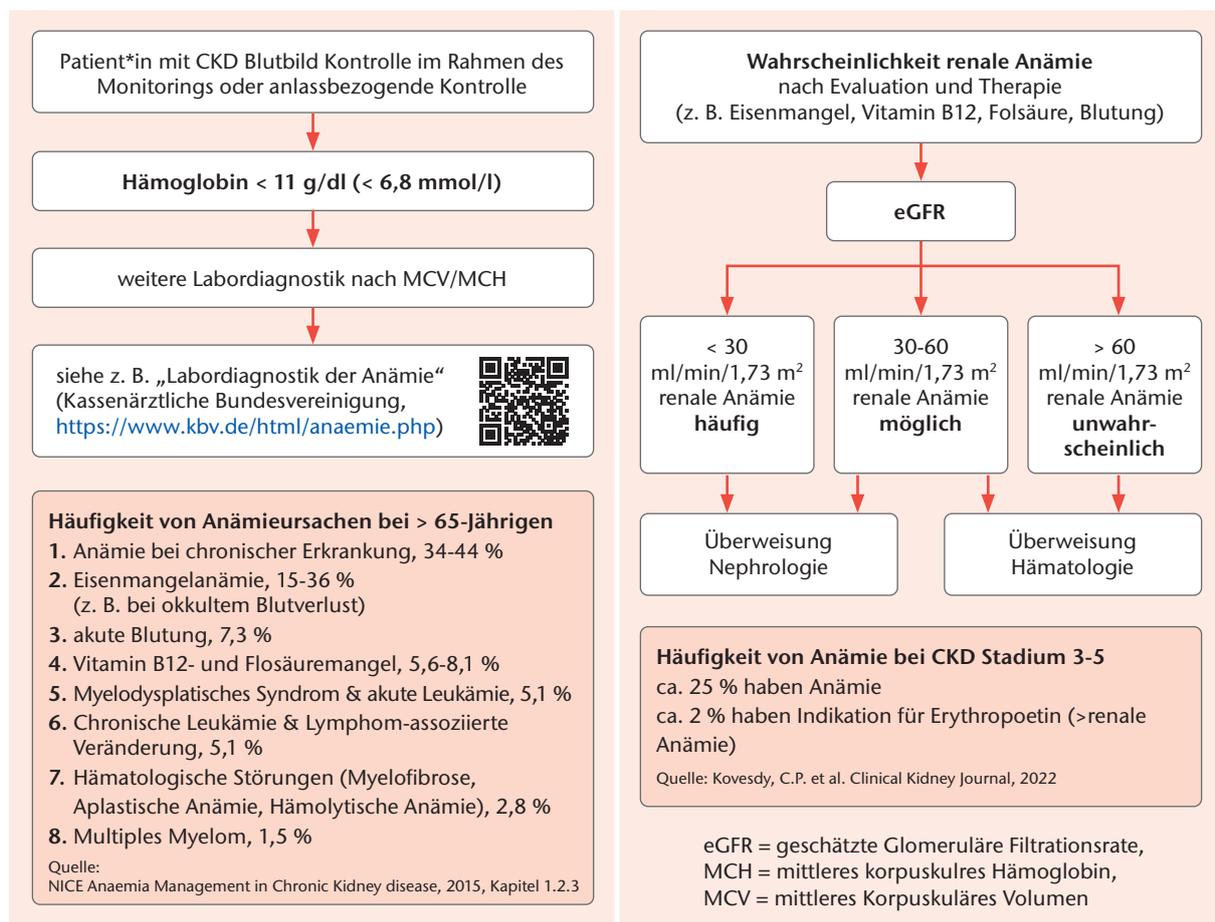
6.1.2 Weitere Blutuntersuchungen

Weitere routinemäßige Blutuntersuchungen bei der Erstdiagnose einer CKD werden, mit Ausnahme der KHA-CARI-Leitlinie, von keiner Leitlinie explizit empfohlen. Diese empfiehlt grundsätzlich bei Erstdiagnose ein Blutbild, Serumharnstoff, Glucose und Blutfette zu bestimmen.

Da diese Werte in Deutschland im Allgemeinen vorliegen oder bei der Kreatininmessung mitbestimmt werden, wird – wie bei den meisten Quellleitlinien – auf eine explizite Empfehlung verzichtet. Diese Blutuntersuchungen können als Teil des kardiovaskulären Risikoassessments notwendig werden (→ 6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos).

Ergeben sich im Blutbild keine Hinweise auf eine Anämie, sind weiterführende Untersuchungen wie die Messung von Serumeisen oder Ferritin nicht notwendig (→ Abbildung 2: Algorithmus zum Vorgehen bei Anämie und chronischer Nierenkrankheit → 9 Monitoring → 8.2.5 Therapie der Anämie). Die Indikation zur Messung von Kalium oder anderen Elektrolyten ist nur im Einzelfall gegeben, da diese im Regelfall erst in Spätstadien verändert sind. KDIGO empfiehlt eine Überprüfung von Kalium bei Patient*innen mit CKD und Herzinsuffizienz bei jeder Therapieeskalation oder Verschlechterung (KDIGO 2024 Practice points 3.6).

Abbildung 2: Algorithmus zum Vorgehen bei Anämie und chronischer Nierenkrankheit



Für die Bestimmung von Kalzium, Phosphat, Parathormon (und Vitamin D) als Marker für eine CKD-Mineral Bone Disorder (CKD-MBD) (früher: renale Osteodystrophie) wird auf den Abschnitt → 9 Monitoring und zur → 8.2.6 CKD-MBD (CKD – Mineral Bone Disorder) und Knochenstoffwechsel verwiesen. Eine laborchemische Veränderung im Knochenmineralhaushalt ist ab Stadium G3b (eGFR < 45 ml/min/1,73 m²) zu erwarten.

Die Bestimmung von Hepatitis-B-Serologie, Hepatitis-C-Serologie und HIV-Serologie gehört zur Vorbereitung auf Dialyse und Transplantation. Dies ist Aufgabe der Nephrologie und wird daher in dieser Leitlinie nicht besprochen. Davon unbenommen ist die Abklärung bei klinischen Hinweisen auf eine dieser Erkrankungen.

Die KHA-CARI-Leitlinie, die HAS-Leitlinie und die NICE-Leitlinie (recommendations 1.12.2; 1.12.3) führen indikationsbezogen noch folgende Laboruntersuchungen auf: Serumkalzium, Serumphosphat, TSH, 25-Hydroxy-Vitamin-D, Eisen, ANA, Komplementfaktoren, Hepatitis-B Serologie, Hepatitis-C Serologie, HIV-Serologie, glomeruläre Basalmembran-Antikörper (GBM-Ak), anti-neutrophil cytoplasmic Antikörper (ANCA) [9,11,22,143,144]. Auf diese speziellen Laboruntersuchungen, z. B. auf Antikörper bei Verdacht auf Glomerulonephritis, sollten Hausärzt*innen im Regelfall verzichten. Werden diese Untersuchungen für indiziert gehalten, sollte eine Überweisung/Einweisung in die Nephrologie erfolgen (→ [6.3 Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche](#), → [10 Überweisung und Schnittstellendefinition](#)).

6.1.3 Urinuntersuchungen

Albuminurie / Proteinurie

Rationale

Zur Evaluation der Nierenfunktion ist neben der eGFR die Albuminurie ein wichtiger prognostischer Marker. Der Nachweis von Albumin im Urin ist ein Hinweis auf einen glomerulären Schaden. Bei einem intakten Glomerulum kann Albumin aus dem Blut die Filtrationsmembran nicht passieren. Von der Albuminurie muss die Proteinurie unterschieden werden. Dies umfasst nicht nur das Eiweiß Albumin, sondern auch andere Eiweiße z. B. tubulären Ursprungs. Für die Klassifikation der CKD ist die Albuminurie relevant (→ Tabelle 8: Konversionstabelle für Albuminurie und Proteinurie). Zur Messung der Albuminurie stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Teststreifen erlauben eine orientierende Untersuchung zum Nachweis von Protein im Urin. Sie haben eine hohe Sensitivität zum Nachweis von Albumin, aber reagieren nicht auf andere Proteine oder Mikroalbumin. Falsch positive Befunde, z. B. durch Fluor vaginalis, Antibiotika, oder falsch negative Befunde sind möglich [145]. Die Proteinnachweisgrenze ist konzentrationsabhängig, weswegen eine Bestimmung durch die vom Hydratationszustand abhängige Ausscheidungsmenge beeinflusst wird. Die NICE-Leitlinie empfiehlt daher keine Teststreifen auf Proteinurie zu benutzen, wenn eine Messung im Urin bezogen auf die Kreatininausscheidung möglich ist (recommendation 1.1.11) [9]. Die KDIGO Leitlinie (Practice Point 1.3.1.1) empfiehlt Teststreifen ebenfalls nur nachrangig und spezifiziert, dass maschinenlesbare Teststreifen visuell abzulesenden vorzuziehen sind [21].

Eine Methode zur Bestimmung der Albuminurie ist die 24-Stunden-Urinsammlung mit Bestimmung der Albumin- bzw. Proteinmenge, unabhängig von der Urinkonzentration. Da die 24-Stunden-Urinsammlung aufgrund von ungenauer Sammlung und Probenentnahme,

schlechter Patientenadhärenz, Kosten und Zeitaufwand aufwendig und fehleranfällig ist, hat sich diese in der Diagnostik nicht durchgesetzt. Alternativ wird in einer Spontanurinprobe (spot urine) Kreatinin und Albumin bestimmt und die Albumin-Kreatinin Ratio (UACR) errechnet. Auch hier sind Fehlerquellen möglich. Auch eine Messung der Protein-Kreatinin Ratio (PCR) im Urin ist möglich, diese wird jedoch von der NICE-Leitlinie (Empfehlung 1.1.12) wegen geringerer Sensitivität bei niedriger Proteinurie im Vergleich zur UACR nicht empfohlen [9].

In der Definition der CKD nach KDIGO wird die UACR verwendet, daher wird auch hier die UACR empfohlen (→ Tabelle 8: Konversionstabelle für Albuminurie und Proteinurie). Wird eine Albuminurie aus anderen Gründen als zur Abklärung einer CKD festgestellt (z. B. Diagnostik Harnwegsinfekt), ist ein individuelles Vorgehen erforderlich. Diese Situation wird von dieser Leitlinie nicht adressiert.

Tabelle 8: Konversionstabelle für Albuminurie und Proteinurie

Stadium	Albumin-ausscheidung (mg/24h)	Protein-ausscheidung (mg/24h)	UACR in mg/mmol	UACR in mg/g	PCR in mg/mmol	PCR in mg/g	Interpretation
A1	< 30	< 100	< 3	< 30	< 15	< 150	normal bis leicht erhöht
A2	30-300	150-500	3-30	30-300	15-50	150-500	mäßig erhöht
A3	> 300	> 500	> 30	> 300	> 50	> 500	stark erhöht

Näherungswerte; 1 mmol Kreatinin = 0.1131 g bzw. 1 g Kreatinin = 8.84 mmol;
 UACR: Albumin-Kreatinin Ratio, PCR: Protein-Kreatinin-Ratio.

<p>6.3 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose der CKD soll eine Bestimmung der Albumin-Kreatinin Ratio im Urin (UACR) erfolgen.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 1.1.1.2) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2 [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.14) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 (adaptiert) [23], VA-DoD 2019 (recommendation 3) [5], CEBAM 2012 [10]</p>			

Faktenbox

Warum ist die Bestimmung der Albuminurie (Albumin-Creatinin-Ratio im Urin, UACR) wichtig?

1. Die Kreatinin-/eGFR-Bestimmung alleine reicht nicht aus, um den Zustand der Nierenfunktion abzuschätzen.
 - a. Das Progressionsrisiko zum nierenersatztherapiepflichtigen Nierenversagen kann mit Risiko Scores, die die UACR benötigen, geschätzt werden, z. B. www.risiko-nierenversagen.de, → [7 Abschätzung des Progressionsrisikos zum Nierenversagen](#)
 - b. Entscheidung zur Überweisung in die Nephrologie kann sich an das Progressionsrisiko zum nierenersatztherapiepflichtigen Nierenversagen orientieren → [6.3 Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche](#)
 - c. Eine erhöhte UACR (≥ 300 mg/g) ist ein Argument für eine RAAS-Blockade auch bei nicht erhöhtem Blutdruck → [8.2.1 Blutdrucktherapie](#)
 - d. Eine erhöhte UACR (≥ 300 mg/g) ist ein Argument für einen SGLT2-Hemmer → [8.2.2 Therapie mit SGLT-2-Hemmern, Abb. 5](#)
2. Semiquantitative Teststreifen zur Bestimmung der Proteinurie sind ungenau, sodass der diagnostische Nutzen gering ist.
3. Die Bestimmung des 24-Stunden Urins ist aufwendig und hat sich kaum durchgesetzt. Die Bestimmung des Albumins im Spontan-Urin bietet eine gute Näherung d. Proteinurie.

Zusammengefasst:

Zur Evaluation der Niere gehören eGFR und UACR (+ ggf. Natrium, Kalium, ...) (CAVE: Die Bestimmung der UACR kostet ca. 3,80 € (Stand 2024) und sollte aus Wirtschaftlichkeitsgründen nicht häufiger als angemessen bestimmt werden → [9.3 Monitoring der Proteinurie](#))

Hämaturie

Rationale

Eine Hämaturie kann sowohl ein Hinweis auf ein nephrologisches Problem (z. B. Glomerulonephritis, polyzystische Nierenerkrankung) als auch ein urologisches Problem (Blasenzellkarzinom, Nierenzellkarzinom) der ableitenden Harnwege sein. Es wird zwischen einer sichtbaren und einer nicht-sichtbaren Hämaturie unterschieden. Eine sichtbare Hämaturie muss immer abgeklärt werden und ist nicht Teil dieser Leitlinie. Die Prävalenz der nicht-sichtbaren Hämaturie liegt zwischen 2,5 % und 20 %, je nach untersuchter Population [28]. Da die Hämaturie ein Hinweis auf eine Glomerulonephritis sein kann, die im Rahmen der diagnostischen Evaluation nicht verpasst werden sollte, wird bei der Erstdiagnostik eine Untersuchung auf

eine nicht-sichtbare Hämaturie empfohlen. In der Hausarztpraxis stehen zur Diagnostik Streifen-tests oder alternativ manchmal die Urinmikroskopie zur Auswahl. Urinmikroskopie wird in vielen Hausarztpraxen nicht oder nur selten durchgeführt und erfordert mehr personelle Ressourcen, um eine gleichbleibende Qualität zu gewährleisten. KDIGO und NICE empfehlen daher Streifen-tests zur Untersuchung auf Hämaturie (NICE Empfehlung 1.1.16) [9,21]. Die Untersuchung mittels Streifen-test hat ein günstigeres Kosten-Nutzen-Verhältnis und ist qualitativ besser standardisierbar. Teststreifen werden zur Diagnostik einer nicht-sichtbaren Hämaturie im Rahmen einer CKD-Diagnostik in der Hausarztpraxis der Urinmikroskopie vorgezogen. Für das weitere Vorgehen wird auf die Leitlinie „Nicht sichtbare Hämaturie“ verwiesen [28]. (Hinweis: die Leitlinie ist formal abgelaufen). Als persistierende Hämaturie wird eine nicht anders erklärbare Hämaturie, die in einem unabhängigen Streifen-test im Abstand von mindestens einer Woche weiterbesteht, bezeichnet.

6.4 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose der CKD soll eine Bestimmung der Hämaturie mit einem Streifen-test im Urin erfolgen.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence III	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 2.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.1.16) [9]			

6.5 Empfehlung (geprüft 2024) Eine mit einem positiven Streifen-test nachgewiesene Hämaturie sollte durch einen zweiten unabhängigen Streifen-test überprüft werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendations 1.1.16 – 1.1.19) [9], DEGAM Leitlinie – Nicht sichtbare Hämaturie (NSH) 2020 [28]			

6.6 Empfehlung (neu 2024) Bei zufällig entdeckter Albuminurie oder Hämaturie sollte eine Bestimmung der eGFR und UACR erwogen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.1.23) [9]			

Ein positiver Test sollte wiederholt werden, um häufig vorkommende, falsch positive Ergebnisse oder intermittierende Hämaturie auszuschließen. Ist die Ursache einer anhaltenden Hämaturie (2 positive Tests im Abstand von 2 Wochen gemäß Handlungsempfehlung DEGAM LL) nicht hinreichend abgeklärt, sollte eine Überweisung zur weiteren Abklärung erfolgen. Die NICE Leitlinie (recommendation 1.1.18) empfiehlt, dass bei persistierender nicht sichtbarer Hämaturie, definiert als 2 von 3 Proben mit positivem Ergebnis im Streifentest, maligne urologische Erkrankungen ausgeschlossen werden sollten. Bei gleichzeitiger Proteinurie sollte eine Überweisung in die Nephrologie erfolgen. (→ [6.3 Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche](#))

6.2 Andere Untersuchungen

6.2.1 Blutdruckmessung

Bluthochdruck kann sowohl Folge als auch Ursache einer CKD sein.

<p>6.7 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Erstdiagnose einer CKD soll der Blutdruck kontrolliert werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence I</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.2.2 [22], NICE 2021 (recommendation 1.6) [9], KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease 2021 [29], KHA-CARI 2013 [11], CEBAM 2012 [10]</p>			

Für das Vorgehen bezüglich weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren und das Vorgehen bei erhöhtem Blutdruck wird auf die Kapitel → [6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos](#) und → [8.2.1 Blutdrucktherapie](#) verwiesen.

6.2.2 Sonographie der Nieren

Zu den Ursachen einer CKD, die sonographisch abgeklärt werden können, gehören die polyzystische Nierenkrankheit, obstruktive Harnwegserkrankung, Nierendystopien, Nierenagenesien und Nierentumoren [9,121,127-129,133,134,146]. Die meisten Quellleitlinien geben keine generelle Empfehlung für eine Ultraschalluntersuchung. Aus dem Hintergrundtext zu Empfehlung 1.1.4 der KDIGO-Leitlinie, lässt sich eine Empfehlung zu einer Sonographie bei klinischen Hinweisen ableiten [21]. Die klinischen Hinweise werden aber nicht präzisiert. Die NICE und die CEBAM-Leitlinie empfehlen nur bei klinischen Hinweisen eine Sonographie.

Die klinischen Hinweise der NICE-Leitlinie sind in Tabelle 9: Klinische Indikationen für Sonographie bei der Erstdiagnose einer CKD zu finden.

Tabelle 9:
Klinische Indikationen für Sonographie bei der Erstdiagnose einer CKD (NICE [9])

Klinischer Hinweis	Verweis / Hinweis
Progression der CKD	→ 4.1.3 Definition Progression der chronischen Nierenkrankheit
Sichtbare oder persistierende unsichtbare Hämaturie	→ 6.1.3 Urinuntersuchungen; KDIGO 2024 Practice Point 1.1.4
Hinweise auf eine obstruktive Uropathie	abgeschwächte und verzögerte Miktion, Restharngefühl, Nykturie [147]
Hinweise in der Familienanamnese auf polzystische Nierenerkrankung	Familienanamnese → Leitlinie KHA-CARI autosomal dominant polycystic kidney disease guidelines 2015, KDIGO 2024 practice point 1.1.4 NICE 2021 (recommendation 1.2.6)
eGFR <30 ml/min/1,73 m ²	
Vor einer Nierenbiopsie	Nicht hausärztlich relevant, da Indikationsstellung durch Nephrolog*innen erfolgen muss. → 6.2.4 Nierenbiopsie

Signifikante Größenunterschiede zwischen den Nieren können ein Hinweis auf eine Nierenarterienstenose sein. Allerdings hat sich die Bedeutung der Nierenarterienstenose und damit auch der Vorteil diese zu diagnostizieren deutlich relativiert, da sich kein sicherer Nutzen von Interventionen nachweisen ließ. Sehr selten führt eine sonographische Untersuchung zufällig zur Diagnose eines Nierentumors. Es gibt in Deutschland keine allgemeine Screening-Empfehlung zur sonographischen Untersuchung der Nieren.

<p>6.8 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Diagnose einer CKD, sollte eine einmalige Ultraschalluntersuchung der Nieren und des ableitenden Harnsystems empfohlen werden.</p>	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren
			<p>6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 1.1.4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 2.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.2.5) [9], CEBAM 2012 [10]</p>			

Praxistipp

Isolierte Nierenzysten werden mit zunehmendem Alter häufig gefunden und haben im Regelfall keine Bedeutung. Bei Menschen über 40 Jahren ohne oder mit nur einer Nierenzyste ist eine polyzystische Nierenerkrankung ausgeschlossen [148].

Andere Bildgebende Verfahren

Andere Bildgebende Verfahren (z. B. Szintigraphie, digitale Substraktionsangiographie, etc.) sind nicht Gegenstand der Leitlinie.

6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos

Rationale

Die chronische Nierenkrankheit ist ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse [92,106]. Ebenfalls steigt das Risiko mit dem Schweregrad der Nierenkrankheit an. Die Gründe für diesen Zusammenhang sind bisher nicht abschließend geklärt [149]. Es ist wahrscheinlich, dass der Zusammenhang zwischen CKD und dem erhöhten kardiovaskulären Risiko nicht rein kausal bedingt ist, sondern dass die CKD durch Vergesellschaftung mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Dyslipidämie, Bluthochdruck, Rauchen und Diabetes mellitus auch einen Marker für schlechtere kardiovaskuläre Gesundheit darstellt [89,106,150,151]. Die KDIGO Klassifikation benutzt für die Risikoeinteilung einen kombinierten Endpunkt, der unter anderem Herz-Kreislaufereignisse mit einschließt [76]. Dieses Instrument ist aber für die Schätzung des kardiovaskulären Risikos ungeeignet, da fünf Endpunkte kombiniert werden und die wesentlichen kardiovaskulären Risikofaktoren nicht berücksichtigt werden. Die Bestimmung des kardiovaskulären Risikos spielt vor allem bei Menschen ohne ein kardiovaskuläres Ereignis (Primärprävention) eine Rolle für die Entscheidung, ob eine lipidsenkende Therapie indiziert ist. Bei Menschen mit einem kardiovaskulären Ereignis (Sekundärprävention) ist die Indikation zur lipidsenkenden Therapie immer gegeben [152]. In Deutschland ist die Verordnung einer lipidsenkenden Therapie zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung erst ab einem Risiko von 20 % in den nächsten zehn Jahren zulässig [62]. Ein großer Teil der Patient*innen mit CKD dürfte aufgrund von Komorbiditäten die Risikoschwelle überschreiten. Eine Kritik an dieser Regelung ist, dass die Risikoschwelle für jüngere Menschen zu niedrig liegt und dass im höheren Alter fast alle Menschen darüber liegen. In den in Deutschland verbreiteten validierten Risiko-Scores zur Bestimmung des kardiovaskulären Risikos wird die Nierenfunktion bei der Risikokalkulation nicht berücksichtigt, weil diese zur Prädiktionsgüte der Risikovorhersage relativ wenig beiträgt. Daher wird auch bei CKD die Verwendung eines der etablierten kardiovaskulären Risiko-Scores empfohlen. Validierte Risiko-Scores sind z. B. PROCAM, SCORE2 und das deutschsprachige Beratungsinstrument arriba [31,153-157]. Nur der englische Risikoscore QRISK3 berücksichtigt die Nierenfunktion. Er ist allerdings außerhalb von Großbritannien nicht validiert und benötigt die britische Postleitzahl als wichtigen Prädiktor [158]. Eine Anwendung kann daher in Deutschland nicht empfohlen werden. Die Berücksichtigung von

eGFR und UACR beim SCORE2 führte zu keiner relevanten Verbesserung der Prädiktion [33]. Daher wird für die Bestimmung des kardiovaskulären Risikos eines in Deutschland verbreiteten validierten Risikokalkulationsinstrument empfohlen, selbst wenn eGFR und UACR darin nicht berücksichtigt werden.

<p>6.9 Empfehlung (modifiziert 2024) Für die Schätzung des kardiovaskulären Risikos bei Patient*innen mit CKD ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen, sollte ein validierter Risikoscore benutzt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NVL Hypertonie 2023. (Empfehlung 7.2.2.4) [14], HAS 2023 (recommendation 3.1.3) [22], ESC 2021 Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. 2022 [30], DEGAM-Leitlinie „Kardiovaskuläre Prävention in der Hausarztpraxis 2016 (wird Z. z. aktualisiert) [31] Literatur: Matsushita K, et al. 2020 [32], Matsushita K et al. 2023 [33]</p>			

6.2.4 Nierenbiopsie

Die Indikation zur Nierenbiopsie wird von Nephrolog*innen gestellt und wird in den Quellleitlinien nicht weiter ausgeführt. Eine routinemäßige Indikation zur Nierenbiopsie bei CKD gibt es nicht. Eine Nierenbiopsie soll nur dann erfolgen, wenn daraus therapeutische oder prognostische Konsequenzen zu erwarten sind.

6.3 Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche

Schnittstellendefinitionen können im Regelfall nicht nur wissenschaftlich begründet werden, sondern sind das Ergebnis eines Konsensusprozesses und von den Ressourcen des Gesundheitssystem abhängig [22]. Zusätzlich müssen die Epidemiologie, verfügbare Personalressourcen, Kosten und Strukturen des Gesundheitssystems und Patientenpräferenzen berücksichtigt werden. NICE (recommendation 1.4.10) und KHA-CARI betonen, dass individuelle Patientenwünsche und Präferenzen berücksichtigt werden sollen [9,11,22,66]. HAS betont, dass bei den Überweiskriterien Lebenserwartung und Komorbiditäten berücksichtigt werden sollen [22].

Als Ziel der Überweisung bei Patient*innen mit CKD nennt KDIGO diagnosespezifische Therapieangebote, die Verlangsamung der Progression der CKD, Prävention von kardiovaskulä-

ren Ereignissen, Evaluation und Behandlung von spezifischen Komorbiditäten, Identifizierung von CKD-spezifischen Komplikationen sowie deren Prävention und Management, Planung und Vorbereitung der Nierenersatztherapie und die psychosoziale Unterstützung und konservative und palliative Versorgung [21]. Das ist für die Mehrheit hausärztlich betreuter Patient*innen mit CKD zu weitgehend, da diese zumeist keine Grunderkrankung haben, für deren Behandlung eine spezifische nephrologische Expertise (z. B. Immunsuppression bei Glomerulonephritis) benötigt wird.

Die meisten Menschen mit CKD sind in frühen Stadien mit niedrigem Risiko für Komplikationen oder einem Nierenversagen. Die kardiovaskuläre Prävention und Palliativversorgung ist eine genuin hausärztliche Tätigkeit und wird im Regelfall von diesen erbracht [31].

Es muss zwischen einer einmaligen Vorstellung bei Erstdiagnose oder Progression und einer kontinuierlichen nephrologischen Mitbetreuung unterschieden werden. Die meisten Quellleitlinien unterscheiden diese beiden Situationen nicht. Ein wichtiger Grund für eine Überweisung ist diagnostische Unsicherheit.

Eine Zusammenstellung der Empfehlungen zur Überweisung der Quellleitlinien und Empfehlungen der nationalen Fachgesellschaft (DGfN) wird in Tabelle 10: Übersicht zu Empfehlungen anderer Leitlinien und Fachgesellschaften zur Überweisung gegeben. Zusätzlich soll Abbildung 3 eine Entscheidungshilfe zur Überweisung in die Nephrologie sein. Die Abschätzung der individuellen Lebenserwartung ist unsicher. Sie spielt insbesondere bei Patient*innen mit anderen prognostisch relevanten Komorbiditäten, Pflegeheimbewohner*innen und die nahe an der durchschnittlichen Lebenserwartung in Deutschland liegen (Statistisches Bundesamt 2020, Männer 78,5 Jahre, Frauen 83,2 Jahre), eine Rolle.

Abbildung 3: Entscheidungshilfe zur Überweisung in die Nephrologie

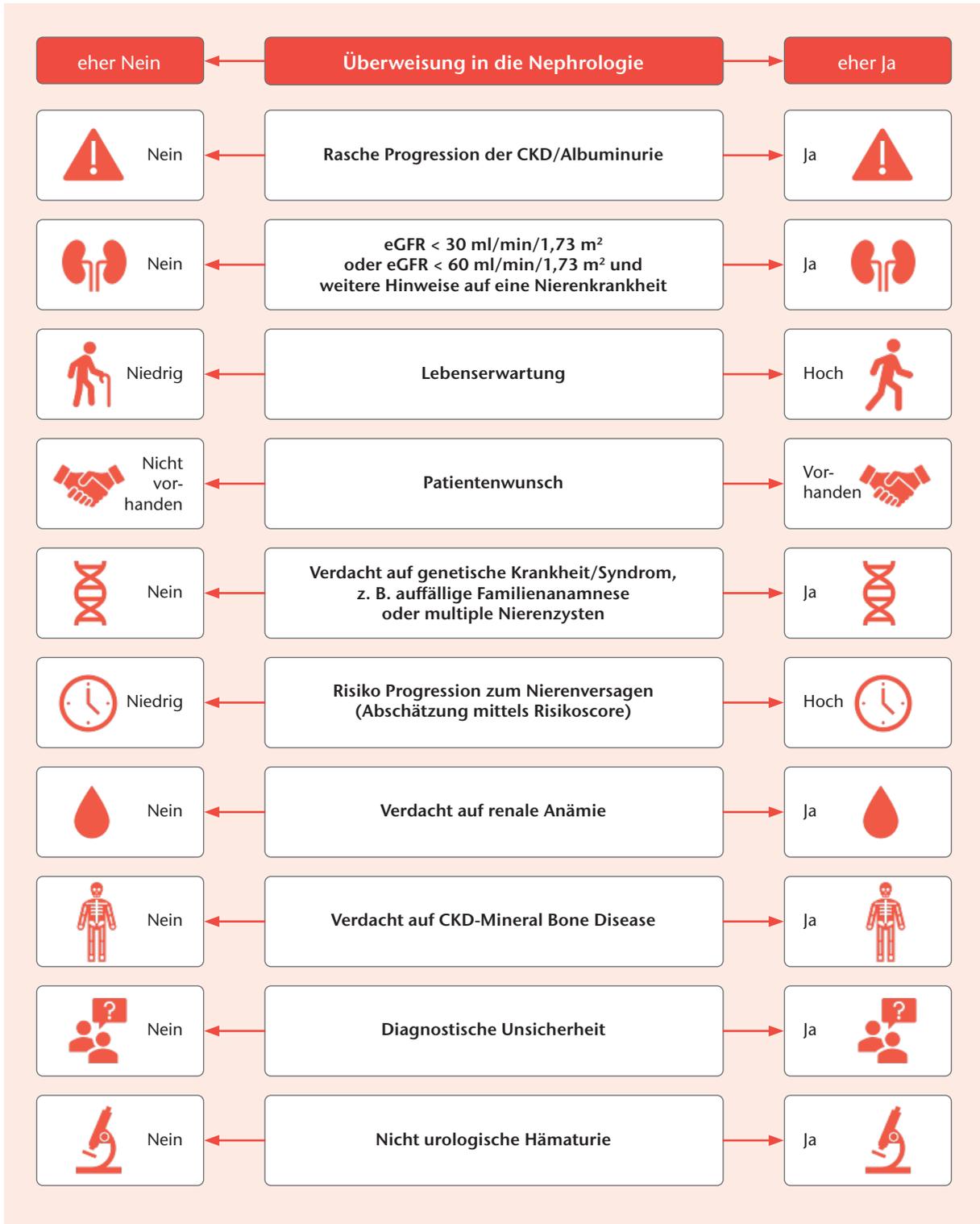


Tabelle 10:
Übersicht zu Empfehlungen anderer Leitlinien und Fachgesellschaften zur Überweisung

Kriterium	Definition	Quelle
eGFR	eGFR < 60 ml/min/1,73 m ² , wenn nicht-urologische Hämaturie, Proteinurie, refraktäre Hypertonie, morphologische Veränderungen an der Niere (nicht näher definiert), oder nierenspezifische Komorbidität (CKD-MBD, renale Anämie), sonst eGFR < 45 ml/min/1,73 m ²	DGfN [159]
	eGFR < 45 ml/min/1,73 m ² Mitbetreu- ung durch Nephrolog*in empfohlen	HAS [22]
	Hochrisikopatient*innen (2B) <ul style="list-style-type: none"> ■ Anhaltende eGFR < 30 ml/min/1,73 m² ■ eGFR 30-45 ml/min/1,73 m² UND UACR > 200mg/g für Männer; 300 mg/g für Frauen ODER Proteinurie >1000 mg/24 h ODER PCR >1000 mg/g Patient*innen mit einem intermediären Risiko (2B) <ul style="list-style-type: none"> ■ Patient*innen < 75 Jahre mit eGFR 30-45 ml/min/1,73 m² UND UACR 20-200 mg/g für Männer; 30-300 mg/g für Frauen ■ Patient*innen mit eGFR 30-45 ml/min/1,73 m² UND Verringerung von >10 ml/min pro 5 Jahre ODER >5 ml/min pro 2 Jahre ■ Patient*innen mit eGFR > 45 ml/min/1,73 m² UND UACR > 200 mg/g für Männer; 300 mg/g für Frauen ODER PCR >1000 mg/g 	CEBAM [160]
	eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²	KDIGO 2024 [21] CEBAM [160], HAS [22] [113]
	Rasche Progression	HAS [22]

Kriterium	Definition	Quelle
eGFR	Progression der CKD definiert als Abnahme der eGFR um ≥ 25 % mit einer Veränderung des CKD Stadiums innerhalb von 12 Monaten, oder einer eGFR-Abnahme ≥ 15 ml/min/1,73 m ² innerhalb von 12 Monaten	KDIGO [21], NICE [9]
	Progression der CKD definiert als Abnahme der eGFR um ≥ 5 ml/min/1,73 m ² pro Jahr	DGfN [159]
Proteinurie, Albuminurie, Hämaturie	Proteinurie > 20 mg/l mit Diabetes Proteinurie > 200 mg/l ohne Diabetes	DGfN [159]
	Albumin-Kreatinin-Ratio > 30 mg/mmol mit Hämaturie	NICE [9] [100,115]
	Albuminurie definiert als Albumin-Kreatinin-Ratio > 70 mg/mmol mit und ohne Hämaturie	HAS [22]
	Albuminurie definiert als Albumin-Kreatinin-Ratio > 70 mg/mmol, außer bei behandeltem Diabetes	NICE [9]
	Albumin-Kreatinin-Ratio > 30 mg/mmol	KDIGO [21,161]
	Nicht urologische Hämaturie bei zwei Bestimmungen	DGfN [159]
	Ungeklärte persistierende Hämaturie	KDIGO [21,57,162] NICE [9]
	kombiniert Hämaturie und Proteinurie	KDIGO (57), NICE [9] HAS [22]
Andere	Komplikationen der CKD	HAS [22]
	Unkontrollierter Bluthochdruck (definiert als RR > 150/90 unter drei (DGfN, HAS), bzw. vier (KDIGO, NICE) Blutdruckmedikamenten)	KDIGO [57,162], HAS [22], DGfN [159], NICE [9] [100,115]
	Renale Anämie (bei therapeutischer Konsequenz)	KDIGO [57,162] [100,115]
	CKD-MBD (mineral bone disease)	KDIGO [57,162]
	Verdacht auf Nierenarterienstenose	NICE [9] [100,115]
	Verdacht auf eine genetische Krankheit als Ursache der CKD	KDIGO [57,162], NICE [9] [100,115]

Kriterium	Definition	Quelle
Andere	Anhaltende Störungen des Kaliumhaushalts	KDIGO [57,162]
	Rezidivierende Nierensteine	KDIGO [57,162] [120]
	> 5 % Risiko in den nächsten 5 Jahren nierenersatztherapiepflichtig zu werden (Ermittlung des Risikos mittels KFRE)	NICE [9]
	Aktuell nicht genug Evidenz, um spezifische Risikokonstellationen zur Überweisung festzulegen	VA DOD [5]

	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>6.10 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Für eine Überweisung in die Nephrologie sollte bei Patient*innen mit CKD eine Abschätzung des Risikos (eGFR und UACR) für eine Progression der CKD zum Nierenversagen erfolgen. Dabei sollten Alter und Komorbiditäten sowie Lebenserwartung und die individuellen Gesundheitsziele berücksichtigt werden. Hierfür können Risikoscores verwendet werden.</p>		GCP	<p>6 Ja</p> <p>0 Nein</p> <p>2 Enthaltungen</p> <p>Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption (Tabelle 10: Übersicht zu Empfehlungen zur Überweisung): KDIGO 2024 (recommendation 2.2.1; practice point 5.5.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2) [22], NICE 2021 (recommendation 1.5.5) [9], UMHS 2021 [16], VA-DoD 2019 (recommendation 6), KHA-CARI 2013 (referral, 1C) [11], CEBAM 2012 [10]</p>			

	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>6.11 Empfehlung (neu 2024)</p> <p>Bei jeder erstmals festgestellten CKD mit eGFR < 30 ml/min/1,73 m² sollte, unter Berücksichtigung von Lebenserwartung und individuellen Gesundheitszielen, eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.</p>		GCP	<p>8 Ja</p> <p>0 Nein</p> <p>0 Enthaltungen</p> <p>Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 5.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2) [22], NICE 2021 (recommendations 1.5.5 – 1.5.8) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], KHA-CARI 2013 (refer, b) [11], VA-DoD 2019 [5], CEBAM 2012 [10]</p>			

Eine generelle Empfehlung bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m² wird nicht gegeben, da es im hausärztlichen Setting und im Pflegeheim hochbetagte multimorbide Patient*innen gibt [79], bei denen die Nierenfunktion in der Gesamtschau kein prioritäres Gesundheitsziel ist [163]. In einer großen kanadischen Beobachtungsstudie konnte nur ein geringer Überlebensvorteil durch eine Überweisung in die Nephrologie bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m² gezeigt werden, der mit zunehmendem Alter abnahm [164].

Im Regelfall sollten alle Patient*innen mit einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² nephrologisch evaluiert werden. Die Überweisung dient dem Erkennen einer potenziell behandelbaren und reversiblen Ursache der Nierenfunktionsstörung und der Abschätzung der Notwendigkeit einer Vorbereitung zur Dialyse oder Transplantation. Bei hochbetagten Patient*innen sowie in palliativen Situationen sollte eine individuelle Entscheidung in Absprache mit den Patient*innen oder Angehörigen erfolgen.

6.12 Empfehlung (modifiziert 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>Bei CKD mit eGFR zwischen 30 ml/min/1,73 m² und 60 ml/min/1,73 m² und</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ persistierender nicht urologisch erklärbarer Hämaturie ■ oder Albuminurie Stadium ≥ A2 ■ oder refraktärer Hypertonie mit ≥ 3 Blutdruckmedikamenten (Wirkstoffen) in adäquater Dosierung ■ oder Auffälligkeiten in der Nierensonographie <p>sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.</p>	B	IV	<p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 5.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.1.2 [22], NICE 2021 (recommendations 1.5.5 – 1.5.8) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (Sidebar 8: Potential indications for nephrology consultation [5], KHA-CARI 2013 (refer, b) [11], CEBAM. 2012 [10]</p>			

<p>6.13 Empfehlung (geprüft 2024) Über eine kontinuierliche nephrologische Mitbetreuung soll individuell entschieden werden. Grundlage für die Entscheidung soll sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ therapeutische Konsequenz <ul style="list-style-type: none"> ■ Vorbereitung zur Nierenersatztherapie oder Transplantation ■ Indikation für spezielle medikamentöse Therapie (z. B. Immunsuppressiva, Erythropoietin) ■ Art und Schwere der Nierenfunktionsstörung <ul style="list-style-type: none"> ■ Behandlungsbedürftige Komplikationen ■ Patientenpräferenzen ■ Komorbidität ■ Lebenserwartung. 	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.5.5-1.5.8) [9]</p>			

<p>6.14 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Hinweisen auf eine obstruktive Uropathie soll eine Überweisung in die Urologie empfohlen werden.</p>	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
<p>Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 2.3) [22], NICE 2021 (recommendation 1.5.8) [9], CEBAM 2012 [10]</p>			

In seltenen Fällen kann eine CKD durch eine obstruktive Uropathie bedingt sein. Ergeben sich in der Sonographie Hinweise auf eine Obstruktion, z. B. erweitertes Nierenbecken, sollte diese potenziell reversible Ursache einer CKD urologisch evaluiert werden.

7 Abschätzung des Progressionsrisikos zum Nierenversagen (Risiko-Scores)

Leitfragen

- 1 Wie kann das Risiko einer Progression zum Nierenversagen abgeschätzt werden?

Rationale

Die traditionelle Klassifikation der abnormalen Nierenfunktion gemessen mit der eGFR reflektiert den Zustand der Niere nur unzureichend. Die KDIGO Klassifikation berücksichtigt zusätzlich die UACR als einen Marker für eine Nierenschädigung und hat, um das zu verdeutlichen, das primär auf der eGFR basierende Konzept der Niereninsuffizienz zugunsten des CKD Konzepts (Nierenkrankheit) aufgegeben. Aus der Kombination von eGFR und Albuminurie wird in der KDIGO Leitlinie eine Darstellung der Prognose der CKD mit Warnfarben gezeigt (→ [Abb. 4](#)). In dieser Abbildung wurden die sonst nicht dargestellten Risiken für ein Nierenversagen ergänzt.

Diese Darstellung in der KDIGO Leitlinie ist für die Abschätzung des Progressionsrisikos und die Ableitung von klinischen Konsequenzen für individuelle Patient*innen nicht geeignet, weil:

- nicht angegeben wird, auf welchen Endpunkt sich die Prognose bezieht.
- nicht angegeben wird, auf welchen Zeitraum sich die Prognose bezieht.
- das Risiko nicht in transparenten und nachvollziehbaren absoluten Zahlen angegeben wird.
- keine Definition (z. B. in %) für die Annahmen, dass ein geringes, moderates, hohes oder sehr hohes Risiko vorliegt, gegeben wird.
- es keine Alters- und Geschlechtsadjustierung für die Risikoannahme gibt.

Abbildung 4: modifiziertes KDIGO Risikomodell mit Farbdarstellung

				Stadien der persistierenden Albuminurie		
				A1	A2	A3
				normal bis leichtgradig eingeschränkt	mäßiggradig eingeschränkt	hochgradig eingeschränkt
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
GFR Stadien (ml/min)	G1	normal oder hoch	>90	0,04	0,31-0,44	0,72-0,8
	G2	leichtgradig eingeschränkt*	60-89	0,04	0,15-0,29	1,9-2,68
	G3a	leicht- bis mäßiggradig eingeschränkt	45-59	0,28-0,88	1,6	5,88
	G3b	mäßig- bis hochgradig eingeschränkt	30-44	2,24-2,96	11,76	30,52
	G4	hochgradig eingeschränkt	15-29	17,32-41,76	42,24	91,44
	G5	Nierenversagen	<15			

Die Zahlen sind aus Quellpublikation errechnet [76]. Sie geben das Risiko eines Nierenversagens pro 1000 Patienten für den Zeitraum von 1 Jahr an.

- Grün:** niedriges Risiko,
- Gelb:** moderat erhöhtes Risiko,
- Orange:** hohes Risiko,
- Rot:** sehr hohes Risiko

Diese sehr verbreitete Darstellung [9,21] basiert auf den Daten von 45 Kohortenstudien [76] und wurde auch in einer aktualisierten Übersicht mit 140 Kohortenstudien verwendet [106]. Der Wert dieser Arbeit liegt darin die Bedeutung der Nierenkrankheit für die Gesundheit insgesamt zu zeigen. Nur der Originalpublikation [76] ist zu entnehmen, dass sich die Prognose auf 5 Endpunkte bezieht:

- Nierenversagen
- Progression der CKD, definiert als $\geq 2,5$ ml/min/1,73 m² Abfall der eGFR / Jahr
- akute Nierenkrankheit (AKD)
- kardiovaskuläre Mortalität
- Mortalität jeder Ursache

Die Zusammenfassung dieser Endpunkte ist aus mehreren Gründen so nicht sinnvoll. Die Endpunkte wie z. B. Progression der CKD und Mortalität haben für Patient*innen eine völlig unterschiedliche Bedeutung. Da die Gesamtmortalität von Alter und den Komorbiditäten abhängt, die in dem Risikomodell nicht berücksichtigt sind, können hier kaum Schlüsse für individuelle Patient*innen mit CKD getroffen werden. Das gilt auch für den Endpunkt kardiovaskuläre Erkrankungen. Die wesentlichen prädiktiven kardiovaskulären Risikofaktoren neben Alter und Geschlecht, z. B. Nikotinsucht, werden in diesem Modell nicht berücksichtigt. Das Auftreten einer AKD wird zwar von einer CKD begünstigt, hängt aber stark von äußeren Faktoren wie Dehydratation oder nephrotoxischen Medikamenten, die nicht vorhersagbar sind, ab. Die Autoren selber schreiben, dass ihre Arbeit nur der erste Schritt für ein klinisch nützliches Klassifikationstool ist [76]. Die oben genannte Kritik gilt weitgehend auch für ein neuere Analyse von Kohortenstudien [106].

Es wurden alternative Modelle, die das Risiko eines Nierenversagens vorhersagen, entwickelt [165-170] (<https://www.ckdpc.org/risk-models.html>) (→ [Tabelle 11: Übersicht extern validierter Risikoinstrumente zur Vorhersage der Progression zum Nierenversagen](#), modifiziert nach KDIGO 2024). Der praktische Nutzen solcher Risiko-Scores ist, dass transparente Patientenaufklärung über das Risiko und darauf basierend bessere Beratungen und Entscheidungen zu Monitoring, Therapie und Überweisung möglich sind.

Tabelle 11: Übersicht extern validierter Risikoinstrumente zur Vorhersage der Progression zum Nierenversagen, modifiziert nach KDIGO 2024 [21,166]

Gleichung	Variablen	Population	Endpunkt Zeit	Kalibrierung	Verfügbarkeit	Kommentar
KFRE (kidney failure risk equation) [170,171]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter ■ Geschlecht ■ eGFR ■ UACR 	> 1 Millionen Patient*innen, > 100,000 Ereignisse aus 30 Ländern	Nierenversagen in 2 und 5 Jahren	0,88-0,91	frei verfügbar https://kidney-failurerisk.com/ Dt. Webpage ab Sommer 2024, www.risiko-nierenversagen.de	nur bei eGFR ≤ 60 ml/min/1,73m ² ; nur bei Erwachsenen

Gleichung	Variablen	Population	Endpunkt Zeit	Kalibrierung	Verfügbarkeit	Kommentar
KFRE extended [167]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Serumkalzium ■ Phosphat ■ Venöses Birkarbonat ■ Serumalbumin 	> 1 Millionen Patient*innen, > 100,000 Ereignisse aus 30 Ländern	Nierenversagen in 2 und 5 Jahren	0,88 - 0,91	frei verfügbar https://kidney-failurerisk.com/ Dt. Webpage ab Sommer 2024, www.risiko-nierenversagen.de	nur bei eGFR ≤ 60 ml/min/1,73m ² ; nur bei Erwachsenen
KFRE Lennartz et al. 2016 [172]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter ■ Geschlecht ■ eGFR ■ UACR 	403 Patienten (52 Ereignisse)	Nierenversagen in 3 Jahren	0,91 (0,87 - 0,95)	https://kidney-failurerisk.com/	Validierung in einer deutschen Population
KFRE Kaiser Permanente Northwest ⁹ [168,169]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter ■ Geschlecht ■ eGFR ■ Albuminurie ■ Diabetes mellitus 	39,013 Patient*innen, 1097 Ereignisse. Patienten des Kaiser Permanente Health System (USA)	Nierenversagen in 5 Jahren	0,95	nicht verfügbar	nur bei eGFR ≤ 60 ml/min/1,73m ² ; nur bei Erwachsenen
Landray et al. 2001 [173]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Serumkreatinin ■ Geschlecht ■ eGFR ■ UACR ■ Phosphat 	369 Patient*innen (UK) (keine externe Validierung)	Nierenversagen in 5 Jahren	0,91	nicht nutzbar	
Z6 Score [169]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Serumkreatinin ■ Albumin 	In Deutschland entwickelt und in drei europäischen Kohorten validiert	Nierenversagen in 5 Jahren	0,89 - 0,92	nicht verfügbar	
BEAt-DKD [174]	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter ■ Geschlecht ■ BMI ■ Rauchstatus ■ HbA1c 	Validierung 4637 Erwachsenen mit Typ 2 Diabetes und CKD in Deutschland		0,79	frei verfügbar https://beatd-kd.shinyapps.io/shiny/	mit Diabetes Typ 2

BMI = body mass index; eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; UACR = Urin Albumin Kreatinin Ration

Der am besten validierte und praktikable Risiko-Score ist Kidney Failure Risk Equation (KFRE). Für Menschen mit CKD und Diabetes steht alternativ die BEATDKD zur Verfügung. Die Webpage ist zur Zeit nur auf Englisch verfügbar.

Praxistipp

Mit der KFRE kann über die Webpage <https://kidneyfailurerisk.com/> das Risiko eines Nierenversagens bei Menschen mit einer eGFR ≤ 60 ml/min/1,73 m² in 2 und 5 Jahren abgeschätzt werden. Die Webpage ist im Moment nur auf Englisch verfügbar. Dabei ist es sinnvoll die Option „Non-North-America“ zu wählen, weil sonst das Risiko überschätzt wird. Eine deutsche Webpage zur Risikokalkulation wird voraussichtlich ab Juli 2024 verfügbar sein (www.risiko-nierenversagen.de).

Die NICE Leitlinie empfiehlt als Schwelle für eine Überweisung in die Nephrologie ein 5-Jahresrisiko für ein Nierenversagen von 5 % (NICE 2021 recommendation 1.5.5), die KDIGO Leitlinie ein 5-Jahresrisiko von 3-5 % [21]. Das Risiko kann auch bei der Entscheidung für oder gegen die Verordnung eines SGLT2-Hemmers berücksichtigt werden. In den Studien, in denen die SGLT2-Hemmer evaluiert wurden, lag ein Risiko deutlich über 5 % vor. Für die Auswahl von Patient*innen für SGLT2-Hemmer gibt es aber keine, aus Studien direkt ableitbare Evidenz.

Abwägung von Risiko und Nutzen

Die Abschätzung des Risikos eines Nierenversagens mit einem Score kann eine bessere Beratung und Entscheidungsfindung für die Überweisung und die Intensität der Therapie- und Monitoringmaßnahmen ermöglichen [175]. Die KFRE ist in Deutschland nur in einer Kohorte von Patient*innen die eine Universitätsambulanz betreut worden sind validiert worden [172]. Es fehlen Studien für die Auswirkungen der Berücksichtigung der KFRE auf Managemententscheidungen sowie auf klinische Endpunkte [175].

8 Behandlung

Leitfragen

- 1 Welche Maßnahmen sollen bei einer etablierten chronischen Nierenkrankheit erfolgen?
- 2 In welchen Intervallen sollen die Maßnahmen überprüft werden?
- 3 Welche Maßnahmen können die Progression der chronischen Nierenkrankheit verlangsamen?

8.1 Nichtmedikamentöse Maßnahmen

8.1.1. Verhaltensorientierte Lebensstilberatung

8.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Menschen mit einer chronischen Nierenkrankheit sollten eine Beratung bezüglich gesundheitsbezogener Verhaltensweisen (Bewegung, Ernährung, Rauchstopp, Selbstmedikation) erhalten.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 Practice Point 3.2.1 [21], HAS 2023 (recommendations 4.2.1.3 (Bewegung) 4.2.14 (Tabak) 4.2.1.5 (Ernährung) [22], NICE 2021 (recommendation 1.4.6) [9], KDOQI Clinical Practice guideline for nutrition in CKD: 2020 Update [34], KHA-CARI 2013 (a, 2C) [11]			

Alle Menschen, ungeachtet ihrer chronischen Nierenkrankheit, profitieren von Nichtrauchen, gesunder Ernährung und regelmäßiger körperlicher Aktivität. Dass eine Beratung in der hausärztlichen Versorgung einen positiven Einfluss auf Morbidität und Mortalität hat, ist moderat gut belegt. Die US Preventive Services Taskforce empfiehlt bei Erwachsenen mit kardiovaskulären Risikofaktoren (Rauchen, Übergewicht, Diabetes, Bluthochdruck, Hyperlipidämie, fehlender körperlicher Aktivität, ungesunder Ernährung) eine Beratung oder Überweisung/Verweis an Verhaltensänderungsprogramme, mit dem Ziel einer gesünderen Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität [176]. Negative Effekte einer Verhaltensberatung halten sich in Grenzen und beschränkten sich in Studien auf muskuloskelettale Beschwerden. Bei Patient*innen ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren soll die Entscheidung zur Verhaltensberatung/-intervention individualisiert getroffen werden – eine Empfehlung zur regelmäßigen Beratung aller Patient*innen geht hieraus nicht hervor [177]. Nicht nur Ärzt*innen können diese Verhaltensberatung/-intervention durchführen.

Für die Praktische Durchführung verweisen wir auf die Leitlinien → S3-Leitlinie „Rauchen und Tabakabhängigkeit: Screening, Diagnostik und Behandlung“ [178] und → S3-Leitlinie „Screening, Diagnostik und Behandlung alkoholbezogener Störungen“ [179].

Praxistipp

Zur Stärkung der Selbstwirksamkeit und der Therapieadhärenz eignet sich der Verweis auf Präventionskurse zum Thema Rauchstopp/Bewegung/Ernährung der jeweiligen Krankenkasse der Patient*innen.

8.1.2 Medikamentenreview

Viele Medikamente werden zum Teil oder vollständig renal eliminiert und können die Nierenfunktion ungünstig beeinflussen und/oder erfordern bei eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisanpassung (→ 5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können).

<p>8.2 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll vor dem Einsatz neuer Medikamente, einschließlich freiverkäuflicher Medikamente (OTC), geprüft werden, ob eine Kontraindikation vorliegt oder eine Anpassung der Dosierung notwendig ist.</p>	<p>Empfehlungsgrad A</p>	<p>Level of evidence Ib</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (practice point 4.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.1.2) [22], UMHS 2021 [16], NICE 2021 (recommendation 1.6.23) [9], KHA-CARI 2013 (a, 1D) [11]</p>			

Praxistipp

In den gesetzlich vorgeschriebenen Packungsbeilagen bedeutet „schwere Nierenfunktions-einschränkung“ bei Kontraindikation/Therapiehinweisen eine eGFR < 30 ml/min/1,73 m². Informationen zur Dosisanpassung bei Nierenfunktionsstörung finden sich unter → www.dosing.de.

In regelmäßigen Abständen, aber mindestens einmal jährlich, soll ein Medikamentenreview der Dauermedikation erfolgen, siehe auch Kapitel → 9.7 Medikamentenmonitoring.

8.1.3 Patientenedukation

Nur aufgeklärte Patient*innen können ihr Selbstbestimmungsrecht wahrnehmen und bei der Behandlung ihrer Krankheit mitwirken. Nationale und internationale Studien zeigen, dass ein hoher Anteil der Patient*innen mit CKD nicht über ihre eingeschränkte Nierenfunktion Bescheid weiß [180-182]. Eine Studie mit deutschen Probanden zeigte, dass Frauen im CKD Stadium 3b und 4 (eGFR 15-44 ml/min/1,73 m²) häufiger nichts von der Diagnose wussten als Männer. Generell war die Unkenntnis höher in früheren Stadien der CKD [182]. Ob die Patient*innen nicht aufgeklärt wurden oder die Information vergessen/verdrängt wurde, ist aus den Studien nicht erkennbar.

Patient*innen sollen im Allgemeinen über die Diagnose einer CKD in verständlicher Weise aufgeklärt werden [182]. Wenn nötig, können Maßnahmen besprochen werden, wie das zeitweise Aussetzen von Medikamenten in bestimmten Situationen oder die Wahl von Bedarfs-Analgetika (→ [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#)). In bestimmten Fällen wie z. B. bei palliativen Patient*innen oder psychosozialer Belastungssituation kann das Unterlassen einer Aufklärung gerechtfertigt sein [184].

<p>8.3 Empfehlung (geprüft 2024) Patient*innen mit CKD sollen über die Diagnose aufgeklärt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 6 Ja 0 Nein 2 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.4.1) [9] Literatur: Weckmann et al. 2022 [35], Stolpe et al. 2022 [36]</p>			

Der Nutzen spezieller Schulungen für Patient*innen mit CKD konnte bisher nicht belegt werden [185], auch nicht bei Menschen mit CKD und Diabetes [186].

Praxistipp

Im Rahmen dieser Leitlinie stehen schriftliche Patienteninformationen und Aufklärungsvideos für verschiedene Stadien zu Verfügung (<https://www.degam.de/degam-leitlinien-379>). Weitere Informationsangebote für Patient*innen sind auch auf der Webseite des Bundesverband Niere zu finden (<https://www.bundesverband-niere.de/informationen>). Für Patient*innen bei denen eine Nierenersatzbehandlung absehbar ist, kann das sog. Nieren Navi (<https://www.nieren-navi.de/>) empfohlen werden.

8.1.4 Ernährung

Die Evidenz für spezielle Ernährungsempfehlungen in den frühen Stadien der CKD ist gering. Bei CKD 1-3a wird keine von der Normalbevölkerung abweichende Diät empfohlen; eine gesunde Ernährung ist für alle empfohlen, wie z. B. die Ernährungsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) [187].

8.4 Empfehlung (modifiziert 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>Allen Patient*innen mit erhöhtem renalem und kardiovaskulärem Risiko (KDIGO CKD ab G3b und/oder A3) sollte unter Berücksichtigung von Gesundheitszustand und Nebenerkrankungen folgende Empfehlung zur Ernährung gegeben werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ mediterrane Kost zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikos u. des renalen Progressionsrisikos ■ kochsalzarme Kost ■ reich an frischem Obst und Gemüse (zur Sicherung von Vitaminbedarf und Senkung der endogenen Säureproduktion) ■ Verzicht auf Fertigprodukte und gesüßte Getränke (phosphathaltige Zusatzstoffe) 	B	la	<p>8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDOQI-Leitlinie clinical nutrition 2020 (recommendations 3.3.1, 3.3.2, 6.1.1, 6.3.1, 6.5.1) [34], VA-DoD 2019 (recommendation 13) [5] Literatur: Kelly et al. 2021 [37], Estruch et al. 2018 [38], Gorya et al. 2019 [39]</p>			

Mediterrane Kost

Epidemiologische Daten legen nahe, dass eine kaliumreiche, kochsalzarme, pflanzenbasierte Ernährung (also reich an pflanzlichen Bestandteilen, wie z. B. die mediterrane oder die DASH-Diät) mit einem niedrigeren Risiko einer CKD vergesellschaftet ist (ca. 20 % relative Risikoreduktion), mit einem ähnlich hohen Vorteil wie regelmäßige körperliche Aktivität [37], und damit eine sinnvolle Präventionsmaßnahme darstellt. Auch bei CKD G3a-G5 konnte gezeigt werden, dass eine Ernährung mit einem hohen pflanzlichen Proteinanteil mit einer niedrigeren Mortalität vergesellschaftet ist [188].

Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit haben ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko [91, 149,151]; die mediterrane Diät ist in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen fest verankert. Als Diätform mit einem hohen Anteil an wenig prozessierten pflanzlichen Nahrungsmitteln, sowie ungesättigten Fettsäuren aus Olivenöl, und mit einem niedrigen Anteil an gesättigten Fettsäuren, Fleisch und Milchprodukten zeigt sie einen positiven Effekt auf Blutfette sowie eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse bei Adhärenz [38,189].

Kochsalz

Kochsalzreiche Ernährung ist mit einem höheren CKD-Risiko vergesellschaftet [37]. Eine kochsalzarme Ernährung ist anspruchsvoll; der Salzkonsum in Deutschland liegt bei durchschnittlich 10-11 g pro Tag. Viel (unnötiges) Salz ist in Fertiggerichten enthalten; selbst zu kochen und dabei möglichst wenig Salz zuzufügen ist empfohlen.

Für die empfohlene Menge an Kochsalz gibt es unterschiedliche Empfehlungen; allen gemein ist, dass sie bei oder unter 6 g Kochsalz pro Tag liegen soll. Die WHO empfiehlt für alle Erwachsenen eine kochsalzarme Ernährung (weniger als 2 g Natrium pro Tag, entsprechend weniger als 5 g Kochsalz pro Tag) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos und zur Prävention von Bluthochdruck [190]. Die aktuelle KDOQI Leitlinie zur Ernährung bei CKD [34] empfiehlt ebenfalls eine Einschränkung der Natriumaufnahme auf < 2,3 g/d (= 100 mmol) entsprechend < 5 g Kochsalz pro Tag bei CKD G3-5, G5D (Dialyse) und nach Transplantation zur Reduktion von Blutdruck und zur Verbesserung des Volumenstatus. Für CKD G3-5 ist für die Salzrestriktion zusätzlich zur Reduktion der Proteinurie ein Synergismus mit pharmakologischer Intervention nachgewiesen [34].

Die Nationale Versorgungsleitlinie Hypertonie [14] sowie die Deutsche Gesellschaft für Ernährung [187] empfehlen eine Kochsalzaufnahme von maximal 6 g pro Tag.

Obst und Gemüse

Bei fortgeschrittener CKD ist mit abnehmender Nierenfunktion der Säure-Base-Haushalt zunehmend gestört, und es besteht das Risiko einer metabolischen Azidose, weil die verbleibenden funktionierenden Nephrone einer steigenden Menge auszuscheidender Säure gegenüberstehen. Bei metabolischer Azidose kommt es vermehrt zum Katabolismus und Muskelabbau; diesen Zustand gilt es zu vermeiden.

Obst und Gemüse enthalten Vitamine und Ballaststoffe. Pflanzliche Nahrungsmittel führen zu einer niedrigeren endogenen Säurebelastung als tierische Nahrungsmittel. Studien haben für die Reduktion der endogenen Säurebelastung (sowohl durch Bicarbonat-Substitution, als auch durch Obst und Gemüse) einen positiven Effekt auf die CKD-Progression gesehen. In einer Studie mit Patient*innen mit CKD G4 wurde über fünf Jahre der Effekt von Obst und Gemüse mit einer suffizienten Bikarbonat-Substitution verglichen [39]; hier schnitt Obst und

Gemüse wesentlich besser ab, im Hinblick auf den Endpunktparameter CKD-Progression und die Surrogatparameter Blutdruckeinstellung, LDL, Lp(a), Vitamin K und weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren. Bei Erwachsenen mit CKD G1-4 ist daher ein höherer Verzehr von Obst und Gemüse empfohlen, um die endogene Säureproduktion zu senken und die CKD-Progression zu verlangsamen.

Phosphat

Die Empfehlungen der KDOQI-Leitlinie zur Ernährung bei CKD sind salomonisch: für CKD Stadium G3-5 ist empfohlen, die Phosphataufnahme über die Nahrung so zu regulieren, dass der Serum-Phosphatwert im Normbereich bleibt. Bei Phosphatrestriktion wird empfohlen, die Bioverfügbarkeit aus Nahrungsmitteln mit in Erwägung zu ziehen (am wenigstens bioverfügbar aus pflanzlicher Quelle, mehr aus tierischer Quelle, am meisten aus Geschmacksverstärkern, also zugesetzten Phosphaten) [34]. Eine Studie mit Patient*innen mit CKD Stadium 4 zeigte z. B. deutlich reduzierte Phosphatwerte bereits nach einer Woche vegetarischer Kost [191].

Die Empfehlung zur Phosphataufnahme für die Normalbevölkerung liegt bei 700 mg/d [192, 193]. Frühere Empfehlungen zur Phosphataufnahme bei CKD liegen bei < 800-1000 mg/d; dass diese höher liegen sollen, als für die Allgemeinheit empfohlen, ist bei reduzierter Clearance nicht logisch.

Da zum einen die Phosphataufnahme aus ballaststoffhaltigen Nahrungsmitteln wesentlich niedriger ist als aus z. B. Zusatzstoffen wie Geschmacksverstärkern, und da zum anderen eine Berechnung des Phosphatgehalts der Ernährung in der Praxis kaum umzusetzen ist, möchte die Leitlinie stattdessen von Nahrungsmittelgruppen mit hohem und hoch bioverfügbarem Phosphatgehalt abraten. Hohe Phosphatmengen sind in Geschmacksverstärkern enthalten, in Fertiggerichten und gesüßten Getränken wie Limonaden oder Cola. Mit dem Verzicht auf Fertigprodukte und gesüßte Getränke sind wesentliche Phosphatquellen mit hoher Phosphatlast und Bioverfügbarkeit bereits ausgeschlossen.

Praxistipp

Die DGfN hat einen (nach eGFR) stadienabhängigen Ernährungsratgeber für Patient*innen veröffentlicht: <https://www.dgfn.eu/ernaehrungsratgeber-fuer-patienten.html>

Speziell zu Phosphat gibt es folgendes Merkblatt: https://www.mri.tum.de/sites/default/files/seiten/phosphatarme_ernaehrung.pdf

Ernährungsberatung

Nach § 20, 1 SGB V und § 43 SGB, 2 SGB V können Ärzte formlos eine „Ärztliche Bescheinigung über die medizinische Notwendigkeit einer Ernährungsberatung ausstellen. Dazugibt es inoffizielle Vorlagen wie z. B. https://www.vdd.de/fileadmin/experten/therapie/vdd-website_startseite_diaetassistenten_aerztliche_notwendigkeitsbescheinigung_f_ernaehrungsintervention_nach___43_sgb_v_final_220318.pdf . Damit können sich Patienten an ihre Krankenkasse oder direkt an eine Ernährungsberater wenden. Die Verordnung ist extrabudgetär.

Kalorienzufuhr

Grundsätzlich ist beim „metabolisch stabilen“ Patienten mit CKD (G1-G5) eine tägliche Kalorienzufuhr von 25-35 Kcal/kg Körpergewicht empfohlen [34], um den normalen Ernährungsstatus zu erhalten, wobei hier Alter, physische Aktivität, Körperbau, bei Übergewicht ggf. Ziele der Ernährungstherapie (Gewichtsreduktion?) oder bei chronischer Erkrankung/Inflammation erhöhter Energiebedarf berücksichtigt werden müssen. Wenn eine ausreichend hohe Kalorienzufuhr gegeben ist (> 30 Kcal/kg/d), kann der Proteinanteil theoretisch auf 0,55-0,6 g/kg/d reduziert werden, ohne eine Mangelernährung zu riskieren.

B

Mangelernährung

<p>8.5 Empfehlung (neu 2024) Bei Patient*innen mit CKD mit einer eGFR < 45 ml/min/1,73 m² und</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Alter > 70 Jahre ■ oder BMI < 20,5 kg/m² ■ oder ungewollter Gewichtsabnahme > 5 % in 3 Monaten oder > 10 % in 1 Jahr <p>sollte auf das Vorliegen einer Mangelernährung untersucht werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.4) [22], ESPEN Nutrition Screening 2002 [40] Literatur: Håkonsen et al. 2015 (41), Leij-Halfwerk et al. 2019 [42]</p>			

Diese Empfehlung beinhaltet die drei wichtigsten Screeningfragen (Alter, BMI, ungewollter Gewichtsverlust) des Nutritional Risk Screening-Fragebogens, der von der Europäischen Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN) 2002 für den klinischen Bereich vorgeschlagen wurde, und der mittlerweile gut etabliert ist. Eine systematische Übersichts-

arbeit kommt zu dem Schluss, dass kein Screening-Tool perfekt ist, und dass am ehesten die klinische Erfahrung zusammen mit dem Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) oder Subjective Global Assessment (SGA) zum Einsatz kommen sollten [41].

„Mangelernährung beim geriatrischen Patienten soll diagnostisch und interventionell Beachtung finden.“, so die Positivempfehlung der DGIM aus der Reihe „Klug Entscheiden“; die meisten Patient*innen mit CKD in der Hausarztpraxis sind im geriatrischen Alter. Mangelernährung ist die häufigste Ernährungsstörung im Alter und mit einer schlechten Prognose vergesellschaftet [42,194,195]. Zur Diagnostik einer Mangelernährung haben sich 2018 mehrere Fachgesellschaften (Global Leadership Initiative on Malnutrition) auf ein einheitliches Vorgehen geeinigt und die „GLIM-Kriterien“ veröffentlicht [196]. In diesem zweistufigen Verfahren wird zunächst ein validiertes Screening-Instrument verwendet, um ein Risiko für eine Mangelernährung festzustellen; hier steht dem Untersucher die Wahl frei [195]. Häufig genutzt werden z. B. der Nutritional Risk Score (NRS) oder das Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).

Wenn ein Risiko für eine Mangelernährung festgestellt wurde, werden phänotypische (Gewichtsverlust, BMI, reduzierter Muskelstatus) und ätiologische Kriterien abgefragt (reduzierte Nahrungsaufnahme oder akute Erkrankung/Inflammation) [196]. Mit dem Vorliegen je eines Kriteriums in beiden Kategorien ist die Mangelernährung diagnostiziert, je nach Ausmaß wird eine moderate von einer schweren Form unterschieden.

Praxistipp

Die Website der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) listet weitere mögliche Screeningbögen auf: <https://www.dgem.de/screening>

8.6 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD und Mangelernährung sollte eine Ernährungsberatung und ggf. eine Ernährungstherapie empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.4) [22], NICE 2021 (recommendations 1.4.7, 1.4.8) [9] Literatur: Deutz et al. 2016 [43], Schuetz et al. 2019 [44], Volkert et al. 2013 [45], Volkert et al. 2022 [46]		GCP	7 Ja 1 Nein 0 Enthaltungen Konsens

Eine Mangelernährung zu diagnostizieren ist auch deshalb so wichtig, weil die Therapie die Prognose messbar verbessert: In der Schweizer EFFORT-Studie [44] wurde bei stationären Patient*innen mit Risiko einer Mangelernährung (NRS > 3 Punkte) der Kalorienbedarf ermittelt und ein Erreichen therapeutisch unterstützt; die Patient*innen mit dieser Ernährungsinter-

vention erreichten ihr ermitteltes Kalorienziel in ca. 80 %, ihr Proteinziel in ca. 75 %, und hatten eine reduzierte 30-Tages-Mortalität, einen kürzeren Krankenhausaufenthalt und weniger Komplikationen. Eine Follow-Up-Studie (EFFORT 2) läuft aktuell.

In der NOURISH-Studie [43] wurden Patient*innen mit Mangelernährung (SGA B/C) nach einem akuten Krankenhausaufenthalt internistischer Ursache (z. B. Pneumonie, Herzinsuffizienz) für 90 Tage mit zwei Trinknahrungssupplementen täglich substituiert (je 350 kcal und 20 g Protein). Die Interventionsgruppe hatte nach 90 Tagen eine deutlich reduzierte Mortalität (4,8 % vs. 9,7 % in der Kontrollgruppe, RR 0,49); die NNT (Number needed to treat) zur Verhinderung eines Todesfalls lag bei 20. Erwartungsgemäß hatten die Patient*innen nach Intervention nach 90 Tagen ein höheres Körpergewicht und einen besseren Ernährungsstatus.

Protein

<p>8.7 Empfehlung (modifiziert 2024) Es wird bei CKD eine Protein- und Energiezufuhr entsprechend den Empfehlungen für die Normalbevölkerung empfohlen. Diese beträgt etwa 0,8-1,0 g/kg Protein und 25-35 kcal/kg pro Tag und kann im Alter oder bei kataboler Stoffwechsellage sogar höher sein.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (Practice point 3.3.1.1, 2C) [21], NICE 2021 (recommendation 1.4.9) [9], KHA-CARI 2013 (12.b, 1C und 12.d, 2C) [11]</p>			

Grundsätzlich liegt die Empfehlung für die tägliche Proteinzufuhr für Gesunde bei 0,8 g/kg Körpergewicht/d. Die Berechnung der tatsächlichen Aufnahmemenge ist in der hausärztlichen Praxis illusorisch.

Für den hausärztlichen Bereich wird aus folgenden Gründen eine proteinnormale Ernährung empfohlen: in den meisten Fällen (insbesondere beim geriatrischen CKD-Patientenklientel) ist das Risiko einer Mangelernährung bei proteinarmer Kost wesentlich höher und mit einer schlechteren Prognose vergesellschaftet, als wenn sich die Patient*innen proteinnormal ernähren (also 0,8 g/kg Körpergewicht/d). Ein Vorteil der proteinarmeren Kost, zusätzlich zum progressionshemmenden Effekt der mittlerweile zugelassenen SGLT2-Hemmer-Therapie, ist bislang nicht gezeigt.

Diskussion eiweißrestriktive Diät

8.8 Empfehlung (neu 2024) Eiweißrestriktive Diäten sollten nur in sehr selektiven Fällen und ausschließlich in enger Kooperation mit Nephrolog*innen und Ernährungstherapeut*innen durchgeführt werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDOQI nutrition in CKD 2020 (Guideline 3, recommendations 3.0.1-3.1.1) [34]			

Harnstoff und andere Protein-Abbauprodukte (p-Cresylsulfat, Trimethyl Aminoxid (TMA), Indoxylsulfat, u.v.m.) werden über die Niere ausgeschieden und akkumulieren bei fortgeschrittener Nierenkrankheit im Blut (Urämietoxine). Eine Proteinrestriktion führt zu einem verminderten Anfall von Urämietoxinen sowie zu weniger Hyperfiltration (auch zusätzlich zur RAAS-Blockade) und wirkt dadurch in der Theorie nephroprotektiv. Deswegen war eine proteinarme Diät auch lange Zeit eine Säule der nichtmedikamentösen Therapie der CKD. Gleichzeitig ist eine ausreichende Aufnahme von Eiweiß aber wichtig, um einen normalen Muskelstatus aufrechtzuerhalten; eine Proteinrestriktion ist daher nur zu vertreten bei den Patient*innen mit CKD, die kein erhöhtes Risiko oder bereits eine manifeste Mangelernährung aufweisen.

Eine eiweißrestriktive Ernährung ($\leq 0,6$ g/kg Körpergewicht/d oder weniger) wird in der aktuellen KDOQI-Leitlinie für Ernährung bei CKD nur empfohlen für „metabolisch stabile“ Patient*innen, d. h.: keine aktive Inflammation oder Infektion, kein Krankenhausaufenthalt in den vergangenen 14 d, kein unkontrollierter Diabetes mellitus, keine Tumorerkrankung, Immunsuppression oder antibiotische Therapie, kein Gewichtsverlust, kein Untergewicht. Ein großer Anteil der Patient*innen mit fortgeschrittener Nierenkrankheit erfüllt diese Kriterien nicht [34].

Ärztlich verschriebene eiweißarme Ernährung muss auch regelmäßig ärztlich evaluiert werden, um eine Mangelernährung/Protein-Energy-Wasting (PEW) ggf. rechtzeitig zu erkennen und gegenzusteuern.

Hier kann der Langzeitverlauf aus der MDRD-Studie als Beispiel gelten: während sich 1994 in der MDRD-Studie (Modification of Diet in Renal Disease) im Vergleich einer „low protein“ (0,6 g/kg/d) vs. „very low protein diet“ (0,3 g/kg/d) ein leichter Vorteil für die „very low protein diet“ im Beobachtungszeitraum von 3 Jahren zeigte (Endpunkt: Progression der Nierenkrankheit), so zeigte sich in der Follow-Up-Studie 2009, dass die Patient*innen in der „very low protein“-Gruppe im Langzeitverlauf ein zweifach erhöhtes Mortalitätsrisiko hatten [197].

Wenn der Proteinbedarf über die normale Ernährung nicht gedeckt werden kann, wird eine orale proteinreiche Zusatznahrung (Trinknahrung) empfohlen. Der Einsatz von Trinknah-

zung ist nach medizinischer Indikation verordnungsfähig, wenn eine ausreichende Ernährung durch eine fehlende oder eingeschränkte Fähigkeit nicht möglich ist und auch eine Unterstützung durch pflegerische oder ernährungstherapeutische Maßnahmen nicht ausreicht (§ 21 AMRL). Verordnungsfähig sind auch (Spezial-) Produkte für niereninsuffiziente Patient*innen, die eiweißreich, kalium- und phosphatarm sind (§ 23 AMRL).

Krankenhausaufenthalte führen häufig zu Gewichtsverlust. Für Patient*innen mit Mangelernährung ist dann eine ausreichende Proteinversorgung besonders wichtig; die positiven Effekte einer ausreichenden Kalorien- und Proteinversorgung sind im Abschnitt „Mangelernährung“ bereits zusammengefasst.

Trinkmenge

Die Trinkmenge sollte (bei nicht-dialysepflichtigen Patienten) 1,5 Liter pro Tag nicht unterschreiten und so gewählt werden, dass ein ausgeglichener Volumenstatus erreicht ist. Dieser kann über klinische Zeichen (Gewichtsveränderung, Hautturgor, Mundtrockenheit, Ödeme, Halsveneneinflussstauung, Ultraschall der Vena Cava) eingeschätzt werden. Je nach den gegebenen äußeren Umständen (Fieber, Hitze o.ä.) oder Begleiterkrankungen (Herzinsuffizienz) muss die Trinkmenge angepasst werden. Eine hohe bis sehr hohe Trinkmenge ist nicht per se nephroprotektiv [198]. Die DGIM macht dazu eine negative Empfehlung [118].

Praxistipp

Patient*innen mit Neigung zu Ödemen sollten ihr Gewicht regelmäßig kontrollieren. Bei starker Gewichtszunahme sollte der*die behandelnde Ärzt*in konsultiert werden.

Die Fähigkeit zur Urinkonzentration nimmt vor allem bei Erkrankungen mit Schädigung des Nierenmarks, wie z. B. einer interstitiellen Nephritis oder Pyelonephritis, ab; in solchen Fällen sollte die Trinkmenge den Flüssigkeitsverlust über die Urinausscheidung ausgleichen, dafür können höhere Mengen (2-2,5 Liter) notwendig sein [11].

Bei besonderen Patientengruppen (Autosomal-dominante polyzystische Nierenkrankheit, AD-PKD) kann eine Tolvaptan-Therapie mit sehr hoher Trinkmenge notwendig werden; dies ist dann aber immer unter fachärztlich nephrologischer Betreuung.

8.2 Medikamentöse Maßnahmen

8.2.1 Blutdrucktherapie

8.9 Empfehlung (geprüft 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Allen Patient*innen mit CKD und Blutdruck > 140/90 mmHg sollten Maßnahmen zur Blutdrucksenkung empfohlen werden. Der Zielwert sollte individuell festgelegt werden.	B	II	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption (Tabelle 12 : Übersicht Blutdruckzielwerte): KDIGO 2024 (recommendation 3.4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.2 [22], NICE 2021 (recommendations 1.6.1 – 1.6.3) [9], UMHS 2021 [16], BCGuidelines – GPAC 2019 [23], VA-DoD 2019 (recommendation 20) [5], KDOQI Diabetes [47], KHA-CARI 2013 (blood pressure targets, a, 1A) [11], CEBAM 2012 [10]			

Rationale

Die Behandlung einer Hypertonie senkt das Progressionsrisiko zum Nierenversagen und das kardiovaskuläre Risiko. [199]

Evidenz

Es gibt eine Übereinstimmung zwischen Quelleitlinien, dass Blutdruckziele für Patient*innen mit CKD individualisiert festgelegt werden sollen [9,23]. Als Zielwert wird im Allgemeinen ein Blutdruck von < 140/90 mmHg empfohlen (NVL Hypertonie [14], NICE CKD recommendation 1.6.1 [9]). Auch für Menschen ohne CKD werden im Regelfall keine abweichenden Blutdruckziele empfohlen [15,31,200,201].

Diskussion „SPRINT-Studie“: Die KDIGO-Leitlinien [21,29] empfehlen, basierend auf der SPRINT-Studie (202), bei Menschen mit CKD den Blutdruck systolisch < 120 mmHg zu senken (recommendation 3.4.1) – außer bei Menschen mit Frailty, hohem Sturzrisiko, niedriger Lebenserwartung oder orthostatischer Dysregulation (practice point 3.4.1) [21,203]. Das Ziel von < 120 mmHg erscheint uns und der ESH-Leitlinie [15] zu niedrig, zumal die Messbedingungen des Blutdrucks in der SPRINT-Studie (5 Minuten Ruhezeit, adäquate Sitzposition, niedrigste von 3 Messungen, unbeobachtete Messung, korrekte Manschettengröße) in der Praxis häufig nicht befolgt werden (können). Ein Vergleich der Blutdruckwerte in der SPRINT-Studie mit regulären Blutdruckmessungen in den behandelnden Praxen ergab starke Abweichungen und im Schnitt 7 mmHg niedrigere Messungen unter Studienbedingungen [204]. Selbst die American Heart Association empfiehlt „nur“ ein Blutdruckziel < 130/90 mmHg [205]. Die Va/DoD-Leitlinie entschließt sich u. a. aufgrund einer Subgruppenanalyse der SPRINT-Studie, die

keinen Mehrwert auf Nierenendpunkte sieht, gegen eine intensivere Blutdrucktherapie [206]. Einige Leitlinien empfehlen für Subgruppen etwas niedrigere Zielblutdruckwerte. Beispielsweise empfiehlt NICE (recommendation 1.6.2) bei Patient*innen mit CKD mit Diabetes oder UACR > 70 mg/mmol (> 619 mg/g) einen Zielwert von < 130/80 mmHg [9]. Die Nationale Versorgungsleitlinie Hypertonie schlägt individualisierte Therapieziele vor, ideal sei ein Zielwert von < 140/90 mmHg (Empfehlung 5-2) [14]. Die Empfehlungen der Quellleitlinien sind in Tabelle 12: Übersicht Blutdruckzielwerte anderer Leitlinien zusammengefasst.

Tabelle 12: Übersicht Blutdruckzielwerte anderer Leitlinien

Leitlinie (Herkunftsland, Jahr)	Zielwert (mmHg)		Patientengruppe
	systolisch	diastolisch	
NVL Hypertonie (Deutschland, 2023)	individualisierte Ziele < 140	< 90	(abh. von Lebenserwartung Alter, Kardiovaskulärem Risiko, etc. [Abb. 3])
NICE (Vereinigtes Königreich, 2021)	individualisierte Ziele 120-139 120-129	< 90 < 80	UACR ≥ 70 mg/mmol (~620 mg/g) > 80-Jährige: je +10 mmHg
KDIGO (International, 2024)	< 120	–	Außer bei Menschen mit Frailty, hohem Sturzrisiko, niedriger Lebenserwartung oder orthostatischer Dysregulation
ACP (USA)	–	–	
BC Guidelines (Kanada)	< 140 < 130	< 90 < 80	Diabetes, Signifikante Proteinurie (Menge nicht spezifiziert)
CEBAM (Belgien)	< 140	< 90	
HAS (Frankreich, 2023)	< 140 < 120	< 90 < 80	Schwere Proteinurie (AER > 1g/d), Diabetes, Alter > 90 Jahre, eGFR < 20 ml/min/1,73 m ² , diastolischer RR < 50 mmHg
KHA-CARI (Australien, 2012)	< 140 < 130	< 90 < 80	Diabetes und/oder UACR > 3, 5 mg/mmol bei Frauen, > 2,5 mg/mmol bei Männern (~35/25 mg/g respektive)
NVL Diabetes (Deutschland, 2023)	< 140	< 90	Diabetes
UMHS (USA, 2021)	< 140 < 130	< 90 < 80	Albuminurie (nicht spezifiziert)
VA-DoD (USA, 2019)	< 140	< 90	
ESH (Europa 2023)	< 130 < 140 140-150	< 80 < 90 > 70	bei Menschen 18 - 64 Jahre bei Menschen 65 - 79 Jahre, wenn die Medikation gut vertragen wird auch 130/89 bei Menschen ab 80

UACR = Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin

NICE:	National Institute for Health Care and Clinical Excellence
KDIGO:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
ACP:	American College of Physicians
BC Guidelines:	British Columbia Guidelines
CEBAM:	Domus Medica und Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine
ERA:	European Renal Association
ERBP diabetes:	Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher
ERBP elderly:	Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher
HAS:	Haute Autorité de Santé,
NVL:	Nationale Versorgungsleitlinie
UMHS:	University of Michigan Health System
VA-DoD:	Veterans Affairs, Department of Defence
ESH:	European Society of Hypertension

Die meisten Leitlinien zur Blutdrucktherapie legen sich auf keine bestimmte Substanzklasse zur Erstlinienbehandlung fest [14,15,31,121,207]. Abweichend davon wird bei Menschen mit Diabetes mit Proteinurie (AER > 30 mg/24 h, entsprechend > 30 mg/g, Stadium A2) eine Empfehlung für einen Angiotensin-Konversionsenzymhemmer (ACE-Hemmer, ACEI) oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) gemacht (KDIGO 2024 recommendation 3.6, NICE CKD recommendation 1.6.5, NVL Hypertonie Empfehlung 7-1, Abb. 5) [9,14,21].

8.10 Empfehlung (neu 2024) Bei Patient*innen mit CKD und Hypertonie sollen bevorzugt Angiotensin-Konversionsenzymhemmer (ACE-Hemmer, ACEI) oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) zur Therapie verordnet werden.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence Ia	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadaptation: KDIGO 2024 (recommendation 3.6) [21], NVL-Hypertonie 2023 (Empfehlung: 7-1) [14], ESH-Leitlinie 2023 [15], NICE 2021 (recommendation 1.6.5) [9], VA-DoD 2019 (recommendation 21 und 22) [5], ACP 2013 (recommendation 3) [6] Literatur: Zhang, He et al. 2020 [48]			

Rationale

Leitlinien empfehlen übereinstimmend als Erstlinienmedikamente zur Einstellung des Blutdrucks Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems [9,21]. Die Hemmung des Renin-Angiotensin-Systems führt zu einer Blutdruckreduktion und einer Reduktion der Proteinurie.

Evidenz

Eine Netzwerkmetanalyse von 44 randomisierten Studien konnte eine Überlegenheit von Angiotensin-Konversionsenzymhemmern gegenüber anderen Blutdrucksenkern in Bezug auf renale und kardiovaskuläre Endpunkte zeigen [48].

Es gibt Hinweise, dass Angiotensin-Konversionsenzymhemmer einen marginalen Vorteil im Vergleich zu Angiotensinrezeptorblockern haben. Andererseits sind unerwünschte Nebenwirkungen wie Husten oder angioneurotisches Ödem bei Angiotensin-Konversionsenzymhemmern häufiger, daher wird hier wie in den anderen Leitlinien keine Präferenz für einen der beiden Medikamentenklassen zur Hemmung des Renin-Angiotensin-Systems geäußert.

Praxistipp

Unter der Therapie mit einem ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) kommt es häufig zu einer (teils temporären) Abnahme der eGFR um ca. 5 ml/min/1,73 m², bzw. zu einem Anstieg des Serumkreatinins und/oder des Serumkaliums. Daher empfiehlt NICE vor dem Start einer RAAS-Blockade die Bestimmung von eGFR/Kreatinin und Kalium. Ein bis zwei Wochen nach Beginn oder Dosiserhöhung soll eGFR/Kreatinin und Kalium erneut bestimmt werden (NICE recommendation.1.6.15) [9]. Eine Abnahme der eGFR um bis zu 25 % vom Ausgangswert, bzw. eine Zunahme des Serumkreatinins um bis zu 30 % vom Ausgangswert, gilt dabei als akzeptabel, eine erneute Wiederholung nach 1-2 Wochen wird empfohlen (recommendation 1.6.22) [9]. Wenn die Verschlechterung die genannten Grenzen überschreitet, sollen zunächst andere Gründe für die Verschlechterung der Nierenfunktion ausgeschlossen werden (wie Volumenmangel, nephrotoxische Medikation). Falls kein anderer Grund gefunden wird, soll der ACE-Hemmer oder ARB abgesetzt oder auf eine niedrigere, zuvor vertragene Dosis reduziert werden (NICE recommendation 1.6.23) [9].

Bei einem Kaliumwert > 5,0 mmol/l vor Therapiestart, wird kein ACE-Hemmer/ARB empfohlen. Steigt unter der Therapie das Kalium auf > 6,0 mmol/l und wurden andere kaliumerhöhende Medikamente bereits beendet, soll der ACE-Hemmer/ARB beendet werden (NICE recommendation 1.6.19) [9].

ACE-Hemmer und ARB sollen aus folgenden Gründen nicht miteinander kombiniert werden: erhöhtes Risiko für Hyperkaliämie, dauerhafte Nierenfunktionsverschlechterung und arterielle Hypotension (EMA 2014 (208); NICE recommendation 1.6.13 [9]; KDIGO recommendation 3.6) [21].

Bei Patient*innen auch ohne erhöhten Blutdruck mit Proteinurie (> 70 mg/mmol/> 619 mg/g) und Diabetes empfiehlt die NICE Leitlinie (recommendation 1.6.9) [9] und die NVL Hypertonie (Empfehlung 7-1, Abb. 5) eine Behandlung mit einem ACE-Hemmer oder ARB zur Progressionshemmung [14].

Es wird empfohlen ACE-Hemmer und ARB auch bei chronischer Nierenkrankheit (eGFR unter 30 ml/min/1,73 m²) möglichst nicht zu beenden. Dies ist übereinstimmend mit den Empfehlungen der KDIGO CKD Leitlinie von 2023 (Practice point 3.6.7). In der britischen STOP-ACE-Studie wurde der Einfluss des Absetzens von RAS-Blockern bei Patient*innen mit einer mittleren eGFR von 13 ml/min auf eGFR und kardiovaskuläre Ereignisse untersucht. Die Studie zeigte jedoch keine Verbesserung der renalen oder kardiovaskulären Endpunkte durch diese Strategie. [209]

Beobachtungsstudien an Patient*innen mit fortgeschrittener Nierenfunktionsstörung legen nahe, dass das Absetzen von RAS-Blockern bei niedriger GFR (z. B. aufgrund einer Hyperkaliämie-Episode, akut-auf-chronischen Nierenschadens) sogar mit einem erhöhten Risiko für renale und kardiovaskuläre Ereignisse verbunden sein kann. [210,211]

8.2.2 Therapie mit SGLT2-Hemmern

Leitfragen

- 1 Verlangsamen SGLT2-Hemmer die Progression der chronischen Nierenkrankheit und/oder die Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie bei Erwachsenen?
- 2 Welche Patient*innen mit CKD profitieren am ehesten von SGLT2-Hemmern?

8.11 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit einer Albuminurie ≥ 300 mg/g, und/oder einer eGFR < 45 ml/min/1,73 m ² unabhängig von der Albuminurie, sollte ein SGLT-2 Hemmer empfohlen werden. Unterhalb einer eGFR von 20 ml/min/1,73 m ² sollte keine Therapie mit einem SGLT-2 Hemmer begonnen werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence Ia	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 3.7.1) [21] Literatur: NICE Technology Appraisal Dapagliflozin [49], Wheeler et al. 2021 [50], McGuire et al. 2021 [51]			

SGLT-2-Hemmer sind ein Fortschritt in der Prävention der Progression von CKD und bei anderen Erkrankungen (Herzinsuffizienz, Diabetes). Die Empfehlung in dieser Leitlinie beschränkt sich auf die Indikation CKD. Andere Erkrankungen von Menschen mit CKD können unabhängig von der eGFR und UACR eine Indikation zur Therapie mit SGLT-2-Hemmer darstellen (→ NVL Typ-2-Diabetes [12] → NVL Chronische Herzinsuffizienz [122]).

Während der Gemeinsame Bundesausschuss im Rahmen des AMNOG (Arzneimittelmarktneuordnungsgesetz) bei der Bewertung von Dapagliflozin einen beträchtlichen Zusatznutzen erkannte [212], wurde für Empagliflozin mangels adäquater Vergleichsgruppe kein Zusatznutzen festgestellt. Allerdings, unter Berücksichtigung der Sachverständigen im Stellungnahmeverfahren, wird davon ausgegangen, dass beiden SGLT2-Inhibitoren, Empagliflozin und Dapagliflozin, zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheit im deutschen Versorgungskontext ein ähnlicher therapeutischer Stellenwert zukommt [213].

Die Zulassungslage der SGLT-2-Hemmer für die Indikation CKD weicht teilweise von der Studienlage ab. Zusätzlich wird durch unterschiedliche Ein- und Ausschlusskriterien der Studien eine Empfehlung zur Indikation von SGLT-2-Hemmern bei CKD erschwert. Zurzeit (Stand 12/2023) sind nur Dapagliflozin bis zu einer eGFR von 25 ml/min/1,73 m² und Empagliflozin bis 20 ml/min/1,73 m² zu Beginn der Therapie in Deutschland zur Behandlung der CKD zugelassen. Canagliflozin ist in Deutschland nicht erhältlich und wird daher nicht berücksichtigt. Ertugliflozin ist nur zur Therapie des Diabetes zugelassen. Ob ein Klasseneffekt für SGLT-2-Hemmer angenommen werden kann, ist noch nicht ausreichend belegt, aber wahrscheinlich. Ab welchem Grad der CKD SGLT-2-Hemmer einen relevanten Nutzen haben, ist nicht klar. Ein- und Ausschlusskriterien von eGFR und Albuminurie waren in den Zulassungsstudien unterschiedlich. Auch bezüglich der Albuminurie unterschieden sich in den Studien die Einschlusskriterien. Bei Empagliflozin musste in der Gruppe mit einer eGFR von 20-45 ml/min/1,73 m² keine Albuminurie vorliegen, in der Gruppe über 45 ml/min/1,73 m² musste eine Albuminurie \geq 200 mg/g vorliegen. Die mediane Albuminurie in der Diabetes- und Nicht-Diabetesgruppe betrug 329 mg/g [214]. Bei Dapagliflozin war Einschlusskriterium eine eGFR von 25-75 ml/min/1,73 m² und eine UACR von 200-5000 mg/g. Die durchschnittliche Albuminurie betrug in der Nicht-Diabetes-Gruppe 841-870 mg/g [50].

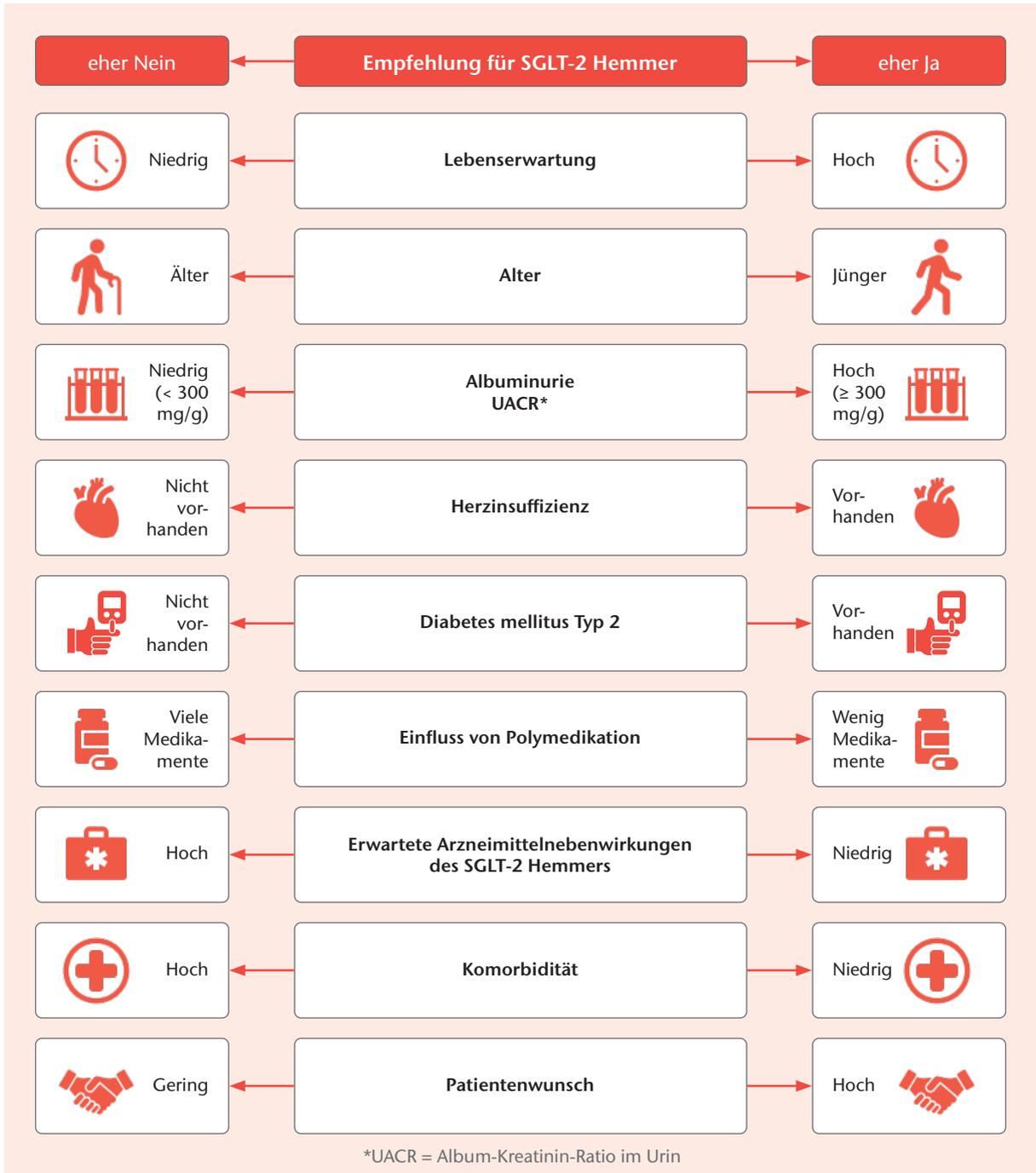
Die NICE Leitlinie empfiehlt Dapagliflozin als add-on für Patient*innen, die schon einen ACE-Hemmer oder ARB erhalten, sowie a) Diabetes Typ 2 oder b) eine UACR \geq 22,6 mg/mmol (\geq 200 mg/g) haben [9].

Die VaDoD CKD Leitlinie (recommendation 17) empfiehlt SGLT2-Hemmer nur für Patient*innen mit Diabetes Typ 2 und bestehender Metformin-Medikation als Add-On. Für Patient*innen ohne Diabetes trifft diese Leitlinie keine Aussage [5].

Die Empfehlung in Abbildung 5 bietet eine Orientierungshilfe, die verschiedene Aspekte, die bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden sollten, aufführt. Für das Alter oder die Abschätzung der Lebenserwartung können keine konkreten Empfehlungen gegeben werden. Die Einschätzung unterliegt der individuellen ärztlichen Expertise.

8.12 Empfehlung (neu 2024) Die Entscheidung zur Empfehlung der Einnahme eines SGLT-2 Hemmers bei Menschen mit CKD sollte orientiert an der Abbildung 5 getroffen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens

Abbildung 5: Entscheidungshilfe bei der Verordnung von SGLT-2 Hemmern



8.2.3 Therapie des Diabetes mellitus

Leitfrage

1 Welche oralen Antidiabetika können bei chronischer Nierenkrankheit eingesetzt werden?

Rationale

Bei erhöhten HbA1c-Werten sind Diabeteskomplikationen häufiger, einschließlich der Progression der CKD.

Evidenz

Die Zielwerte für den HbA1c unterscheiden sich nicht für Patient*innen mit Diabetes mit/ohne CKD. Wie beim Blutdruck, soll ein Zielbereich individualisiert festgelegt werden (NVL Diabetes Empfehlungen 2-1 bis 2-3, 5-8). Der Zielkorridor für den HbA1c zur Prävention von Folgekomplikationen liegt bei 6,5-8,5 % (NVL Diabetes Empfehlung 5-8). Die medikamentöse Absenkung unter 6,5 % wird nicht empfohlen [12], laut Cochrane Review führt schon ein Zielwert < 7,0 % zu vermehrten Nebenwirkungen bei geringem Zusatznutzen und senkt das Risiko für chronisches Nierenversagen nicht [215].

Patient*innen mit CKD haben einerseits ein erhöhtes Risiko für Unterzuckerung, und Antidiabetika müssen andererseits in ihrer Dosierung angepasst werden oder sind kontraindiziert. In Tabelle 13 sind die in Deutschland zugelassenen und zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung verordnungsfähigen Antidiabetika und ihre Anpassung bei CKD aufgeführt.

Tabelle 13: Dosisanpassung von Antidiabetika bei CKD modifiziert nach Zieschang 2017

Wirkstoff	Dosierung	Indikation	CKD 3	CKD 4	CKD 5
Empagliflozin	10-25 mg	CKD, Diabetes, Herzinsuffizienz	10 mg bis eGFR > 45ml/min/1,73 m ² für Indikation Diabetes (danach nachlassender Effekt)	> 20 ml/min/1,73 m ² für Indikation CKD	∅
Dapagliflozin*	10	CKD, Diabetes, Herzinsuffizienz	✓	✓	∅

Wirkstoff	Dosierung	Indikation	CKD 3	CKD 4	CKD 5
Ertugliflozin	5-15 mg	Diabetes	Bis eGFR > 45 ml/min/1,73 m ² Start möglich (initial 5 mg/d, Steigerung auf 15 mg/d mögl.)		∅
Glibenclamid	2,5-15 mg	Diabetes	✓	∅	∅
Glimepirid	1-6 mg	Diabetes	reduziert	reduziert	reduziert
Gliquidon	30-90 mg	Diabetes	✓	✓	✓
Insuline	variabel	Diabetes	✓	✓	✓
Dulaglutid	0,75-1,5	Diabetes	✓	∅	∅
Liraglutid	0,6-1,8 mg	Diabetes	✓	∅	∅
Semaglutid	0,5,-2,0 mg	Diabetes	✓	✓	✓
Tirzepatid	5-15 mg	Diabetes	✓	✓	✓
Metformin	500-3000 mg	Diabetes	CKD 3a: 2x 1000 mg CKD 3b: 2 x 500 mg	∅	∅
Sitagliptin	100 mg	Diabetes	50 mg	25 mg	25 mg

✓ zugelassen

∅ = Kontraindiziert

* ab eGFR < 25 ml/min/1,73m² verordnungsfähig

Aufgrund der Evidenz aus Studien mit klinischen Endpunkten ist Metformin bei Diabetes mellitus Typ 2 die in der NVL Diabetes empfohlene medikamentöse Erstlinientherapie, wenn der HbA1c mit diätetischen Maßnahmen nicht im individuellen Zielbereich liegt [12,216]. Je nach Risiko für diabetesassoziierte kardiovaskuläre und/oder renale Ereignisse, werden additiv zu Metformin, SGLT-2-Hemmer oder GLP-1 Rezeptorantagonisten empfohlen (Recommendation 3.9.1 [12]). Metformin kann bei Menschen mit Diabetes und Nierenfunktionseinschränkungen zu unerwünschten Arzneimittelwirkungen, wie z. B. einer Laktatazidose führen. Daher galt Metformin bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² als kontraindiziert. Die Fach- und Gebrauchsinformation zu Metformin wurde 2015 aktualisiert. Aufgrund der Bewertung neuer Daten zur Sicherheit der Anwendung von Metformin bei Patient*innen mit CKD wurde die Grenze auf eine eGFR > 45 ml/min /1,73 m² abgesenkt. Nach dem Abschluss eines erneuten Risikobewertungsverfahrens wurde die Grenze auf > 30 ml/min/1,73 m² abgesenkt [217, 218]. In einer großen Beobachtungsstudie wurde nur bei Patient*innen mit Diabetes und einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² eine Laktatazidose beobachtet [219]. In Kapitel 5.6 [„Therapiemöglichkeiten bei höhergradiger Niereninsuffizienz (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²)“] der NVL werden die Wirkstoffgruppen DPP-4-Inhibitoren, Glinide, GLP-1-Rezeptoragonisten oder Insulin als Therapiemöglichkeiten aufgezählt (s. a. Tab. 12).

Die KDIGO-Leitlinie zu Diabetes und CKD empfiehlt bei CKD und Typ 2 Diabetes wenn möglich immer die Kombination von Metformin und einem SGLT2-Hemmer [216]. Hier weicht diese Leitlinie ab und verweist zur Indikation auf → 8.2.2 Therapie mit SGLT-2-Hemmern, Abb. 5.

Da bei Nierenfunktionseinschränkung einerseits die tubuläre Degradation des Insulins nachlässt und Insulin somit eine verlängerte Halbwertszeit und Wirkung im Körper aufweist, andererseits aber auch die Insulinresistenz zunimmt, können keine spezifischen Kriterien angegeben werden, wann eine Insulintherapie bei Patient*innen mit CKD und Diabetes zu beginnen ist. Allgemein kann empfohlen werden eine Insulintherapie zu beginnen, wenn der individuelle Zielbereich unter oralen Antidiabetika (+ ggf. GLP-1-Rezeptoragonist) nicht erreicht wird, bei metabolischen Entgleisungen, bei der Gabe von diabetogenen Medikamenten oder stark eingeschränkter Nierenfunktion (NVL Empfehlung 5-4) [12].

8.2.4 Therapie bei Hyperurikämie und akuter Gicht

8.13 Empfehlung (neu 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Patient*innen mit CKD und asymptomatischer Hyperurikämie soll keine harnsäuresenkende Therapie empfohlen werden.	A	I	7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 3.14.2) [21]			
Literatur: Stanley et al. 2022 [52], Badve et al. 2020 [53], Doria et al. 2020 [54], Chen et al. 2020 [55], Su et al. 2017 [56]			

Bei CKD kommt es stadienabhängig häufig zu einer Erhöhung der Serumharnsäure [56,220]. Ob die erhöhte Serumharnsäure eine Folge der verringerten Harnsäureausscheidung durch die CKD ist oder selbst eine Ursache einer CKD sein kann, ist umstritten und kann mit Beobachtungsstudien nicht geklärt werden. In Analogie zur akuten Uratnephropathie, z. B. im Rahmen eines Tumorlyse-Syndroms, bei der Harnsäurekristalle in der Niere ausfallen, wurde eine Schädigung der Niere durch die chronische Hyperurikämie angenommen. Es gibt nachweislich keine chronische Uratnephropathie [221,222]. In einer systematischen Übersichtsarbeit konnte gezeigt werden, dass ein Senken der Harnsäure bei Menschen mit CKD zu keinem Benefit auf renale oder kardiovaskuläre Endpunkte führte [55].

Bei symptomatischer Hyperurikämie (rezidivierende Gichtanfälle) ist eine an die Nierenfunktion angepasste harnsäuresenkende Therapie indiziert. Es wird auf die → DEGAM-Leitlinien (S2e) „Akute Gicht in der hausärztlichen Versorgung“ (223) und → „Gicht: Häufige Gichtanfälle und Chronische Gicht“ [224] verwiesen. Da Patient*innen mit CKD in den wenigen Studien zur Therapie des akuten Gichtanfalls im Regelfall ausgeschlossen wurden, liegen hier nur wenige durch Studien gesicherte Erkenntnisse vor [225].

Praxistipp

Gichttherapie:

Therapie der Wahl bei CKD ist Prednisolon.

Bei Patient*innen mit CKD und Gicht sind folgende prinzipielle Überlegungen wichtig:

- Sowohl zur Entzündungshemmung als auch zur Schmerztherapie im akuten Gichtanfall sollen bevorzugt nicht-nephrotoxische Arzneimittel zum Einsatz kommen. Die Entzündungshemmung kann mittels zeitlich begrenzter Steroidgaben (z. B. Prednisolon 30 mg für 3-5 Tage) erfolgen. Als Schmerzmedikamente stehen Paracetamol und Metamizol zur Verfügung.
- Colchicin ist bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² kontraindiziert. Es besteht eine Gefahr der Kumulation. Wegen des engen therapeutischen Fensters und beschriebenen tödlichen Überdosierungen, gilt Colchicin nur als Mittel der ferneren Wahl [226]. In einer Beobachtungsstudie wurde bei Patient*innen mit einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² keine Komplikationen beobachtet [227].
- NSAR sollen nur niedrig dosiert und zeitlich begrenzt eingesetzt werden. Sie sind formal bis zu einer eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m² zugelassen. NSAR können eine akute Nierenkrankheit auslösen, wenn die Aufrechterhaltung des renalen Blutflusses von renalen Prostaglandinen abhängt [228]. Risikofaktoren sind insbesondere ein reduziertes effektives Blutvolumen (Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, diuretische Therapie), eine chronische Nierenkrankheit und Komedikation mit Hemmern des Renin-Angiotensin Systems (→ www.dosing.de). NSAR können auch eine interstitielle Nephritis, Nierenpapillennekrose, Glomerulonephritis und/oder ein nephrotisches Syndrom auslösen [229]. In einer epidemiologischen Studie zu Ibuprofen waren Alter und KHK mit einem erhöhten Risiko für Nephrotoxizität assoziiert [230].
- Anpassung der Xanthinoxidasehemmer Allopurinol oder Febuxostat an die Nierenfunktion (→ www.dosing.de):
 - Allopurinol kann akute tubuläre Nekrosen, interstitielle Nephritis und Nephrolithiasis verursachen. Bei einer eGFR von 10-20 ml/min/1,73 m² soll Allopurinol auf 100-200 mg/d, ab einer eGFR < 10 ml/min/1,73 m² auf 100 mg/d reduziert werden. Ab einer eGFR > 20 ml/min/1,73 m² kann laut Fachinformation die Standarddosis eingesetzt werden.
 - Febuxostat kann Nierenversagen, Nephrolithiasis, Hämaturie, Pollakisurie, Proteinurie und interstitielle Nephritis verursachen. Es sind vier aktive Hydroxymetaboliten beschrieben. Laut Fachinformation wurden Patient*innen mit CKD nur bis zu einer eGFR ≥ 30 ml/min/1,73m² untersucht. Bei einer eGFR von ≥ 30 ml/min/1,73 m² muss die übliche Dosis von 80 mg/d nicht angepasst werden. Bei einer eGFR <30 ml/min/1,73 m² sollte mit 40 mg/d oder auch nur alle 2 Tage eher niedrig dosiert werden.

(→ www.dosing.de). Fexobustat wird bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko nicht empfohlen [231] und kommt daher für die meisten Menschen mit CKD nicht in Frage.

- Die Xanthinoxidasehemmer Allopurinol und Febuxostat sollen nicht in Kombination mit Azathioprin gegeben werden. Es besteht die Gefahr der Leukopenie.
- Anpassung von Colchicin an die Nierenfunktion (→ www.dosing.de):
 - Bei Patient*innen mit CKD ohne Ko-Medikation mit CYP3A4-Hemmern oder P-glycoprotein-Hemmern, kann Colchicin bis zu einer eGFR > 30 ml/min/1,73 m² ohne Dosisanpassung gegeben werden. Ab einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m², soll eine Dosisreduktion erfolgen.

Bei Patient*innen mit CKD und Ko-Medikation mit CYP3A4-Hemmern oder P-glycoprotein-Hemmern, ist Colchicin kontraindiziert. Zu den CYP3A4-Hemmern zählen z. B. Grapefruit-Saft, Verapamil, Makrolidantibiotika wie Clarithromycin oder Erythromycin, Azol-Antimykotika wie Fluconazol oder Itraconazol, Proteasehemmer wie Indinavir oder Ritonavir. Zu den P-glycoprotein-Hemmern zählen u.a. Amitriptylin, Ranitidin, Omeprazol.

8.2.5 Therapie der Anämie

Rationale

Anämie kann als Komplikation bei CKD auftreten. Anämie kommt bei Patient*innen mit Nierenkrankheit vor allem in den höheren Stadien häufiger vor. Die Prävalenz von Anämie steigt von bis zu 10 % in Stadium G1 bis auf über 50 % in Stadium G5 an [232]. Anämie und die damit einhergehende Müdigkeit sind mit reduzierter Lebensqualität und erhöhter Krankheitslast assoziiert [233]. Allerdings ist Müdigkeit nicht pathognomonisch [234]. Gleichzeitig ist eine Anämie bei CKD mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert [235].

Ursachen

Bei einer eGFR über 60 ml/min/1,73 m² sind andere Ursachen der Anämie wahrscheinlicher als eine renale Anämie. Erst ab einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² wird eine renale Anämie wahrscheinlich (NICE recommendation 1.7.2, [9]) Bei Eisenmanganämie und zugleich bestehender CKD wird zwischen einem funktionellen und absoluten Eisenmangel unterschieden. Der absolute Eisenmangel ist meist durch eine verringerte Eisenaufnahme aus der Nahrung, und in den späteren Stadien durch einen erhöhten Verlust, bei dem auch häufige Blutentnahmen eine Rolle spielen können. Grundsätzlich muss ein Eisenmangel durch Blutverlust in Betracht gezogen werden. Der funktionelle Eisenmangel entsteht durch die beeinträchtigte Freisetzung von körpereigenen Speichereisen, wodurch nicht genug Eisen für die Erythropoese zur Verfügung steht (retikuloendotheliale Blockierung). Im Spätstadium der CKD kann zusätzlich

die Lebensdauer der Erythrozyten durch den erhöhten Harnstoffspiegel verkürzt sein [236, 237].

Das Blutbild der renalen Anämie entspricht meistens einer normochromen, normozytären Anämie. Diese sogenannte renale Anämie ist bedingt durch mehrere Faktoren. Wichtig ist hierbei ein Mangel am erythrozytenspezifischen Wachstumsfaktor Erythropoetin, der durch die Niere nicht mehr in ausreichender Menge produziert wird. Zusätzlich liegt eine Störung des Eisenhaushalts vor.

Monitoring

Für Untersuchungen und Untersuchungsintervalle wird auf Abschnitt → [9.5 Monitoring Anämie](#) verwiesen.

Therapie

Die Entscheidung zur Therapie einer Anämie richtet sich nicht nach Laborwerten, sondern ist eine klinische Entscheidung, bei der Symptome, Patientenpräferenz, klinischer Zustand und relevante Komorbiditäten berücksichtigt werden müssen. Da die Eisenresorption bei Patient*innen mit CKD vor allem in den höheren Stadien gestört sein kann, ist eine orale Eisensubstitution bei diesen Patient*innen nicht immer ausreichend. In diesen Fällen kann eine parenterale Substitution erwogen werden. Bei Hochrisikopatient*innen für Nierenversagen sollten zellhaltige Blutprodukte auch im Rahmen von elektiven Eingriffen möglichst vermieden werden.

8.14 Empfehlung (geprüft 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Bei Patient*innen mit CKD mit behandlungsbedürftiger Eisenmangelanämie, die auf orale Eisensubstitution nicht ansprechen, sollte eine intravenöse Eisensubstitution erwogen werden.	B	II	7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadoption: UMHS 2021 [16], VA-DoD 2019 (recommendation 24) [5], KDIGO anemia 2012 (recommendation 2.1.2, 2C) [57], CEBAM 2012 [10]			

Praxistipp

Zur Gabe von i.v.-Eisenpräparaten gibt es offizielles Schulungsmaterial des BfArm (Blaue Hand-Brief): https://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/Risikoinformationen/EducationMaterial/Anlagen/eisen-harmonisiert-aerzte.pdf?_blob=publicationFile

8.15 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Verdacht auf renale Anämie soll eine Überweisung in die Nephrologie erfolgen.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence II	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: HAS 2023 (recommendation 4.4.1) [22], NICE 2021 (recommendation 1.8.12), KDIGO anemia 2012 [57]			

Wenn trotz Therapie von Mangelzuständen (Eisen, Vitamin B12, Folsäure) oder anderer Anämieursachen, das Hämoglobin <10 mg/dl (6,2 mmol/L) liegt, kann eine Erythropoese-stimulierende Substanz (ESA Erythropoetin und Analoga) indiziert sein [238] → Abbildung 2: Algorithmus zum Vorgehen bei Anämie und chronischer Nierenkrankheit

Die Indikation zur Behandlung der renalen Anämie mittels ESA oder HIF-Prolylhydroxylasen Inhibitor (HIF-PHI) (Daprodustat, Vadadustat) sollte durch Nephrolog*innen gestellt werden. Welche Zielwerte angestrebt werden sollen, ist Gegenstand von Diskussionen, da es auch Hinweise gibt, dass eine Anhebung des Hämoglobins mittels ESA in den Normbereich zu einer Übersterblichkeit führen kann [239].

Durch Transfusion von Blutprodukten kann eine Alloimmunisierung gegen Spenderantigene auftreten, die Nierentransplantationen stark erschweren und das Transplantatüberleben verringern [9,57]. Daher sollten Transfusionen von zellhaltigen Fremdblutprodukten (z. B. Erythrozyten, Thrombozyten) bei Patient*innen, die potenziell ein Nierentransplantat benötigen könnten, wie Patient*innen mit rasch progredienter CKD, jüngere Patient*innen mit höhergradigen CKD-Stadien oder Patient*innen mit Nierenversagen vermieden werden [57,240-245].

8.2.6 CKD-MBD (CKD – Mineral Bone Disorder) und Knochenstoffwechsel

Veränderungen im Knochenstoffwechsel und im Kalzium-Phosphat-Haushalt treten bereits in frühen CKD-Stadien auf. Die Gesamtheit der auftretenden Veränderungen wird CKD-MBD genannt und umfasst sowohl laborchemische Änderungen (Calcium, Phosphat, Parathormon, Vitamin D) als auch Änderungen im Knochenstoffwechsel und der Knochendichte sowie extraskeletale Verkalkungen (vor allem der Gefäße). Das Konzept der CKD-MBD ist eine Erweiterung des älteren Konzepts der renalen Osteodystrophie um diesen Aspekt. In den Stadien CKD G1-3 (eGFR >30 ml/min/1,73 m²) ist eine CKD-MBD selten symptomatisch. Die beschriebenen Veränderungen können ab einer eGFR von 60 ml/min/1,73 m² (CKD Stadium G3) eventuell schon messbar sein. Eine Osteoporose kann unabhängig von einer CKD-MBD auftreten, ist aber schwer abzugrenzen. Die KDIGO-Leitlinie zur CKD-MBD wurde zuletzt 2017 aktualisiert [246]. Die spezifische Diagnostik (s. o.) und Therapie (phosphatarmer Ernährung, Phosphatbinder, Gabe von aktivem Vitamin D und Calcimimetika) wird durch die Nephrologie durchgeführt.

Veränderungen, die einer spezifischen Therapie bedürfen können, sind:

- Vitamin-D-Mangel
- Hyperphosphatämie
- Osteoporose
- sekundärer Hyperparathyreodismus

Die NICE-Leitlinie empfiehlt, Calcium, Phosphat, Parathormon und Vitamin D in den CKD Stadien G1-3 nicht routinemäßig (NICE recommendation 1.12.1), sondern erst ab CKD-Stadium G4-5 zu messen (NICE recommendation 1.12.2) und das Kontrollintervall individuell festzulegen und ggf. in die Nephrologie zu überweisen [59]. → [9 Monitoring](#)

Bei Vorhandensein einer Osteoporose können bei Patient*innen mit CKD Bisphosphonate nur bis zu einer eGFR von ≥ 30 ml/min/1,73 m² gegeben werden (NICE recommendation 1.12.3) [9]. Eine Alternative stellt der RANK-Ligand-Inhibitor Denosumab dar. Eine spezifische Osteoporose-Therapie ist allerdings innerhalb der Nephrologie, aus zwei Gründen ein umstrittenes Thema: [1] weil bei CKD mehrere Faktoren zur Knochenerkrankung beitragen können wie Alter, Geschlecht, Hormonstatus, immunsuppressive Therapie, Vitamin-D-Mangel und sekundärer Hyperparathyreoidismus und [2] weil die spezifische Osteoporose-Therapie nicht für CKD G4-5 entwickelt und untersucht wurde [247].

Patient*innen mit CKD in den Stadien G1-3 soll nicht routinemäßig Vitamin D zur Vorbeugung oder zum Management der CKD-MBD gegeben werden (NICE recommendation 1.12.1; KDIGO CKD-MBD, recommendation 4.2.2.). Erst bei nachgewiesenem Vitamin-D-Mangel (25-Hydroxy-Vitamin D < 15 µg/l oder 37 nmol/l) soll diesen Patient*innen (G1-3) Colecalciferol oder Ergocalciferol angeboten werden (NICE recommendation 1.12.5). Vitamin D fördert nicht nur die Calciumresorption im Darm sondern auch die von Phosphat, was eine bestehende Hyperphosphatämie verschlechtern kann. Wenn der Vitamin-D-Mangel behoben ist und die Laborwerte auf eine Persistenz der CKD-MBD hinweisen, soll den Patient*innen mit einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² Alfacalcidol oder Calcitriol angeboten werden (NICE recommendation 1.12.6; KDIGO CKD-MBD recommendation 4.2.2.) [9,58].

Bei Vitamin-D-Mangel empfiehlt die KHA-CARI-Leitlinie 200–600 IE Vitamin D pro Tag über die Nahrung zu sich zu nehmen und auf ausreichend Sonnenlichtexposition zu achten (KHA-CARI 18 b und 18 c; KDIGO CKD-MBD recommendation 5.4.) [11,58]. Zur medikamentösen Vitamin-D-Therapie bei Vitamin-D-Mangel wird bei KHA-CARI keine Empfehlung ausgesprochen.

Die Therapie einer CKD-MBD und das entsprechende laborchemische Monitoring werden nur selten im hausärztlichen Setting durchgeführt und daher wird keine spezifische Empfehlung gegeben.

Praxistipp

Bei ausschließlich hausärztlicher Betreuung von Patient*innen mit einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² (z. B. Heimbewohner*innen) sollte die Bestimmung von Calcium, Phosphat, Parathormon, Calcidiol-25-OH erwogen werden, wenn die für Patient*innen als relevant eingestuft wird.

Es besteht ein erhöhtes Frakturrisiko für Patient*innen mit CKD 3a-5D (ref 10-13 s. u.), sodass in der KDIGO Leitlinie zur CKD-MBD 2017 eine Knochendichtemessung mittels DXA für Patient*innen mit CKD 3a-5D und Hinweisen für eine CKD-MBD und/oder Osteoporose empfohlen wird (KDIGO CKD-MBD 2017 recommendation 3.2.1. 2B, [58]). Die Bestimmung der Knochendichte ist in Deutschland an bestimmte Voraussetzungen gebunden und keine reguläre Leistung der gesetzlichen Krankenkassen. Es wird auf die → S3-Leitlinie Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen verwiesen.

8.16 Empfehlung (geprüft 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll nicht routinemäßig Vitamin D substituiert werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
		GCP	7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
Leitlinienadaptation: NICE 2021 (recommendation 1.12.4) [9], VA-DoD 2019 (recommendation 27) [5]			

8.17 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Störungen im Calcium- und Phosphathaushalt und dem Verdacht auf CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder) sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
	B	II	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 4.4.2) [22], UMHS 2021 [16], KDIGO CKD-MBD 2017 [58], NICE hyperphosphataemia (Hyperphosphataemia in Chronic Kidney Disease 2013) [59]			

8.2.7 Schmerztherapie

Für Patient*innen mit CKD gibt es keine abweichenden Empfehlungen zum Schmerzmanagement. Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) sollten bei CKD möglichst vermieden werden [228]. Formal sind diese aber erst ab CKD Stadium G4 (< 30 ml/min/1,73 m²) laut Fachinformation kontraindiziert. In einer Kohortenstudie mit älteren ambulanten Patient*innen (Durch-

schnittalter 74 Jahre) hatte die gelegentliche selbstberichtete Einnahme von NSAR keinen Einfluss auf die Nierenfunktion [248]. → [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#).

Als mögliche Alternativen zu NSAR stehen Paracetamol und Metamizol auf Stufe 1 der Schmerztherapie nach dem WHO-Schema zur Verfügung. Bei diesen Substanzen ist keine Dosisanpassung notwendig (→ www.dosing.de).

Für die Opioidtherapie bei nicht-tumorbedingten Schmerzen macht die LONTS-Leitlinie „Langzeitanwendung von Opioiden bei nicht tumorbedingten Schmerzen“ prinzipiell die Empfehlung mit einer niedrigen Dosis zu starten und dann nach Schmerzmessung anzupassen [249]. Es kann sinnvoll sein, bei CKD mit noch niedrigeren Dosen anzufangen.

Für Patient*innen mit eingeschränkter Nierenfunktion wird in einem Praxiswerkzeug zur LONTS-Leitlinie empfohlen die Opioiddosierung vor allem an der klinischen Wirkung, nicht an den Laborwerten oder der Organfunktion auszurichten. Bei schweren Einschränkungen (eGFR < 15 ml/min/1,73 m²) sollten Buprenorphin, Fentanyl oder Hydromorphon bevorzugt werden [249].

Dosisanpassung bzw. verlängertes Dosisintervall werden für alle opioidhaltigen Analgetika (z. B. Fentanyl TTS, Hydromorphon, Morphin, Oxycodon, Tapentadol, Tilidin, Tramadol), außer Buprenorphin, empfohlen [249].

<p>8.18 Empfehlung (modifiziert 2024) Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) sind bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² kontraindiziert. Bei eGFR > 30 ml/min/1,73 m² sollen sie nur so kurz und niedrigdosiert wie möglich eingesetzt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.3.10) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 [23]</p>			

8.2.8 Therapie mit Diuretika

Weil die Fähigkeit der Nieren, Natrium auszuscheiden, bereits in frühen Stadien der CKD abnimmt, kann es zu einer Natriumretention und damit auch zu einer Erhöhung der extrazellulären Flüssigkeitsmenge kommen. Beides – Natriumretention und Erhöhung der extrazellulären Flüssigkeitsmenge – führen klinisch zu peripheren Ödemen oder erhöhtem Blutdruck und können eine Herzinsuffizienz bei Patient*innen mit CKD begünstigen. Diuretika können somit eine sinnvolle medikamentöse Maßnahme bei CKD sein, weil sie den Salzhaushalt günstig beeinflussen und einer Volumenüberladung entgegenwirken.

Die natriuretische Wirkung sowohl von Schleifendiuretika als auch von Thiaziden- und thiazidartigen Diuretika nimmt parallel mit der Nierenfunktion ab, sodass bei CKD eine Dosisanpassung erfolgen muss. Da Schleifendiuretika und auch Thiaziddiuretika lumenseits wirken und aktiv in die Tubuluslumina sezerniert werden müssen, muss die Dosierung bei CKD erhöht werden.

Furosemid kann bei fortgeschrittener CKD maximale Tagesdosen von 500-1000 mg, Torasemid von 100-200 mg erreichen. Übliche Tagesdosen sind allerdings geringer und betragen 20-80 mg Furosemid bzw. 5-20 mg Torasemid.

Die sog. sequentielle Nephronblockade ist zumeist ab einer eGFR von $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ sinnvoll. Die Natriumrückresorption wird dann sowohl an der Henle'schen Schleife (Schleifendiuretika) als auch am distalen Tubulus (Thiazide) gehemmt. Bei Patient*innen mit Diuretika-Resistenz auf Schleifendiuretika liegt oft eine verstärkte distale Rückresorption vor. In diesen Fällen kann die Gabe eines Thiazids (z. B. Xipamid; Chlortalidon; HCT; Indapamid) zusätzlich zu einem Schleifendiuretikum zu einer verstärkten Diurese führen.

Die Thiaziddiuretika Hydrochlorothiazid, Chlortalidon und Indapamid sollen laut Fachinformation bei einer eGFR $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ nicht gegeben werden. Bei Xipamid besteht diese Kontraindikation nicht. Allerdings wird bei Chlortalidon, Indapamid und HCT ebenfalls angegeben, dass diese in Kombination mit einem Schleifendiuretikum auch bei einer eGFR $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ wirksam seien und dann engmaschigeren Kontrollen von Kreatinin und Kalium bedürfen. Vorteile von Chlortalidon und Indapamid sind die lange Halbwertszeit und die somit nur einmal täglich erforderliche Gabe.

Therapeutisch können bei refraktärem Bluthochdruck oder Ödemen, wenn oben genannte Diuretika oder andere Maßnahmen nicht ausreichend sind, auch Hemmstoffe der Natriumrückresorption im Sammelrohr wie Amilorid, Triamteren und Aldosteronantagonisten wie Spironolacton oder Eplerenon eingesetzt werden, wenn das Serumkalium $< 4,5 \text{ mmol/l}$ ist [14].

Warnhinweise und Praxistipps

- Induktion oder Verschlechterung einer Hyperurikämie und Auslösen von Gichtanfällen durch diuretische Therapie.
- Metabolische Alkalose und Hypokaliämie bei Schleifendiuretikaüberdosierung.
- Hyperkalzämie als Kontraindikation bei Thiaziden.
- Bei Patient*innen, die unter Diuretika-Therapie eine Hypovolämie entwickeln, oder bei Dehydratation, kann die gleichzeitige Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika eine akute Nierenkrankheit auslösen.

- Bei Patient*innen mit CKD mit interkurrenten schweren Erkrankungen, die die Gefahr einer akut auf chronischen Nierenkrankheit bergen, sollen alle potenziell nephrotoxischen oder renal eliminierten Medikamente pausiert oder mit erhöhter Aufmerksamkeit dosiert werden. Zu diesen Medikamenten zählen auch Diuretika.
- Es besteht eine Hyperkaliämie neigung bei Einsatz von Spironolacton, Eplerenon, Amilorid oder Triamteren. Bei einer eGFR von 30-60 ml/min/1,73 m² sollen Spironolacton und Eplerenon reduziert werden (z. B. Eplerenon-Initialdosis nur 25 mg jeden 2. Tag). Die Anpassung erfolgt im Verlauf nach Serum-Kaliumwert. Bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² sind Spironolacton und Eplerenon kontraindiziert. Bei Nierenkrankheit ist die HWZ von Amilorid deutlich verlängert (ca. 70 Stunden vs. 18 h bei einer eGFR von 20 ml/min/1,73 m²). Dennoch empfiehlt der Hersteller bei einer eGFR 30-60 ml/min/1,73 m² keine Dosisanpassung, sondern nur eine engmaschige Kaliumkontrolle. Bei eGFR < 30 ml/min/1,73 m² ist auch Amilorid kontraindiziert. Für Triamteren gibt der Hersteller an, dass es in der in Deutschland einzig in Kombination zugelassenen Variante Triamteren/Hydrochlorothiazid bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² nicht und bei 30-60 ml/min/1,73 m² nur mit besonderer Vorsicht eingenommen werden darf. Zudem entsteht bei Nierenfunktionseinschränkung ein vorwiegend renal eliminiertes aktiver Metabolit.

8.19 Empfehlung (modifiziert 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<p>Bei Patient*innen mit CKD mit interkurrenten Erkrankungen (z. B. Diarrhoe, fieberhafte Infekte), die die Gefahr einer akut auf chronischen Nierenkrankheit bergen, sollen alle potenziell nephrotoxischen oder nierenfunktionsbeeinträchtigenden oder renal eliminierten Medikamente evaluiert werden.</p>	A	IV	<p>7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 4.1) [21]</p>			

8.2.9 Kardiovaskuläres Risikomanagement

8.20 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen ≤ 75 Jahren mit CKD ohne ein kardiovaskuläres Ereignis sollen zur Primärprävention ein Statin verordnet bekommen, wenn das kardiovaskuläre Gesamtrisiko mit einem validierten Risikoscore als hoch eingeschätzt wird.	Empfehlungsgrad A	Level of evidence 1a	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltungen Starker Konsens
---	------------------------------------	---------------------------------------	---

Leitlinienadoption:

Tunnicliffe DJ, et al. 2023 [60], Leitfaden der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) Medikamentöse Cholesterinsenkung zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse. 2023 [61], Arzneimittelrichtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses (Anlage III) www.g-ba.de/richtlinien/anlage/16/ [62]

8.21 Empfehlung (neu 2024) Bei Patient*innen über 75 Jahre mit CKD ohne manifeste kardiovaskuläre Erkrankung gibt es keine ausreichende Evidenz für oder gegen den Beginn einer Statintherapie.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 7 Ja 0 Nein 1 Enthaltung Starker Konsens
--	------------------------	--	---

Leitlinienadoption: Marcellaud et al. 2023 [63]

Rationale

Statine haben keinen nachgewiesenen Nutzen in Bezug auf die Progression der CKD [60], aber auf das kardiovaskuläre Risiko. Menschen mit CKD haben ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko [89,92,149,151]. Zu den medikamentös beeinflussbaren Risikofaktoren gehört die Hyperlipidämie. Bei Menschen mit CKD, die ein kardiovaskuläres Ereignis hatten oder mit Koronarer Herzerkrankung oder symptomatischer peripherer arterieller Verschlusskrankheit, ist eine Statintherapie zur Sekundärprävention fast immer indiziert (NVL-KHK [152]). Bei Menschen ohne ein kardiovaskuläres Ereignis oder einer symptomatischen kardiovaskulären Erkrankung (Primärprävention) ist die Grundlage für die Verordnung eines Statins zur Primärprävention das kardiovaskuläre Risiko, das mit einem validierten Risiko-Score ermittelt wurde. (→ [6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos](#)). In Deutschland ist die Verordnung einer lipidsenkenden Therapie zur Primärprävention zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung erst ab einem Risiko von 20 % in den nächsten zehn Jahren, zulässig [62]. Ein großer Teil der Patient*innen mit CKD, die sich nicht in der Sekundärprävention befinden, fällt aufgrund von Komorbiditäten über die Risikoschwelle. Eine Kritik an dieser Regelung ist, dass die Risikoschwelle für jüngere Menschen zu hoch liegt und für Ältere zu tief. Im Alter liegen fast alle Menschen darüber. Die vorgeschlagene Risikoschwelle liegt bei USPSTF und NICE z. B. bei 10 % bei ESC (SCORE2) [250] altersabhängig bei 7,5 % (< 50 Jahre) und 10 % (> 50 Jahre).

Einige Leitlinien, z. B. die ESC-Leitlinie zur Dyslipidämie, machen die grundsätzliche Annahme, dass bei einer eGFR < 60 ml/min/1,73 m² ein hohes Risiko besteht und damit die Indikation für eine lipidsenkende Therapie mit einem Statin gegeben ist [251]. Dieser pauschalen Annahme wird nicht gefolgt. Ein großer Teil der Menschen mit CKD ist im höheren Alter, in dem die eGFR auch physiologisch unter 60 ml/min/1,73 m² abgesunken sein kann [73,94]. Gerade in dieser Altersgruppe ist der Nutzen einer Statintherapie in der Primärprävention nicht gut belegt [63,252]. Es wird in Übereinstimmung mit der DEGAM-Leitlinie kardiovaskuläre Prävention in der Hausarztpraxis [31] eine Statinverordnung basierend auf dem kardiovaskulären Risikoassessment unter Berücksichtigung des Durchschnittsrisikos einer Person derselben Alters und Geschlechts empfohlen (→ [6.2.3 Bestimmung des kardiovaskulären Risikos](#)).

Evidenz

Statine reduzieren das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse (major cardiovascular events MACE, Herzinfarkt, Schlaganfall) um ca. 20 % bei Patient*innen mit CKD [60]. Der absolute Nutzen hängt aber vom individuellen Ausgangsrisiko ab. Ein Effekt auf die Nierenfunktion ist nicht nachgewiesen [60]. Insgesamt gibt es keinen sicheren Zusatznutzen für Menschen mit CKD ohne nachgewiesene kardiovaskuläre Erkrankung [60,61]. Daher weichen die Therapieempfehlungen für die Behandlung der Hypercholesterinämie in der Primärprävention nicht von denen für Personen ohne CKD ab [31,60,61]. Es wird auf die Leitlinie → hausärztliche Risikoberatung zur kardiovaskulären Prävention [31] und Hyperlipidämie der Primärprävention [61] verwiesen.

8.22 Empfehlung (neu 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Patient*innen mit CKD ohne ein kardiovaskuläres Ereignis sollen keine Thrombozytenaggregationshemmer empfohlen werden.	A	Ia	6 Ja 1 Nein 1 Enthaltung Konsens
Leitlinienadoption: Natale et al. 2022 [64], Oh et al. 2021 [65], KDIGO 2024 (recommendation 3.15.2.1) [21]			

Rationale

Thrombozytenaggregationshemmer wie Acetylsalicylsäure können das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses senken. Der Nutzen hängt wie bei den Statinen vom Ausgangsrisiko ab. Neben dem Nutzen muss das erhöhte Blutungsrisiko betrachtet werden. Eine Thrombozytenaggregationshemmung wird daher in der Primärprophylaxe nicht empfohlen [253]. Die Indikationen für eine Thrombozytenaggregationshemmung sind ein stattgehabtes kardiovaskuläres Ereignis oder eine symptomatische kardiovaskuläre Erkrankung [31].

Evidenz

Insgesamt gibt es basierend auf einem Review von 113 Studien keinen sicheren Zusatznutzen durch eine niedrig dosierte Thrombozytenaggregationshemmung für Menschen mit CKD ohne ein bekanntes kardiovaskuläres Ereignis [64]. Daher weichen die Therapieempfehlungen nicht von denen für Personen ohne CKD ab [31].

9 Monitoring

Leitfragen

- 1 Welche Untersuchungen sollen bei einer etablierten chronischen Nierenkrankheit durchgeführt werden?
- 2 In welchen Intervallen sollen diese Untersuchungen erfolgen?
- 3 Welche Faktoren bei etablierter chronischer Nierenkrankheit sollten für differenzierte Monitoringempfehlungen genutzt werden?

9.1 Monitoring der Nierenfunktion

9.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen mit CKD sollte in regelmäßigen Abständen entsprechend der CKD Stadien (siehe Abbildung 6) eine Bestimmung der eGFR empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: Patient*innen ohne Diabetes: KDIGO 2024 (recommendation 2.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 3.2.3) [22], NICE 2021 (recommendation 1.3.4 and table 2) [9], UMHS 2021 [16], CEBAM 2012 [10] Patient*innen mit Diabetes: NICE 2021 (recommendation 1.3.4 and table 2) [9], UMHS 2021 (zusätzlich Mikroalbuminurie) [16], KHA-CARI 2013 [66], CEBAM 2012 [10]			

9.2 Empfehlung (neu 2024) Monitoringintervalle und Kontrolluntersuchungen sollen mit Nephrolog*innen abgestimmt werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 3.2.3) [22]			

Rationale

Monitoringuntersuchungen dienen der Verlaufskontrolle und der Anpassung der Therapie. Bei einer etablierten chronischen Nierenkrankheit sollten eGFR und UACR nicht generell, sondern unter zu definierenden Bedingungen wie z. B. abhängig vom CKD-Stadium (Abbildung 6), Vorhandensein einer Proteinurie, eines Diabetes mellitus oder eines Bluthochdrucks regelmäßig kontrolliert werden. Hämoglobin sollte ebenfalls in den stadienabhängigen Intervallen kontrolliert werden (→ 9.5 Monitoring der Anämie). Patient*innen mit CKD-Stadium > G3a sollten einmal pro Jahr ärztlich gesehen werden.

Einmal pro Jahr sollte auch der Blutdruck gemessen werden (KHA-CARI) (→ [9.2 Monitoring des Blutdruck](#)) und ein Medikamentenreview auf nephrotoxische Substanzen, mögliche notwendige Dosisanpassungen und Medikamenteninteraktionen durchgeführt werden (→ [9.7 Medikamentenmonitoring](#)). Komorbiditäten, Allgemeinzustand und Patientenpräferenz sollten bei etablierter chronischer Nierenkrankheit für differenzierte Monitoringempfehlungen berücksichtigt werden.

Praxistipp

Wichtiger als Monitoringuntersuchungen zu festen Monitoringintervallen, sind anlassbezogene Untersuchungen bei:

- akuten interkurrenten Erkrankungen, z. B. Durchfall
- progredienter Verschlechterung des Gesundheitszustands
- Medikamentenumstellungen

Evidenz

Periodische Routineuntersuchungen ohne konkrete Anlässe verbrauchen limitierte finanzielle und personelle Ressourcen. Zum Nutzen und Effizienz von periodischen Monitoringuntersuchungen gibt es keine aussagekräftigen wissenschaftlichen Untersuchungen, welche die Vor- oder Nachteile längerer oder kürzerer Untersuchungsabstände belegen [123,124]. Sie sind daher im Regelfall konsensusbasierte Empfehlungen auf Grundlage klinischer Erfahrungen [241]. Die chronische Nierenkrankheit ist bei der Mehrheit der hausärztlich versorgten Personen nicht, oder nur sehr langsam, fortschreitend und teilweise nicht von der altersbedingten Abnahme der Nierenfunktion abzugrenzen. In dieser Situation ist eine gemeinsame Entscheidungsfindung mit den Patient*innen zu Kontrollintervallen angemessen.

Abbildung 6: NICE-Empfehlung zur Frequenz der Monitoringuntersuchungen

				Stadien der persistierenden Albuminurie Beschreibung und Intervall		
				A1	A2	A3
				normal/ leichtgradig eingeschränkt	mäßiggradig eingeschränkt	hochgradig eingeschränkt
				< 30 mg/g < 3 mg/ mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/ mmol	> 300 mg/g > 30 mg/ mmol
GFR Stadien (ml/min/1,73 m ²) Beschreibung und Intervall	G1	normal oder hoch	≥ 90	≤ 1 (wenn CKD vorliegt)	1	≥ 1
	G2	leichtgradig eingeschränkt	60-89	≤ 1 (wenn CKD vorliegt)	1	≥ 1
	G3a	leicht- bis mäßiggradig eingeschränkt	45-59	1	1	2
	G3b	mäßig- bis hochgradig eingeschränkt	30-44	≤ 2	2	≥ 2
	G4	hochgradig eingeschränkt	15-29	2	2	3
	G5	Nierenversagen	< 15	4	≥ 4	≥ 4

Vorschlag für die hausärztliche Monitoringfrequenz ggf. mit Nephrologie abstimmen (Anzahl Kontrolluntersuchungen pro Jahr) anhand GFR- und Albuminuriestadien

Diese Empfehlungen orientieren sich an der NICE-Leitlinie und weichen aus pragmatischen Gründen von den Empfehlungen der KDIGO ab [9]. Die Kontrollfrequenz ist etwas niedriger als von KDIGO empfohlen (Practice Points 2.1.1-2.1.2, Figure 10) [21].

9.3 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen nach akuter Nierenkrankheit (AKD) ohne vorherige CKD sollte ein jährliches Monitoring der Nierenfunktion (eGFR, UACR) für 3 Jahre empfohlen werden.	Empfehlungsgrad 	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendation 1.1.21) [9], DGfN 2021 S2k-Leitlinie Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen. [67]			

Rationale

Patient*innen nach einer akuten Nierenkrankheit (AKD) haben ein höheres Risiko für eine Progression zu einer CKD. Die Nierenfunktion erholt sich nach AKD nicht immer. Deshalb wird eine Nachkontrolle empfohlen, auch wenn bisher keine kontrollbedürftige CKD vorlag. Ziel ist es, die Progression zu einer CKD zu erkennen und dann entsprechende Maßnahmen zu ergreifen. Bei Patient*innen mit bereits etablierter CKD, auf die sich diese Empfehlung nicht bezieht, werden ohnehin jährliche Untersuchungen vorgeschlagen (→ [9 Monitoring](#)).

Evidenz

Die Evidenz für den Nutzen von Kontrollen ist gering. Die Empfehlung basiert weitgehend auf Expertenmeinung.

9.2 Monitoring des Blutdrucks

Rationale

Blutdruck ist ein wichtiger ätiologischer Faktor für CKD und deren Progression. Neben den opportunistischen Messungen sollte der Blutdruck regelmäßig gemessen werden.

9.4 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD sollte zu den Monitoringterminen eine Kontrolle der Blutdruckeinstellung erfolgen.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence IV	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.4.10, 1.4.15) [9], KHA-CARI 2013 [11], CEBAM 2012 [10]			

9.3 Monitoring der Proteinurie

Rationale

Der Nachweis von Eiweiß im Urin ist ein Hinweis auf eine Nephropathie und ein Marker für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Das Monitoring der Eiweißausscheidung wird in vielen Leitlinien, z. B. bei Diabetes mellitus empfohlen [21,93]. Es gibt keine klinischen Studien, die einen Nutzen des Monitorings der Eiweißausscheidung unterstützen [254]. Der Blutdruck sollte unabhängig vom Nachweis einer Mikroalbuminurie oder der Albumin-Kreatinin-Ratio bis zum Erreichen des Zielbereichs eingestellt werden.

Die NICE Leitlinie empfiehlt Kontrollen der UACR gemeinsam mit Bestimmung der eGFR mit Patient*innen abzustimmen (Empfehlung 1.3.1) [9]. KDIGO empfiehlt die Bestimmung der UACR mindestens jährlich durchzuführen und immer dann, wenn sich aus dem Ergebnis der Untersuchung eine therapeutische Konsequenz ergibt (Empfehlung 2.1.1) [21].

Ob für Patient*innen, bei denen bei Erstdiagnose eine Proteinurie ausgeschlossen worden ist, eine regelmäßige Kontrolle der Proteinurie sinnvoll ist, ist nicht belegt.

Evidenz

Die Empfehlungen in den Leitlinien sind nicht durch Evidenz, die einen Nutzen für einen klinischen Endpunkt belegen, gestützt. → [9.4 Monitoring der CKD bei Diabetes](#)

9.5 Empfehlung (geprüft 2024) Patient*innen mit CKD ohne Diabetes, bei denen initial eine Albuminurie ausgeschlossen wurde, sollte kein routinemäßiges Monitoring der Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin (UACR) oder Microalbuminurie mit einem Urinstreifentest empfohlen werden.	Empfehlungsgrad B	Level of evidence IV	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NVL Diabetes 2023 DEGAM Sondervotum [12]			

<p>9.6 Empfehlung (modifiziert 2024) Patient*innen mit CKD und einer nachgewiesenen Albuminurie sollten in Bezug auf die Albumin-Kreatinin-Ratio mindestens alle 1-2 Jahre nachkontrolliert werden, sofern sie nicht nephrologisch mitbetreut werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (recommendation 2.1.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.4.2) [22], NICE 2021 (recommendation 1.3.1) [9], BCGuidelines – GPAC 2019 [23]</p>			

9.4 Monitoring der CKD bei Diabetes

Der Nachweis von Eiweiß im Urin ist ein Hinweis auf eine Nephropathie und ein Marker für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Das Monitoring der Eiweißausscheidung wird in vielen Leitlinien, z. B. von der NVL Nierenerkrankung bei Diabetes empfohlen [21,93].

Das anlasslose Monitoring auf Proteinurie oder Mikroalbuminurie bei Diabetes mellitus wurde in einem Sondervotum von der DEGAM abgelehnt. Die folgende Begründung ist der NVL Nierenerkrankung bei Diabetes entnommen.

Die Kontroverse bezüglich des Screenings zu Albuminurie

Das Screening auf Albuminurie bei Menschen mit Diabetes mellitus wird im Hinblick auf die verfügbare Evidenzlage kritisch diskutiert. Folgende Aspekte fassen die wichtigsten Diskussionspunkte zusammen:

Die Studienlage zeigt, dass Antihypertensiva die Albuminurie senken sowie die Progression von einer Mikroalbuminurie zu einer Makroalbuminurie und zur Nierenkrankheit verlangsamen [255]. Dennoch gibt es keine schlüssigen Belege dafür, dass eine Bestimmung der Albuminausscheidung bzw. die erfolgreiche Behandlung der Mikroalbuminurie Endpunkte, wie die relevante Abnahme der eGFR, Mortalität oder die Anzahl von niereninsuffizienten Patient*innen im Stadium G5, beeinflussen [254,255].

Die therapeutischen Konsequenzen des Nachweises einer Mikroalbuminurie sind gering. Die Therapie bzw. Therapieintensivierung aufgrund einer Albuminurie, zielt auf die Risikofaktoren für das Entstehen einer Albuminurie, die auch Risikofaktoren für diabetische und kardiovaskuläre Folgeerkrankungen sind, ab. Im Vordergrund steht also eine adäquate Kontrolle des Stoffwechsels und des Bluthochdrucks. Diese Maßnahme sollte jedoch ohnehin bei allen Menschen mit Diabetes mellitus und einer längeren Lebenserwartung angestrebt werden, völlig unabhängig von der Albuminurie.

9.5 Monitoring der Anämie

Bei den Vorgaben für Kontrollen und Kontrollintervallen für Hämoglobin in Abhängigkeit des CKD-Stadiums gibt es geringe Abweichungen zwischen den Leitlinien. KDIGO empfiehlt die jährliche Kontrolle des Hämoglobins ab CKD 3, bzw. halbjährliche bei CKD 4-5 [57], während CEBAM erst ab Stadium G3b jährliche Kontrollen empfiehlt [160]. Zusätzlich wird von NICE eine Hämoglobinkontrolle bei anämietytischen Symptomen wie Müdigkeit und Luftnot empfohlen (Empfehlung 1.7.1) [9]. Da dies auch bei Personen ohne CKD selbstverständlich ist, wird hier keine Empfehlung ausgesprochen. Aufgrund des hohen Anteils von Patient*innen mit CKD im Stadium G3a ohne Anämie wird die Hämoglobinkontrolle in dieser Leitlinie in Übereinstimmung mit CEBAM erst ab CKD 3b empfohlen.

<p>9.7 Empfehlung (geprüft 2024)</p> <p>Der Serumhämoglobinwert (Hb) sollte bei Patient*innen ohne bekannte Anämie mit</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ CKD-Stadium G3b einmal jährlich ■ CKD-Stadium G4-5 halbjährlich bestimmt werden, um eine behandlungsbedürftige Anämie auszuschließen. 	<p>Empfehlungsgrad</p> <p>B</p>	<p>Level of evidence</p> <p>II-III</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren</p> <p>8 Ja</p> <p>0 Nein</p> <p>0 Enthaltungen</p> <p>Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: HAS 2023 (recommendation 3.1.4) [22], BCMA 2019 [23], KDIGO Anemia 2012 (recommendation 1.1.1) [57], CEBAM 2012 [10]</p>			

Hämoglobin-Normwerte bei CKD

Es gibt Unterschiede zwischen KDIGO und NICE in der Definition der Anämie. KDIGO definiert Anämie als ein Hämoglobinwert von weniger 12 g/dl bei Männern und 11 g/dl bei Frauen [21]. NICE definiert Anämie bei Patient*innen mit CKD als Hämoglobin von weniger 11 g/dl (110 g/l) bei Erwachsenen (recommendation 1.7.1) [9].

Laboruntersuchungen

Zur Bestandsaufnahme des Eisenhaushalts stehen mehrere Laborparameter zur Verfügung. Die Ferritinmessung wird als Einzelparameter zur Diagnostik eines Eisenmangels bei Patient*innen mit CKD nicht empfohlen. Patient*innen mit einer Eisenverwertungsstörung haben normale bis hohe Serumferritinwerte (Eisenspeicher) bei einer niedrigen Transferrinsättigung (zirkulierendes Eisen, TSAT). TSAT wird bestimmt aus dem Verhältnis von Serum-Eisen zu Transferrin und sollte zusätzlich zum Serumferritin bestimmt werden. Die Kombination von Serumferritin < 100 ng/ml und TSAT < 20 % hat einen positiv-prädiktiven Wert (PPV) von

93 % und einen negativ-prädiktiven Wert (NPV) von 65 % für einen Eisenmangel bei Patient*innen mit CKD [256,257]. Bei TSAT \leq 20 % und erhöhtem Ferritin (bis zu 800 ng/ml) kann eine funktionelle Anämie angenommen werden – ähnlich der „Anemia of chronic disease“ [235].

Praxistipp

Eine renale Anämie kann nach den folgenden Labordiagnose-Schritten vermutet werden:

1) großes Blutbild mit erniedrigtem Hämoglobinwert und MCV im Referenzbereich (normozytäre, normochrome Anämie), 2) Sind die Retikulozyten im Referenzbereich/erniedrigt, sollte 3) CRP, Kreatinin, ALT, AST überprüft werden.

Zusammenfassend ist die Laborkonstellation: HB erniedrigt, MCV normal, Retikolyten normal/erniedrigt, Kreatinin erhöht.

Schaubild der Kassenärztlichen Bundesvereinigung zur Labordiagnostik der Anämie:

<https://www.kbv.de/html/anaemie.php>

9.8 Empfehlung (geprüft 2024)	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
Bei Patient*innen mit CKD und einem Hämoglobinwert < 11 g/dl ($< 6,8$ mmol/l) sollten zur Überprüfung des Eisenstatus der Serumferritinwert in Kombination mit der Serumtransferrinsättigung (TSAT) erhoben werden.	B	II	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: NICE 2021 (recommendations 1.7.3, 1.7.4) [9], KDIGO anemia 2012 (recommendation 1.3) [68]			

Für die Therapie der Anämie bei Patient*innen mit CKD wird auf den entsprechenden Absatz verwiesen. → 8.2.5 Therapie der Anämie

9.6 Monitoring CKD-MBD

Die Empfehlungen zum Monitoring von CKD-MBD einzelner Leitlinien zeigen keine großen Differenzen. Allerdings ist die Evidenzgrundlage für die Empfehlungen schwach. In einem Review von 16 Leitlinien zu CKD-MB, wurde die NICE-Leitlinie mit AGREE am besten bewertet [258]. Die NICE-Leitlinie empfiehlt, Calcium, Phosphat, Parathormon und Vitamin D in den CKD Stadien G1-3 nicht routinemäßig zu messen, sondern erst ab CKD-Stadium G4-5 einmalig zu messen und das Kontrollintervall individuell festzulegen und ggf. in die Nephrologie zu überweisen (NICE recommendation 1.12) [9]. → 8.2.6 CKD-MBD (CKD – Mineral Bone Disorder) und Knochenstoffwechsel

9.7 Medikamentenmonitoring

Viele Medikamente werden zum Teil oder vollständig renal eliminiert und können die Nierenfunktion ungünstig beeinflussen und/oder erfordern bei eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisanpassung. (→ [5.2.4 Nephrotoxische Medikamente oder Medikamente, die bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren können](#))

<p>9.9 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Patient*innen mit CKD soll mindestens einmal jährlich ein Medikamentenreview der verordneten Dauermedikation und der eingenommenen freiverkäuflichen Medikation (OTC) durchgeführt werden.</p>	<p>Empfehlungsgrad</p>	<p>Level of evidence GCP</p>	<p>Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens</p>
<p>Leitlinienadoption: KDIGO 2024 (Practice point 4.1) [21], HAS 2023 (recommendation 4.2.1.2) [22], ACP 2013 [6]</p>			

In einer deutschen Studie mit hausärztlichen Patient*innen mit CKD Stadium ≥ 3 , waren 4,2 % der Verordnungen kontraindiziert oder überdosiert (2,1 %). Häufiger traten Fehlverordnungen in höheren CKD-Stadien (CKD-Stadium $\geq 3b$) und bei einer höheren Anzahl an Dauermedikamenten auf [259].

Praxistipp

Informationen zur Dosisanpassung bei Nierenfunktionsstörung finden sich unter → www.dosing.de. Die Webseite wird von der Abteilung Klinische Pharmakologie & Pharmakoepidemiologie des Universitätsklinikum Heidelberg aus Mitteln des Landes Baden-Württemberg betrieben.

10 Überweisung und Schnittstellendefinition

Leitfrage

- 1 Welche Patient*innen mit etablierter chronischer Nierenkrankheit sollen zu einem Nephrologen überwiesen werden?

Aufgrund der hohen Anzahl von Patient*innen mit CKD, besonders bei Älteren und dem geringen Anteil der Patient*innen, die ein Nierenversagen entwickeln, ist eine differenzierte Überweisungsstrategie wichtig. Auch hier sollten wieder Alter, Komorbiditäten, Allgemeinzustand und Patientenpräferenz in die Überlegungen einbezogen werden. Als Überweiskriterien in die Nephrologie gelten dieselben wie in Kapitel → [6.3 Überweisung in die Nephrologie oder andere Fachbereiche](#)

10.1 Empfehlung (modifiziert 2024) Bei Änderungen der Nierenfunktion im Sinne einer raschen Progression oder bei Progression einer Albuminurie oder bei anderen festgestellten Änderungen bei den Monitoringuntersuchungen sollte eine Überweisung in die Nephrologie empfohlen werden.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadoption: KDIGO 2024, practice point 5.1 [21], NICE 2021 (recommendation 1.5.5) [9], HAS 2023 [22], CEBAM 2012 [23], CEBAM 2012 [10] Literatur: DGfN-Ratgeber			

Zur Definition der relevanten Progression siehe Kapitel → [4.1.3 Definition Progression der chronischen Nierenkrankheit](#).

11 Impfungen

Leitfrage

- 1 Welche Impfempfehlungen für Patient*innen mit chronischer Nierenkrankheit weichen von den Impfempfehlungen für die allgemeine Bevölkerung ab?

Rationale

Die Ständige Impfkommission (STIKO) macht einige von den Empfehlungen für die allgemeine Bevölkerung abweichende Impfempfehlungen für „chronische Niereninsuffizienz“ [69]. Eine Definition, was als „chronische Niereninsuffizienz“ zu verstehen sei, wird nicht gegeben. Im Folgenden wird der Begriff CKD weiterverwendet. Auf die Impfempfehlung für die Allgemeinbevölkerung, bzw. Personen, für die es keine abweichende Empfehlung gibt, oder Patient*innen, für die aus anderen Gründen spezielle Impfempfehlungen bestehen, wird in dieser Leitlinie nicht eingegangen. Grund für die abweichenden Empfehlungen sind eine durch die CKD abgeschwächte Immunität und ein erhöhtes Risiko für Infektionen [57,260]. Das Ausmaß der Immunschwäche ist von der Grunderkrankung, dem CKD-Stadium und einer evtl. immunsuppressiven Therapie abhängig. Auf Empfehlungen zur COVID-19-Impfung wird in der Leitlinie, wegen der nicht absehbaren Entwicklung der Pandemie und den notwendigen Aktualisierungen der Impfempfehlung, verzichtet. Die KDIGO-Leitlinie [21] und NICE [9] machen keine speziellen Impfempfehlungen.

Grippeschutzimpfung

Die Grippeschutzimpfung schützt vor tödlichen Influenza-Pneumonien und Hospitalisierungen. Menschen mit chronischen Erkrankungen wie CKD haben ein erhöhtes Risiko für einen ungünstigen Verlauf [261]. Spezielle Untersuchungen zu CKD beziehen sich meist auf Patient*innen mit Nierenversagen [262]. Menschen mit CKD wird, unabhängig vom Alter, eine jährliche Impfung im Herbst mit einem inaktivierten quadrivalenten Impfstoff empfohlen [263]. Es gibt Hinweise auf eine unzureichende Impfung von Menschen mit CKD.

Herpes Zoster Impfung

Das Risiko für einen Herpes Zoster steigt mit dem Alter an. Ziel der Impfung ist, das Vermeiden des Zosters und insbesondere das Vermeiden einer schmerzhaften Postzosterneuralgie, die bei 5-20 % der Betroffenen auftritt. Eine Impfung mit dem Totimpfstoff (Shingrix®) ist nach Zulassung ab 18 Jahren möglich, wird aber von der STIKO für die allgemeine Bevölkerung erst ab dem 60. Lebensjahr empfohlen (264). Menschen mit CKD haben ein erhöhtes Risiko für einen Herpes Zoster [265]. Eine Impfung ist bei Personen mit CKD schon ab dem 50. Le-

bensjahr empfohlen. Die Impfung wird zweimal im Abstand von mindestens 2 und höchstes 6 Monaten durchgeführt [263].

Pneumokokkenimpfung

Menschen mit CKD haben ein erhöhtes Risiko für Infektionen der oberen Atemwege [261]. Die STIKO empfiehlt bei Menschen mit chronischem Nierenversagen oder nephrotischem Syndrom eine Impfung gegen Pneumokokken [69]. Bei chronischen Krankheiten wie CKD wurde bisher eine sog. sequentielle Impfung empfohlen, um den Impfschutz zu verbreitern [266]. Aktuell wird eine Impfung mit einem 20-valenten Konjugatimpfstoff (PCV-20) empfohlen. Eine Auffrischung erfolgt alle 6 Jahre. [69]

RSV-Impfung

Im August 2024 hat die STIKO eine einmalige RSV (Respiratory syncytial virus)-Impfung empfohlen. Abweichend von den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung (ab 75 Jahre) wird dabei für Menschen mit chronischen „Nierenerkrankungen“ ohne Angabe eines Stadiums eine Impfung ab 60 Jahre empfohlen [267]. Die Empfehlung wurde nach Abstimmung mit den Mandatsträgern nach Abschluss der Konsensuskonferenz ergänzt.

11.1 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD sollen nach den aktuellen Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) folgende Indikationsimpfungen*, abweichend von der Allgemeinbevölkerung, erhalten:	Empfehlungsgrad	Level of evidence	Ergebnis Konsensverfahren
<ul style="list-style-type: none"> ■ Grippeschutzimpfung jährlich auch unter 60 Jahre ■ Varizella zoster Impfung ab 50 Jahre ■ Pneumokokkenimpfung (PCV20) ohne Altersangabe ■ RSV(Respiratory Syncytial Virus)-Impfung einmalig ab 60 Jahre <p>Leitlinienadaptation: Robert Koch Institut: Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut 2023 [69] ergänzt durch Epid Bull 2024; 32: 5-26 HAS 2023 (recommendation 4.2.3) [22]</p>		GCP	8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens

*Auf Empfehlungen zur COVID-19-Impfung wird in der Leitlinie, wegen der nicht absehbaren Entwicklung der Pandemie und den notwendigen Aktualisierungen der Impfempfehlung, verzichtet

Hepatitis B Impfung

Historisch bestand bei einer notwendigen Dialysebehandlung ein hohes Risiko einer Infektion mit Hepatitis B. Eine Impfung gegen Hepatitis B wird bei Dialysepatient*innen vom Robert Koch Institut als notwendig angesehen. Eine Immunsuppression stellt ein Risiko für eine Hepatitis Infektion dar. Patient*innen mit CKD haben, abhängig vom CKD Stadium, eine verminderte Immunantwort. Bei einem nierenersatztherapiepflichtigen Nierenversagen sinkt die Serokonversionsrate [260]. Daher sollte spätestens, wenn eine Progression zum nierenersatztherapiepflichtigen Nierenversagen als wahrscheinlich angenommen wird, eine Impfung nachgeholt oder aufgefrischt werden. Das Robert Koch Institut macht Empfehlungen zum Vorgehen bei Low- (Anti Hbs < 100 IE/L) oder Non-Respondern [268].

11.2 Empfehlung (neu 2024) Patient*innen mit CKD, die eine immunsupprimierende Therapie erhalten oder bei denen eine Nierenersatztherapie notwendig werden könnte, sollten gegen Hepatitis B geimpft werden. Dazu stehen spezielle Impfstoffe mit höherem Antigengehalt zur Verfügung.	Empfehlungsgrad	Level of evidence GCP	Ergebnis Konsensverfahren 8 Ja 0 Nein 0 Enthaltungen Starker Konsens
Leitlinienadaptation: Robert Koch Institut, Empfehlungen der Ständigen Impfkommission beim Robert Koch-Institut 2023 [69], HAS 2023 (recommendation 6.2) [22]			

12 Forschungs- und Änderungsbedarf

Epidemiologie und Versorgung von Patient*innen mit CKD

Die verfügbaren Informationen zur Prävalenz von Menschen mit CKD in Deutschland und ihre Versorgung sind relativ schlecht. Zahlen z. B. zur Häufigkeit der Dialyse stehen nur aus Berichten zu Qualitätssicherung zur Verfügung [3]. Das kann man deutlich an einem Review zur globalen Belastung durch CKD sehen, in dem für Deutschland zum größten Teil keine Daten zur Verfügung standen [269]. Eine bessere Datengrundlage und Nutzungsmöglichkeiten von Abrechnungsdaten zur Erfassung der Prävalenz und Versorgung der CKD wird dringend benötigt.

Genderaspekte

In der Versorgungsrealität für Menschen mit CKD bestehen erhebliche geschlechtsspezifische Unterschiede in Diagnosestellung, Monitoring und Management einer CKD [270,271]. Frauen mit CKD erhalten eine schlechtere Versorgung im Vergleich zu Männern mit CKD. Frauen erhalten seltener eine CKD-Diagnose, werden seltener an die Nephrologie zur Mitbetreuung überwiesen, bekommen seltener die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) und eine Albuminurie bestimmt und erhalten seltener die in Leitlinien zum Management der CKD empfohlenen Therapien wie ACE („angiotensin-converting enzyme“)-Hemmer, ARB (Sartane) und Statine [270,271]. Kardiovaskuläre Risikofaktoren werden bei Frauen mit CKD weniger streng eingestellt als bei Männern mit CKD [259,270,272]. Leitlinien sollten geschlechtersensibel sein und auf fehlendes Wissen hinweisen. Verbesserung und Sicherstellung einer gerechten Gesundheitsversorgung bei CKD zwischen den Geschlechtern sind dringend notwendig [273].

Kontrastmittel [118]

Ob iodhaltige Kontrastmittel – wie früher häufig angenommen – tatsächlich an der Entstehung von akuter oder chronischer Nierenkrankheit beteiligt sind, ist umstritten [274]. Eine aktuelle Studie an Erwachsenen mit akuter Nierenkrankheit hat keinen Zusammenhang zwischen Kontrastmittelgabe und einer Verschlechterung der Nierenfunktion gefunden [275]. Tatsächlich kann das Vermeiden von Bildgebung aufgrund schlechter Nierenfunktion zu einer schlechteren Versorgung führen. Weitere Forschung diesbezüglich ist notwendig um evtl. überflüssige Untersuchungen zu vermeiden.

Abgrenzung der CKD von physiologischen Altersprozessen

Die Abgrenzung von CKD und physiologischen Altersprozessen, die keiner Therapie bedürfen, ist wichtig, um unnötige Belastungen durch die Diagnose (Angst, Stigmatisierung), Fol-

geuntersuchungen oder Therapien zu vermeiden. Es ist wahrscheinlich, dass ein relevanter Teil der Menschen, die nach den aktuellen Maßstäben eine CKD haben, keine Krankheit hat [72-74,77]. Neue Marker für die Differenzierung und Prognoseabschätzung der Nierenfunktion werden benötigt.

Telemonitoring und mobile Gesundheitsanwendungen

Bisher gibt es nur wenig Evidenz zum Nutzen eines Telemonitorings und mobilen Gesundheitsanwendungen für Patient*innen mit nicht-nierenersatztherapiepflichtiger Nierenkrankheit [276,277]. Da mit einer Zunahme des Anteils von Menschen mit CKD gerechnet wird, sind Versorgungsforschungsprojekte zur telemedizinischen Versorgung von Menschen mit CKD, insbesondere im ländlichen Raum, wünschenswert.

Monitoringintervalle

Ein großer Teil von Monitoringuntersuchungen hat keinen Einfluss auf die Managemententscheidungen. Für das Abwenden akuter Ereignisse sind periodische Monitoringuntersuchungen prinzipiell nicht geeignet [124]. Für konkrete Empfehlungen von Monitoringintervallen (Abstände zwischen zwei Untersuchungen) fehlen Studien, weswegen die Leitlinien keine konkreten Empfehlungen machen, sondern eine individuelle gemeinsame Entscheidungsfindung empfehlen. Da Monitoringuntersuchungen finanzielle und personelle Ressourcen und die Zeit der Patient*innen binden, sind größere Versorgungsstudien für eine rationalere Festlegung von Monitoringintervallen wünschenswert.

Sequentielle Untersuchung auf Albuminurie

Die Messung der UACR im Labor ist eine relativ teure Untersuchung (Albumin 3,40 € und Kreatinin 0,40 € Stand Januar 2024). Kostengünstiger sind Urinstreifentests, die eine Bestimmung der UACR ermöglichen. Allerdings decken diese oft nur die Albuminurie im unteren Bereich ab (< 150-300 mg/l), sodass bei einem positiven Test am Ende des Messbereichs eine UACR erfolgen muss, um eine höhergradige Albuminurie auszuschließen. Urinstreifentests haben einen relativ guten negativ prädiktiven Wert, sodass denkbar wäre nur bei einem positiven Streifentest auf Mikroalbuminurie eine UACR zu machen. Eine Metaanalyse von 14 Studien, die UACR im Labor mit UACR mittels Streifentests verglich, zeigte große Schwankungen [117]. Keine Leitlinie empfiehlt bisher eine sequentielle Untersuchung, UACR im Labor nur nach positiven Urinstreifentest. Der Urinstreifentest gilt nur als zweite Wahl, wenn eine UACR im Labor nicht bestimmt werden kann [9]. Eine Studie, ob mit einem sequentiellen Test und durch einen Point of care Test (POCT) unnötige zweite Patientenkontakte und Kosten vermieden werden können, ist wünschenswert.

Laborausnahmeziffer für die quantitative Bestimmung der Albuminurie

Die UACR wird in der ambulanten Versorgung nur selten bestimmt. Wenn sich eine häufigere Testung der relativ teuren UACR in der ambulanten Versorgung für bessere Therapieentscheidungen durchsetzen soll, wie sie nicht nur von dieser Leitlinie gefordert wird [12,14], wird eine Laborausnahmeziffer benötigt, damit die Bestimmung nicht in das Laborbudget eingerechnet wird.

Validierung eines Risikoinstruments zur Vorhersage der Progression der CKD in der deutschen Bevölkerung

Die KDIGO-Leitlinie [21] und andere Leitlinien [9] empfehlen die Abschätzung des Risikos einer Progression zum Nierenversagen mit einem validierten Risikoinstrument. Dazu kommt im Moment praktisch nur die KFRE in Frage (Ü 7. Abschätzung des Progressionsrisikos zum Nierenversagen (Risiko-Scores)). Der Score wurde in Deutschland in einer kleinen Kohorte in einer Universitätsambulanz validiert [172]. Eine Validierung und Kalibrierung in einer deutschen Kohorte mit Patienten aus Hausarztpraxen ist wünschenswert.

Es fehlen noch Studien die zeigen, dass bei Verwendung eines validierten Risikoinstruments klinische Endpunkte verbessert werden können oder medizinische Ressourcen rationaler alloziert werden können.

13 Patientenorganisationen

Selbsthilfegruppen für Personen mit Nierenkrankheiten sind:

■ Allgemein

Bundesverband Niere e.V.
Essenheimer Strasse 126
55128 Mainz
Telefon +49 6131 85152
Telefax +49 6131 835198
E-Mail geschaeftsstelle@bnev.de
www.bundesverband-niere.de
Gebührenfreie Hotline für Fragen rundum die Niere
Mittwochs von 16:00-18:00 Uhr
Telefon: 0800 2484848
Kostenlose Informationsmaterialien

■ Bei genetischen Nierenerkrankungen

PKD Familiäre Zystenniere e.V
Servicestelle
Blakshörn 22
22159 Hamburg
Telefon: 06155 606 0189
E-Mail: gs@pkdcure.de
www.pkdcure.de

■ Bei Membranoproliferative Glomerulonephritis, atypisches hämolytisch urämisches Syndrom

Selbsthilfe für seltene komplementvermittelte Erkrankungen e.V.
Kreuzstr. 28
52441 Linnich
E-Mail: info@ahus-selbsthilfe.de
www.ahus-selbsthilfe.de

14 Methodik, Beweise und Auswahlkriterien

Diese Leitlinie wurde entsprechend dem DEGAM-Konzept zur Entwicklung, Verbreitung, Implementierung und Evaluation von Leitlinien für die hausärztliche Praxis entworfen. Der Aufbau dieser Langfassung entspricht dem aller weiteren Leitlinien, die in Anlehnung an den Prototyp (DEGAM-Leitlinie Nr. 1: Brennen beim Wasserlassen) entwickelt wurden.

Soweit sich in der Literatur wissenschaftliche Belege finden ließen, verweisen Referenzen auf das Literaturverzeichnis. Die Referenznummern nach einem Punkt beziehen sich auf den vorhergehenden Satz. Die Referenznummern im Satz beziehen sich nur auf die jeweils letzte Aussage.

Die Auswahlkriterien und Werturteile für die Nennung der wissenschaftlichen Belege können dem Methoden- und Evidenzreport zur Leitlinie unter <http://leitlinien.degam.de/> entnommen werden.

Finanzierung der Leitlinie

Die erste Auflage der Leitlinie 2019 wurde von der durch KFH Stiftung Präventivmedizin und von der Damp-Stiftung gefördert.

Das Update der Leitlinie wurde von Innovationsfond gefördert.

<https://innovationsfonds.g-ba.de/projekte/versorgungsforschung/ckd-up-update-der-s3-leitlinie-nicht-dialysepflichtige-chronische-nierenerkrankung-ckd-in-der-hausarztpraxis.521>

15 Verbreitungs- und Implementierungsplan

Die Leitlinie wird in der „Zeitschrift für Allgemeinmedizin“ (ZFA) veröffentlicht. Da die alleinige Veröffentlichung von Leitlinien bekanntermaßen keine Veränderung des Verhaltens von Ärzt*innen und Patient*innen bewirkt, erarbeitet die Ständige Leitlinien-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin zusätzlich verschiedene Module zur Verbreitung der Leitlinien, die eine Förderung ihrer Anwendung zum Ziel haben.

Neben dieser Langfassung sind verfügbar:

- Kurzversionen mit Algorithmen und Kurzfilme für Ärzt*innen
- Patienteninformationen in Form von Broschüren und Kurzfilmen (mit Hinweisen zu Ursachen, Verlauf und Prognose der Erkrankung sowie Empfehlungen zur nichtmedikamentösen Selbsthilfe; wird an der Anmeldung bzw. im Wartezimmer bereitgehalten.)

Auch spezielle leitlinienbasierte Schulungsmaterialien für die Aus-, Weiter- und Fortbildung sowie eine sukzessive Integration der Leitlinieninhalte in die entsprechenden Curricula (Gegenstandskatalog, Kursbuch Weiterbildung) werden angestrebt.

Zur Verbreitung der KFRE wird eine Webpage www.risiko-nierenversagen.de zur Verfügung gestellt.

Eine weitere Chance zur Implementierung der Leitlinien bieten insbesondere die innerhalb von „vernetzten Praxen“ durch die Beteiligten selbst entwickelten „Versorgungspfade“. Hier werden die Leitlinienempfehlungen an lokale Besonderheiten angepasst. Dabei werden u.a. konkrete Zuständigkeiten, Verantwortliche und Indikationen zur Überweisung und Rücküberweisung an Schnittstellen zur spezialärztlichen bzw. stationären Versorgung benannt.

16 Evaluation und vergleichbare Leitlinien

Die Einzelheiten zur Evaluation dieser Leitlinie und den durchsuchten Leitliniendatenbanken können dem Methoden- und Evidenzreport unter <http://leitlinien.degam.de/> entnommen werden.

17 Gültigkeitsdauer und Fortschreibung

Formal ist die Aktualisierung der Leitlinie bis zum Jahre 2029 vorgesehen.

Die DEGAM beobachtet laufend die zu den Themen ihrer Leitlinien neu erscheinenden klinischen Studien und Grundlagen-Publikationen. Sie behält sich vor, vor Ablauf der zu einer veröffentlichten Leitlinie angesetzten Gültigkeitsdauer diese zu verlängern, wenn sich aus den inzwischen erschienenen Studien kein wesentlicher Änderungsbedarf für die Leitlinie ergibt, diese also inhaltlich weiterhin als richtig anzusehen ist und zu einer guten Praxis beitragen kann.

18 Danksagung

Wir danken Konrad Laker und Karen Krüger für die Expert*inneninterviews mit Hausärzt*innen dahingehend, welche Hürden es bei der Implementierung der DEGAM S3-Leitlinien zu CKD im hausärztlichen Alltag gibt. Diese haben uns geholfen die Leitlinie zu verbessern.

19 Autoren, Kooperationspartner und Konsensusverfahren

Autoren der Leitlinie für die DEGAM

- **Dr. rer. med. Simone Kiel, M.Sc.,**
Abteilung Allgemeinmedizin, Institut für Community Medicine,
Universitätsmedizin Greifswald
- **Cand. med. Martha Negnal,**
Abteilung Allgemeinmedizin, Institut für Community Medicine,
Universitätsmedizin Greifswald
- **Dr. med. Elizabeth Mathias, MD,**
Abteilung Allgemeinmedizin, Institut für Community Medicine,
Universitätsmedizin Greifswald
- **Leonard Mathias,**
Abteilung Allgemeinmedizin, Institut für Community Medicine,
Universitätsmedizin Greifswald
- **Dr. med. Susanne Fleig,**
Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Rheumatologische
und Immunologische Erkrankungen, Uniklinik RWTH Aachen
- **Prof. Dr. med. Sylvia Stracke, MME,**
Nephrologie, Dialyse und Hochdruckkrankheiten, Klinik für Innere Medizin A,
Universitätsmedizin Greifswald; KfH-Nierenzentrum Greifswald
- **Prof. Dr. med. Jean-François Chenot, MPH,**
Abteilung Allgemeinmedizin, Institut für Community Medicine,
Universitätsmedizin Greifswald

Konsensuskonferenz

- **Prof. Dr. med. Jan Galle**
Klinik für Nephrologie und Dialyseverfahren, Märkische Kliniken GmbH, Klinikum Lüden-
scheid, für die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DEGIM)
- **Dr. med. Thomas Weinreich,**
Nephrologisches Zentrum Villingen-Schwenningen für die Deutsche Gesellschaft für
Nephrologie (DGfN)
- **Dr. med. Michael Daschner,**
Nieren- u. Diabeteszentrum Saarbrücken für die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
(DGfN)

- **Dr. med. Til Uebel,**
Neckargemünd, für die Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM)
- **Prof. em. Dr. med. Erika Baum,**
Abteilung für Allgemeinmedizin, Präventive und Rehabilitative Medizin Philipps-Universität Marburg (DEGAM)
- **Dr. med. Joachim Seffrin,**
Weiterstadt, für die Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM)

Delphi-Verfahren

- Prof. Dr. med. Martin K. Kuhlmann, Berlin
- Dr. med. Susanne Fleig, Aachen
- Prof. Dr. med. Jan Galle, Lüdenscheid
- Prof. Dr. med. Julia Weinmann-Menke, Mainz
- Prof. Dr. med. Ute Hoffmann, Regensburg
- Prof. Dr. med. Dr. Maik Gollasch, Wolgast
- Frau Annette Diehl, Mainz
- Herr Martin Koczor, Mainz
- Dr. med. Thomas Weinreich, Villingen-Schwenningen
- Dr. med. Michael Daschner, Saarbrücken
- Dr. med. Joachim Seffrin, Weiterstadt
- Prof. Dr. med. Erika Baum, Marburg
- Dr. med. Til Uebel, Neckargemünd

In Zusammenarbeit mit

der Ständigen Leitlinien-Kommission (SLK) in der Sektion Qualitätsförderung der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM).

Patron der Leitlinie

- Dr. med. Til Uebel
- Prof. Dr. med. Erika Baum
- Dr. med. Joachim Seffrin

Teilnehmer am Praxistest:

■ Durchführung

Prof. Dr. phil. Katja Götz, Institut für Allgemeinmedizin, Universität Lübeck

■ Teilnehmer

Hausärzt*innen des Lehr- und Forschungspraxennetzes der Universität SH-Lübeck,
Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen

■ Als Ärztinnen und Ärzte nahmen am Paneltest teil

R. Schreiber, Bad Schwartau

Dr. A. El-Allawy, Norderstedt

Dr. J. Ruser, Lübeck

Dr. D. Backs, Travemünde

D. Kraas, Schenefeld

Dr. P. Marahens, Ratekau

Dr. J. Sandmann, Travemünde

Dr. L. Meyer, Travemünde

Dr. P. Kosytorz, Lübeck

Dr. A. Nazarenus, Lübeck

Dr. K. Marquardt, Lübeck

20 Quelleitlinien

Primäre Quelleitlinien

- KDIGO** KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, 2023 (draft version).
- NICE** National Institute for Health and Clinical Excellence (Great Britain). Chronic kidney disease: Assessment and management. London: NICE; 2021.

Sekundäre Quelleitlinien

- ACP** Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians, 2013.
- BCGuidelines** Chronic Kidney Disease in Adults - Identification, Evaluation and Management, 2019
- BMCA** Guidelines and Protocols and Advisory Committee of the British Columbia Medical Association and Ministry of Health. Chronic Kidney Disease – Identification, Evaluation and Management of Adult Patients, 2014.
- CEBAM** Domus Medica und Belgisch Centrum voor Evidence-Based Medicine. Chronische Nierinsufficiëntie (CEBAM), 2012.
- DEGAM-LL** Nicht sichtbare Hämaturie 2020
- ERBP diabetes** Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher, 2013.
- ERBP elderly** Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher, 2016.
- ESH** ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA), 2023
- ESPEN** Nutrition Screening 2002
- HAS** Guide du parcours de soins – Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC); 2023

KDIGO anemia	KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease, 2012.
KDIGO CKD-MBD	KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)
KDOQI	National Kidney Foundation. Clinical Practice guideline for nutrition in CKD: 2020 Update
KDOQI	Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update
KHA-CARI	Kidney Health Australia, Caring for Australasians with Renal Impairment, Early chronic kidney disease: detection, prevention and management, 2013.
NICE anemia	National Institute of Health and Care Excellence. Anaemia Management in chronic kidney disease; 2015.
NICE-hyperphosphataemia	National Institute of Health and Care Excellence Chronic kidney disease (stage 4 or 5): management of hyperphosphataemia
NICE	Acute kidney injury: prevention, detection and management, 2019
NVL Typ 2 Diabetes	Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) Typ-2-Diabetes, 2023
NVL Hypertonie	Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) Hypertonie, 2023
UMHS	Management of chronic kidney disease. Michigan: Regents of the University of Michigan, Ambulatory Adult Management of Chronic Kidney Disease Guideline; 2021
USPSTF	Screening for, monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline, 2012.
USPSTF	Screening for chronic kidney disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement, 2012
VA-DoD	United States Department of Veterans Affairs, Department of Defense. VA/DoD Clinical Practice Guideline For The Management Of Chronic Kidney Disease 2019

Ein systematischer Review der Leitlinien für die Leitlinie wurde veröffentlicht:

Weckmann GFC, Stracke S, Haase A, Spallek J, Ludwig F, Angelow A, Emmelkamp JM, Mahner M, Chenot JF. Diagnosis and management of non-dialysis chronic kidney disease in ambulatory care: a systematic review of clinical practice guidelines. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):258.

21 Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. DEGAM Autorenmanual [Stand: 22.11.2023]. Verfügbar unter: <https://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/Fuer%20Leitlinien-Entwickler/DEGAM%20Autorenmanual/DEGAM%20Leitlinien%20Autorenmanual.html>.
2. Eckardt K-U, Binet I, Groot K de, Floege J, Galle JC, Jordans I et al. Nomenklatur für Nierenfunktion und Nierenkrankheiten – Durch Präzision und Verständlichkeit zu besserer Erfassung und Prognose. Dtsch Med Wochenschr 2022; 147(21):1398–406. doi: 10.1055/a-1908-5163.
3. Institut für Qualitätssicherung und Transparenz im Gesundheitswesen. Jahresbericht 2019 zur Qualität in der Dialyse: Erstellt im Auftrag des Gemeinsamen Bundesausschusses; 2020. Verfügbar unter: https://www.g-ba.de/downloads/39-261-4568/2020-11-20_QSD-RL_IQTIG-Jahresbericht-2019.pdf.
4. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Die Nierentransplantation [Stand: 13.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.organspende-info.de/organspende/transplantierbare-organe/nierentransplantation/>.
5. United States Department of Veterans Affairs, Department of Defense. VA/DoD Clinical Practice Guideline For The Management Of Chronic Kidney Disease 2019 [Stand: 14.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.health-quality.va.gov/guidelines/CD/ckd/>.
6. Qaseem A, Hopkins RH, Sweet DE, Starkey M, Shekelle P. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2013; 159(12):835–47. doi: 10.7326/0003-4819-159-12-201312170-00726.
7. Moyer VA. Screening for chronic kidney disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med 2012; 157(8):567–70. doi: 10.7326/0003-4819-157-8-201210160-00533.
8. Fink HA, Ishani A, Taylor BC, Greer NL, MacDonald R, Rossini D et al. Screening for, monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med 2012; 156(8):570–81. doi: 10.7326/0003-4819-156-8-201204170-00004.
9. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease: Assessment and management. London; 2021. NICE guideline. Verfügbar unter: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203>.
10. van Pottelbergh G, Avonts M, Cloetens H, Goossens M, Maes S, van Heden et al. Chronische Nierinsuffizienz (CEBAM); 2012. Verfügbar unter: <https://www.domusmedica.be/richtlijnen/chronische-nierinsufficie>.
11. Johnson D. CARI guidelines: Chronic kidney disease guidelines: Early Chronic Kidney Disease 2013. Verfügbar unter: <https://www.cariguideines.org/guidelines/chronic-kidney-disease/early-chronic-kidney-disease/>.
12. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) Typ-2-Diabetes; 2023. Verfügbar unter: <https://www.leitlinien.de/themen/diabetes>.
13. Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses zur Zusammenführung der Anforderungen an strukturierte Behandlungsprogramme nach § 137f Absatz 2 SGB V: DMP-Anforderungen-Richtlinie/DMP-A-RL; 2022 [Stand: 28.03.2023]. Verfügbar unter: https://www.g-ba.de/downloads/62-492-2972/DMP-A-RL_2022-06-16_iK-2022-10-01.pdf.
14. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) Hypertonie [Stand: 15.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.leitlinien.de/themen/hypertonie>.
15. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023; 41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480.
16. Reilly Lukela J. Ambulatory Adult Management of Chronic Kidney Disease Guideline; 2021 [Stand:

04.01.2023]. Verfügbar unter: <https://michmed-public.policystat.com/policy/10073504/latest/>.

17. Fraser SDS, Roderick PJ, Taal MW. Where now for proteinuria testing in chronic kidney disease?: Good evidence can clarify a potentially confusing message. *Br J Gen Pract* 2016; 66(645):215–7. doi: 10.3399/bjgp16X684721.
18. Armin Mainz. Medikamentenmonitoring [AWMF-Registernr. 053/037, Klasse S1]; 2013.
19. Deutsche Gesellschaft für Rheumaologie. Informationen zur Therapie: Merkblätter für Ärztinnen und Ärzte sowie Patientinnen und Patienten [Stand: 28.03.2023]. Verfügbar unter: <https://dgrh.de/Start/Versorgung/Therapieinformationen/Therapieinformationsb%3%b6gen.html>.
20. Hiemke C, Bergemann N, Clement HW, Conca A, Deckert J, Domschke K et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. *Pharmacopsychiatry* 2018; 51(1-02):9–62. doi: 10.1055/s-0043-116492.
21. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline For The Evaluation And Management Of Chronic Kidney Disease; April 2024 [Stand: 14.03.2024].
22. Guide du parcours de soins - Maladie rénale chronique de l'adulte (MRC); 2023 [Stand: 14.12.2023]. Verfügbar unter: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3288950/fr/guide-du-parcours-de-soins-maladie-renale-chronique-de-l-adulte-mrc.
23. BCGuidelines. Chronic Kidney Disease in Adults - Identification, Evaluation and Management; 2019 [Stand: 14.12.2022]. Verfügbar unter: <https://www2.gov.bc.ca/assets/gov/health/practitioner-pro/bc-guidelines/ckd-full-guideline.pdf>.
24. Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigung und Progredienter Nierenerkrankungen: S2k Leitlinie; 2021. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/115-001m_S2k_Rationelle_Labordiagnostik_Abkl%C3%A4rung_Nierensch%C3%A4digungen_Nierenerkrankungen_2021-09_01.pdf.
25. NICE. NICE guideline (NG148) Acute kidney injury: prevention, detection and management: NICE; 2019. Verfügbar unter: <https://www.nice.org.uk/guidance/NG148>.
26. AKI Best Practice Guidance: Responding to AKI Warning Stage Test Results for Adults in Primary Care; 2016. Verfügbar unter: <https://www.thinkkidneys.nhs.uk/aki/wp-content/uploads/sites/2/2016/10/RespondingtoAKI-Warning-Stage-Test-Results-for-Adults-in-Primary-Care.pdf>.
27. KDIGO Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury; 2012 [Stand: 18.01.2024]. Verfügbar unter: <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>.
28. Armin Mainz. Nicht sichtbare Hämaturie (NSH): DEGAM S1-Handlungsempfehlungen [AWMF-Registernr. 053-028]; 2020.
29. KDIGO. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2021; 99(3S):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003.
30. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29(1):5–115. doi: 10.1093/eurjpc/zwab154.
31. Ludt S AA. DEGAM-Leitlinie Hausärztliche Risikoberatung zur kardiovaskulären Prävention 2016.
32. Matsushita K, Jassal SK, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A et al. Incorporating kidney disease measures into cardiovascular risk prediction: Development and validation in 9 million adults from 72 datasets. *EClinicalMedicine* 2020; 27:100552. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100552.
33. Matsushita K, Kaptoge S, Hageman SHJ, Sang Y, Ballew SH, Grams ME et al. Including measures of chronic kidney disease to improve cardiovascular risk prediction by SCORE2 and SCORE2-OP. *Eur J Prev Cardiol* 2023; 30(1):8–16. doi: 10.1093/eurjpc/zwac176.

- 34.** Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al., Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis* 2020; 76(3 Suppl 1):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006.
- 35.** Weckmann G, Wirkner J, Kasbohm E, Zimak C, Haase A, Chenot J-F et al. Monitoring and management of chronic kidney disease in ambulatory care - analysis of clinical and claims data from a population-based study. *BMC Health Serv Res* 2022; 22(1):1330. doi: 10.1186/s12913-022-08691-y.
- 36.** Stolpe S, Scholz C, Stang A, Böger C, Jung B, Kowall B et al. Eine chronische Niereninsuffizienz, auch in höherem Stadium, ist Patienten häufig unbekannt – aber warum wissen Frauen noch seltener von ihrer Erkrankung als Männer? *Dtsch Med Wochenschr* 2022; 147(17):e70-e81. doi: 10.1055/a-1819-0870.
- 37.** Kelly JT, Su G, La Zhang, Qin X, Marshall S, González-Ortiz A et al. Modifiable Lifestyle Factors for Primary Prevention of CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Nephrol* 2021; 32(1):239–53. doi: 10.1681/ASN.2020030384.
- 38.** Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* 2018; 378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389.
- 39.** Goraya N, Munoz-Maldonado Y, Simoni J, Wesson DE. Fruit and Vegetable Treatment of Chronic Kidney Disease-Related Metabolic Acidosis Reduces Cardiovascular Risk Better than Sodium Bicarbonate. *Am J Nephrol* 2019; 49(6):438–48. doi: 10.1159/000500042.
- 40.** Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22(4):415–21. doi: 10.1016/s0261-5614(03)00098-0.
- 41.** Håkonsen SJ, Pedersen PU, Bath-Hextall F, Kirkpatrick P. Diagnostic test accuracy of nutritional tools used to identify undernutrition in patients with colorectal cancer: a systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep* 2015; 13(4):141–87. doi: 10.11124/jbisrir-2015-1673.
- 42.** Leij-Halfwerk S, Verwijns MH, van Houdt S, Borkent JW, Guitoli PR, Pelgrim T et al. Prevalence of protein-energy malnutrition risk in European older adults in community, residential and hospital settings, according to 22 malnutrition screening tools validated for use in adults ≥65 years: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas* 2019; 126:80–9. doi: 10.1016/j.maturitas.2019.05.006.
- 43.** Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE, Luo M, Baggs GE, Nelson JL et al. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2016; 35(1):18–26. doi: 10.1016/j.clnu.2015.12.010.
- 44.** Schuetz P, Fehr R, Baechli V, Geiser M, Deiss M, Gomes F et al. Individualised nutritional support in medical inpatients at nutritional risk: a randomised clinical trial. *Lancet* 2019; 393(10188):2312–21. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32776-4.
- 45.** Volkert D, Bauer J, Frühwald T, Gehrke I, Lechleitner M, Lenzen-Großimlinghaus R et al. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGG. *Aktuel Ernährungsmed* 2013; 38(03):e1-e48. doi: 10.1055/s-0033-1343169.
- 46.** Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Hooper L, Kiesswetter E et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr* 2022; 41(4):958–89. doi: 10.1016/j.clnu.2022.01.024.
- 47.** National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update. *Am J Kidney Dis* 2012; 60(5):850–86. doi: 10.1053/j.ajkd.2012.07.005.
- 48.** Zhang Y, He D, Zhang W, Xing Y, Guo Y, Wang F et al. ACE Inhibitor Benefit to Kidney and Cardiovascular Outcomes for Patients with Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Stages 3-5: A Network Meta-Analysis of Randomised Clinical Trials. *Drugs* 2020; 80(8):797–811. doi: 10.1007/s40265-020-01290-3.
- 49.** National Institute for Health and Care Excellence. Dapagliflozin for treating chronic kidney disease: Technology appraisal guidance [TA775]; 9.3.2022 [Stand: 14.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.nice.org.uk/guidance/TA775>

dance/ta775/chapter/1-Recommendations.

- 50.** Wheeler DC, Stefánsson BV, Jongs N, Chertow GM, Greene T, Hou FF et al. Effects of dapagliflozin on major adverse kidney and cardiovascular events in patients with diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021; 9(1):22–31. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30369-7.
- 51.** McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZI, Dagogo-Jack S et al. Association of SGLT2 Inhibitors With Cardiovascular and Kidney Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2021; 6(2):148–58. doi: 10.1001/jamacardio.2020.4511.
- 52.** Stanley K., David J Tunnicliffe, Vanessa Cullen, Nicola Dalbeth, David W Johnson, Rathika Krishnasamy John Kearns, Richard KS Phoon, Nigel D Toussaint. CARI Guidelines - Caring For Australians & New Zealanders With Kidney Impairment: Urate-lowering therapy for people with chronic kidney disease; 2022.
- 53.** Badve SV, Pascoe EM, Tiku A, Boudville N, Brown FG, Cass A et al. Effects of Allopurinol on the Progression of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020; 382(26):2504–13. doi: 10.1056/NEJMoa1915833.
- 54.** Doria A, Galecki AT, Spino C, Pop-Busui R, Cherney DZ, Lingvay I et al. Serum Urate Lowering with Allopurinol and Kidney Function in Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2020; 382(26):2493–503. doi: 10.1056/NEJMoa1916624.
- 55.** Chen Q, Wang Z, Zhou J, Chen Z, Li Y, Li S et al. Effect of Urate-Lowering Therapy on Cardiovascular and Kidney Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020; 15(11):1576–86. doi: 10.2215/CJN.05190420.
- 56.** Su X, Xu B, Yan B, Qiao X, Wang L. Effects of uric acid-lowering therapy in patients with chronic kidney disease: A meta-analysis. *PLoS One* 2017; 12(11):e0187550. doi: 10.1371/journal.pone.0187550.
- 57.** KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. New York NY: Nature Publishing Group; 2012. (Kidney international : supplements; Bd. 2,4).
- 58.** KDIGO. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease - Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD); 2017 [Stand: 22.01.2024]. Verfügbar unter: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/2017-KDIGO-CKD-MBD-GL-Update.pdf>.
- 59.** NICE National Institute for Health and Clinical Excellence. Hyperphosphataemia in chronic kidney disease: Management of hyperphosphataemia in patients with stage 4 or 5 chronic kidney disease; 2013.
- 60.** Tunnicliffe DJ, Palmer SC, Cashmore BA, Saglimbene VM, Krishnasamy R, Lambert K et al. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for people with chronic kidney disease not requiring dialysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2023; 11(11):CD007784. doi: 10.1002/14651858.CD007784.pub3.
- 61.** Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. Leitfaden der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) Medikamentöse Cholesterinsenkung zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse; 2023. Verfügbar unter: https://www.akdae.de/fileadmin/user_upload/akdae/Arzneimitteltherapie/LF/PDF/Cholesterinsenkung.pdf.
- 62.** Gemeinsamer Bundesausschuss. Arzneimittel-Richtlinie: Anlage III: Übersicht über Verordnungseinschränkungen und -ausschlüsse; 2023. Verfügbar unter: <https://www.g-ba.de/richtlinien/anlage/16/>.
- 63.** Marcellaud E, Jost J, Tchalla A, Magne J, Aboyans V. Statins in Primary Prevention in People Over 80 Years. *Am J Cardiol* 2023; 187:62–73. doi: 10.1016/j.amjcard.2022.10.015.
- 64.** Natale P, Palmer SC, Saglimbene VM, Ruospo M, Razavian M, Craig JC et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 2(2):CD008834. doi: 10.1002/14651858.CD008834.pub4.
- 65.** Oh YJ, Kim AJ, Ro H, Chang JH, Lee HH, Chung W et al. Low-dose aspirin was associated with an increased risk of cardiovascular events in patients with chronic kidney disease patients and low bodyweight: results from KNOW-CKD study. *Sci Rep* 2021; 11(1):6691. doi: 10.1038/s41598-021-86192-4.

- 66.** Lopez-Vargas PA, Tong A, Sureshkumar P, Johnson DW, Craig JC. Prevention, detection and management of early chronic kidney disease: a systematic review of clinical practice guidelines. *Nephrology (Carlton)* 2013; 18(9):592–604. doi: 10.1111/nep.12119.
- 67.** Interdisziplinäre S2k-Leitlinie: Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigung und Progredienter Nierenerkrankungen; 2021.
- 68.** Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease; 2012. Verfügbar unter: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-Anemia-Guideline-English.pdf>.
- 69.** Robert Koch Institut. Empfehlungen der Ständigen Impfkommision beim Robert Koch-Institut 2023: Epidemiologisches Bulletin 4/2023 - Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health; 2023. Verfügbar unter: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2023/Ausgaben/04_23.pdf?__blob=publicationFile.
- 70.** Guideline development group. Clinical Practice Guideline on management of patients with diabetes and chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min) 2015; 30 Suppl 2:ii1-142. doi: 10.1093/ndt/gfv100.
- 71.** Girndt M, Trocchi P, Scheidt-Nave C, Markau S, Stang A. The Prevalence of Renal Failure. Results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults, 2008-2011 (DEGS1). *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113(6):85–91. doi: 10.3238/arztebl.2016.0085.
- 72.** Hannemann A, Friedrich N, Dittmann K, Spielhagen C, Wallaschofski H, Völzke H et al. Age- and sex-specific reference limits for creatinine, cystatin C and the estimated glomerular filtration rate. *Clin Chem Lab Med* 2011; 50(5):919–26. doi: 10.1515/CCLM.2011.788.
- 73.** Bolognani D, Mattace-Raso F, Sijbrands E, Zoccali C. The aging kidney revisited: a systematic review. *Ageing Res Rev* 2014; 14:65–80. doi: 10.1016/j.arr.2014.02.003.
- 74.** Rothenbacher D, Klenk J, Denkinger M, Karakas M, Nikolaus T, Peter R et al. Prevalence and determinants of chronic kidney disease in community-dwelling elderly by various estimating equations. *BMC Public Health* 2012; 12:343. doi: 10.1186/1471-2458-12-343.
- 75.** Zhang Q-L, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8:117. doi: 10.1186/1471-2458-8-117.
- 76.** Levey AS, Jong PE de, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2011; 80(1):17–28. doi: 10.1038/ki.2010.483.
- 77.** Liu P, Quinn RR, Lam NN, Elliott MJ, Xu Y, James MT et al. Accounting for Age in the Definition of Chronic Kidney Disease. *JAMA Intern Med* 2021; 181(10):1359–66. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.4813.
- 78.** Gergei I, Klotsche J, Woitas RP, Pieper L, Wittchen H-U, Krämer BK et al. Chronic kidney disease in primary care in Germany. *J Public Health* 2017; 25(2):223–30. doi: 10.1007/s10389-016-0773-0.
- 79.** Hoffmann F, Boesch D, Dörks M, Herget-Rosenthal S, Petersen J, Schmiemann G. Renal Insufficiency and Medication in Nursing Home Residents. A Cross-Sectional Study (IMREN). *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113(6):92–8. doi: 10.3238/arztebl.2016.0092.
- 80.** Hsu C-y, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS, Iribarren C. Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease. *Arch Intern Med* 2005; 165(8):923–8. doi: 10.1001/archinte.165.8.923.
- 81.** Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J et al. CKD Prevalence Varies across the European General Population. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27(7):2135–47. doi: 10.1681/ASN.2015050542.
- 82.** Levey AS, Inker LA, Coresh J. Chronic Kidney Disease in Older People. *JAMA* 2015; 314(6):557–8. doi: 10.1001/jama.2015.6753.

- 83.** Thomas MC, Cooper ME, Zimmet P. Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2016; 12(2):73–81. doi: 10.1038/nrneph.2015.173.
- 84.** Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. S3-Leitlinie Diagnose und Therapie von Glomerulonephritiden; 2024. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/090-003>.
- 85.** Blair HA, Keating GM. Tolvaptan: A Review in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Drugs* 2015; 75(15):1797–806. doi: 10.1007/s40265-015-0475-x.
- 86.** Chang Y-T, Wu J-L, Hsu C-C, Wang J-D, Sung J-M. Diabetes and end-stage renal disease synergistically contribute to increased incidence of cardiovascular events: a nationwide follow-up study during 1998-2009. *Diabetes Care* 2014; 37(1):277–85. doi: 10.2337/dc13-0781.
- 87.** Claessen H, Narres M, Kvitkina T, Wilk A, Friedel H, Günster C et al. Renal Replacement Therapy in People With and Without Diabetes in Germany, 2010-2016: An Analysis of More Than 25 Million Inhabitants. *Diabetes Care* 2021; 44(6):1291–9. doi: 10.2337/dc20-2477.
- 88.** Hirayama A, Konta T, Kamei K, Suzuki K, Ichikawa K, Fujimoto S et al. Blood Pressure, Proteinuria, and Renal Function Decline: Associations in a Large Community-Based Population. *Am J Hypertens* 2015; 28(9):1150–6. doi: 10.1093/ajh/hpv003.
- 89.** Moody WE, Edwards NC, Madhani M, Chue CD, Steeds RP, Ferro CJ et al. Endothelial dysfunction and cardiovascular disease in early-stage chronic kidney disease: cause or association? *Atherosclerosis* 2012; 223(1):86–94. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.01.043.
- 90.** Mennuni S, Rubattu S, Pierelli G, Tocci G, Fofi C, Volpe M. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *J Hum Hypertens* 2014; 28(2):74–9. doi: 10.1038/jhh.2013.55.
- 91.** Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C-y. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351(13):1296–305. doi: 10.1056/NEJMoa041031.
- 92.** Gajjala PR, Sanati M, Jankowski J. Cellular and Molecular Mechanisms of Chronic Kidney Disease with Diabetes Mellitus and Cardiovascular Diseases as Its Comorbidities. *Front Immunol* 2015; 6:340. doi: 10.3389/fimmu.2015.00340.
- 93.** Nationale VersorgungsLeitlinie Nierenerkrankungen bei Diabetes im Erwachsenenalter: AWMF-Register-Nr. nvL/001d. 1. Aufl., Vers. 1.3, November 2011. Grünwald: Börm Bruckmeier; 2013. (Nationale VersorgungsLeitlinien (NVL)).
- 94.** Waas T, Schulz A, Lotz J, Rossmann H, Pfeiffer N, Beutel ME et al. Distribution of estimated glomerular filtration rate and determinants of its age dependent loss in a German population-based study. *Sci Rep* 2021; 11(1):10165. doi: 10.1038/s41598-021-89442-7.
- 95.** Farrington K, Covic A, Aucella F, Clyne N, Vos L de, Findlay A et al. Clinical Practice Guideline on management of older patients with chronic kidney disease stage 3b or higher (eGFR <45 mL/min/1.73 m²). *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31(suppl 2):ii1-ii66. doi: 10.1093/ndt/gfw356.
- 96.** Thomas R, Kanso A, Sedor JR. Chronic kidney disease and its complications. *Prim Care* 2008; 35(2):329-44, vii. doi: 10.1016/j.pop.2008.01.008.
- 97.** Allen AS, Forman JP, Orav EJ, Bates DW, Denker BM, Sequist TD. Primary care management of chronic kidney disease. *J Gen Intern Med* 2011; 26(4):386–92. doi: 10.1007/s11606-010-1523-6.
- 98.** Lewis R. Mineral and bone disorders in chronic kidney disease: new insights into mechanism and management. *Ann Clin Biochem* 2012; 49(Pt 5):432–40. doi: 10.1258/acb.2012.012004.
- 99.** Fang Y, Ginsberg C, Sugatani T, Monier-Faugere M-C, Malluche H, Hruska KA. Early chronic kidney disea-

se-mineral bone disorder stimulates vascular calcification. *Kidney Int* 2014; 85(1):142–50. doi: 10.1038/ki.2013.271.

100. Wilhelm-Leen ER, Winkelmayr WC. Mortality risk of darbepoetin alfa versus epoetin alfa in patients with CKD: systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2015; 66(1):69–74. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.12.012.

101. Di Lullo L, House A, Gorini A, Santoboni A, Russo D, Ronco C. Chronic kidney disease and cardiovascular complications. *Heart Fail Rev* 2015; 20(3):259–72. doi: 10.1007/s10741-014-9460-9.

102. Tejwani V, Qian Q. Calcium regulation and bone mineral metabolism in elderly patients with chronic kidney disease. *Nutrients* 2013; 5(6):1913–36. doi: 10.3390/nu5061913.

103. Nikolov IG, Mozar A, Drüeke TB, Massy ZA. Impact of disturbances of calcium and phosphate metabolism on vascular calcification and clinical outcomes in patients with chronic kidney disease. *Blood Purif* 2009; 27(4):350–9. doi: 10.1159/000209248.

104. Elliott MJ, James MT, Quinn RR, Ravani P, Tonelli M, Palacios-Derflingher L et al. Estimated GFR and fracture risk: a population-based study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8(8):1367–76. doi: 10.2215/CJN.09130912.

105. Nickolas TL, McMahon DJ, Shane E. Relationship between moderate to severe kidney disease and hip fracture in the United States. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(11):3223–32. doi: 10.1681/ASN.2005111194.

106. Grams ME, Coresh J, Matsushita K, Ballew SH, Sang Y, Surapaneni A et al. Estimated Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Adverse Outcomes: An Individual-Participant Data Meta-Analysis. *JAMA* 2023; 330(13):1266–77. doi: 10.1001/jama.2023.17002.

107. Khan YH, Sarrieff A, Adnan AS, Khan AH, Mallhi TH. Chronic Kidney Disease, Fluid Overload and Diuretics: A Complicated Triangle. *PLoS One* 2016; 11(7):e0159335. doi: 10.1371/journal.pone.0159335.

108. Kline J, Rachoïn J-S. Acute kidney injury and chronic kidney disease: it's a two-way street. *Ren Fail* 2013; 35(4):452–5. doi: 10.3109/0886022X.2013.766572.

109. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Go AS. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 74(1):101–7. doi: 10.1038/ki.2008.107.

110. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and Long-term Outcomes of Survivors of Acute Kidney Injury Episodes: A Large Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis* 2017; 69(1):18–28. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.05.018.

111. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(4):1292–8. doi: 10.1681/ASN.2006070756.

112. § 23 SGB V Medizinische Vorsorgeleistungen; 2022. Verfügbar unter: <https://www.sozialgesetzbuch-sgb.de/sgbv/23.html>.

113. Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Gesundheitsuntersuchung zur Früherkennung von Krankheiten („Gesundheitsuntersuchungs-Richtlinien“); 2011 [Stand: 13.06.2016]. Verfügbar unter: https://www.g-ba.de/downloads/62-492-509/RL-Gesundheit_2010-12-16.pdf.

114. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Gesundheitsuntersuchungen zur Früherkennung von Krankheiten (Gesundheitsuntersuchungs-Richtlinie); 2019 [Stand: 22.11.2023]. Verfügbar unter: https://www.g-ba.de/downloads/62-492-2383/GU-RL_2020-11-20_iK-2021-02-12.pdf.

115. Wirtschaftlichkeitsbonus Labor; 2018 [Stand: 22.11.2023]. Verfügbar unter: <https://www.kbv.de/html/33490.php>.

116. White SL, Yu R, Craig JC, Polkinghorne KR, Atkins RC, Chadban SJ. Diagnostic accuracy of urine dipsticks for detection of albuminuria in the general community. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(1):19–28. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.12.026.

- 117.** Mejia JR, Fernandez-Chinguel JE, Dolores-Maldonado G, Becerra-Chauca N, Goicochea-Lugo S, Herrera-Añazco P et al. Diagnostic accuracy of urine dipstick testing for albumin-to-creatinine ratio and albuminuria: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon* 2021; 7(11):e08253. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e08253.
- 118.** Galle J, Floege J. Klug-entscheiden-Empfehlungen in der Nephrologie. *Internist (Berl)* 2017; 58(6):568–74. doi: 10.1007/s00108-017-0248-6.
- 119.** Deng Y, Li N, Wu Y, Wang M, Yang S, Zheng Y et al. Global, Regional, and National Burden of Diabetes-Related Chronic Kidney Disease From 1990 to 2019. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021; 12:672350. doi: 10.3389/fendo.2021.672350.
- 120.** Neuhauser H, Diederichs C, Boeing H, Felix SB, Jünger C, Lorbeer R et al. Hypertension in Germany. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113(48):809–15. doi: 10.3238/arztebl.2016.0809.
- 121.** Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39(33):3021–104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- 122.** Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. NVL Chronische Herzinsuffizienz; 2019. Verfügbar unter: <https://www.leitlinien.de/themen/herzinsuffizienz/version-4>.
- 123.** Elwenspoek MMC, Mann E, Alsop K, Clark H, Patel R, Watson JC et al. GP’s perspectives on laboratory test use for monitoring long-term conditions: an audit of current testing practice. *BMC Fam Pract* 2020; 21(1):257. doi: 10.1186/s12875-020-01331-6.
- 124.** Elwenspoek MMC, Patel R, Watson JC, Whiting P. Are guidelines for monitoring chronic disease in primary care evidence based? *BMJ* 2019; 365:l2319. doi: 10.1136/bmj.l2319.
- 125.** Klinische Pharmakologie und Pharmakoepidemiologie. DOSING : Informationen zu korrekten und sicheren Arzneimittel-Anwendung [Stand: 22.01.2024]. Verfügbar unter: [dosing.de](https://www.dosing.de).
- 126.** Think kidneys; Guidelines for Medicines Optimisation in Patients with Acute Kidney Injury; 2016 [Stand: 22.01.2024]. Verfügbar unter: <https://www.thinkkidneys.nhs.uk/aki/wp-content/uploads/sites/2/2015/06/Medicines-optimisation-toolkit-for-AKI-FINAL.pdf>.
- 127.** Satko SG, Freedman BI, Moossavi S. Genetic factors in end-stage renal disease. *Kidney Int Suppl* 2005; (94):S46–9. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09411.x.
- 128.** Satko SG, Sedor JR, Iyengar SK, Freedman BI. Familial clustering of chronic kidney disease. *Semin Dial* 2007; 20(3):229–36. doi: 10.1111/j.1525-139X.2007.00282.x.
- 129.** Freedman BI, Parekh RS, Kao WHL. Genetic basis of nondiabetic end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 2010; 30(2):101–10. doi: 10.1016/j.semnephrol.2010.01.002.
- 130.** Corneic-Le Gall E, Alam A, Perrone RD. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet* 2019; 393(10174):919–35. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32782-X.
- 131.** PKD Familiäre Zystennieren e.V. Berechnung der eGFR mit der CKD-EPI-Formel [Stand: 10.01.2024]. Verfügbar unter: <https://nierenrechner.de/>.
- 132.** Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, Tighiouart H, Wang D, Sang Y et al. New Creatinine- and Cystatin C-Based Equations to Estimate GFR without Race. *N Engl J Med* 2021; 385(19):1737–49. doi: 10.1056/NEJMoa2102953.
- 133.** Hsu C-y, Yang W, Parikh RV, Anderson AH, Chen TK, Cohen DL et al. Race, Genetic Ancestry, and Estimating Kidney Function in CKD. *N Engl J Med* 2021; 385(19):1750–60. doi: 10.1056/NEJMoa2103753.
- 134.** Levey AS, Tighiouart H, Titan SM, Inker LA. Estimation of Glomerular Filtration Rate With vs Without Including Patient Race. *JAMA Intern Med* 2020; 180(5):793–5. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0045.
- 135.** Eneanya ND, Yang W, Reese PP. Reconsidering the Consequences of Using Race to Estimate Kidney Function. *JAMA* 2019; 322(2):113–4. doi: 10.1001/jama.2019.5774.

- 136.** Pottel H, Björk J, Rule AD, Ebert N, Eriksen BO, Dubourg L et al. Cystatin C-Based Equation to Estimate GFR without the Inclusion of Race and Sex. *N Engl J Med* 2023; 388(4):333–43. doi: 10.1056/NEJMoa2203769.
- 137.** McIntosh JF, Möller E, van Slyke DD. STUDIES OF UREA EXCRETION. III: The Influence of Body Size on Urea Output. *J Clin Invest* 1928; 6(3):467–83. doi: 10.1172/JCI100207.
- 138.** Eugene Lyman Fish, J. Ramser Crawford. *How to Make the Periodic Health Examination*. New York: Macmillan Company; 1927.
- 139.** López-Martínez M, Luis-Lima S, Morales E, Navarro-Díaz M, Negrín-Mena N, Folgueras T et al. The estimation of GFR and the adjustment for BSA in overweight and obesity: a dreadful combination of two errors. *Int J Obes (Lond)* 2020; 44(5):1129–40. doi: 10.1038/s41366-019-0476-z.
- 140.** Sawhney S, Fluck N, Fraser SD, Marks A, Prescott GJ, Roderick PJ et al. KDIGO-based acute kidney injury criteria operate differently in hospitals and the community-findings from a large population cohort. *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31(6):922–9. doi: 10.1093/ndt/gfw052.
- 141.** Sawhney S, Fraser SD. Epidemiology of AKI: Utilizing Large Databases to Determine the Burden of AKI. *Adv Chronic Kidney Dis* 2017; 24(4):194–204. doi: 10.1053/j.ackd.2017.05.001.
- 142.** Blakeman T, Griffith K, Lasserson D, Lopez B, Tsang JY, Campbell S et al. Development of guidance on the timeliness in response to acute kidney injury warning stage test results for adults in primary care: an appropriateness ratings evaluation. *BMJ Open* 2016; 6(10):e012865. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012865.
- 143.** National Institute for Health and Care Excellence (UK). *Chronic Kidney Disease (Partial Update): Early Identification and Management of Chronic Kidney Disease in Adults in Primary and Secondary Care*. London; 2014.
- 144.** Chadban S, Howell M, Twigg S, Thomas M, Jerums G, Cass A et al. The CARI guidelines. Assessment of kidney function in type 2 diabetes. *Nephrology (Carlton)* 2010; 15 Suppl 1:S146–61. doi: 10.1111/j.1440-1797.2010.01239.x.
- 145.** Carroll MF, Temte JL. Proteinuria in adults: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2000; 62(6):1333–40.
- 146.** van den Noortgate N, Velghe A, Petrovic M, Vandewiele C, Lameire N, Voet D et al. The role of ultrasonography in the assessment of renal function in the elderly. *J Nephrol* 2003; 16(5):658–62.
- 147.** D’Silva KA, Dahm P, Wong CL. Does this man with lower urinary tract symptoms have bladder outlet obstruction?: The Rational Clinical Examination: a systematic review. *JAMA* 2014; 312(5):535–42. doi: 10.1001/jama.2014.5555.
- 148.** Pei Y, Obaji J, Dupuis A, Paterson AD, Magistroni R, Dicks E et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20(1):205–12. doi: 10.1681/ASN.2008050507.
- 149.** Hajhosseiny R, Khavandi K, Goldsmith DJ. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: untying the Gordian knot. *Int J Clin Pract* 2013; 67(1):14–31. doi: 10.1111/j.1742-1241.2012.02954.x.
- 150.** Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, Boer IH de, Goldstein-Fuchs J et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Am J Kidney Dis* 2014; 64(4):510–33. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.08.001.
- 151.** Hage FG, Venkataraman R, Zoghbi GJ, Perry GJ, DeMattos AM, Iskandrian AE. The scope of coronary heart disease in patients with chronic kidney disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(23):2129–40. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.047.
- 152.** Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) Chronische KHK: Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ); 15.9.2022. Verfügbar unter: <https://www.leitlinien.de/themen/khk>.
- 153.** Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events

based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. *Circulation* 2002; 105(3):310–5. doi: 10.1161/hc0302.102575.

154. Halcox JP, Tubach F, Sazova O, Sweet S, Medina J. Reclassification of European patients' cardiovascular risk using the updated Systematic Coronary Risk Evaluation algorithm. *Eur J Prev Cardiol* 2015; 22(2):200–2. doi: 10.1177/2047487313507680.

155. Hense H-W, Koesters E, Wellmann J, Meisinger C, Völzke H, Keil U. Evaluation of a recalibrated Systematic Coronary Risk Evaluation cardiovascular risk chart: results from Systematic Coronary Risk Evaluation Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008; 15(4):409–15. doi: 10.1097/HJR.0b013e3282feec66.

156. Krones T, Keller H, Sönnichsen A, Sadowski E-M, Baum E, Wegscheider K et al. Absolute cardiovascular disease risk and shared decision making in primary care: a randomized controlled trial. *Ann Fam Med* 2008; 6(3):218–27. doi: 10.1370/afm.854.

157. Angelow A, Klötzer C, Donner-Banzhoff N, Haasenritter J, Schmidt CO, Dörr M et al. Validation of Cardiovascular Risk Prediction by the Arriba Instrument. *Dtsch Arztebl Int* 2022; 119(27-28):476–82. doi: 10.3238/arztebl.m2022.0220.

158. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ* 2017; 357:j2099. doi: 10.1136/bmj.j2099.

159. Deutsche Gesellschaft für Nephrologie, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin. *Praxisratgeber Nephrologie*; 2013.

160. van Pottelbergh G, Avonts M, Cloetens H, Goossens M, Maes S, van Heden et al. Chronische Nierinsuffizienz (CEBAM): Domus Medica vzw; 2012. Verfügbar unter: <http://www.domusmedica.be/documentatie/downloads/praktijkdocumenten/richtlijnen/753-chronische-nierinsuffizienz/file.html>.

161. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* (2011) 2012; 2(4):279. doi: 10.1038/kisup.2012.37.

162. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease 2013; 3,1.

163. McClure M, Jorna T, Wilkinson L, Taylor J. Elderly patients with chronic kidney disease: do they really need referral to the nephrology clinic? *Clin Kidney J* 2017; 10(5):698–702. doi: 10.1093/ckj/sfx034.

164. Liu P, Quinn RR, Karim ME, Bello A, Tam-Tham H, Weaver R et al. Nephrology consultation and mortality in people with stage 4 chronic kidney disease: a population-based study. *CMAJ* 2019; 191(10):E274–E282. doi: 10.1503/cmaj.181372.

165. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, Tighiouart H, Djurdjev O, Naimark D et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. *JAMA* 2011; 305(15):1553–9. doi: 10.1001/jama.2011.451.

166. Ramspek CL, Evans M, Wanner C, Drechsler C, Chesnaye NC, Szymczak M et al. Kidney Failure Prediction Models: A Comprehensive External Validation Study in Patients with Advanced CKD. *J Am Soc Nephrol* 2021; 32(5):1174–86. doi: 10.1681/ASN.2020071077.

167. Tangri N, Grams ME, Levey AS, Coresh J, Appel LJ, Astor BC et al. Multinational Assessment of Accuracy of Equations for Predicting Risk of Kidney Failure: A Meta-analysis. *JAMA* 2016; 315(2):164–74. doi: 10.1001/jama.2015.18202.

168. Schroeder EB, Yang X, Thorp ML, Arnold BM, Tabano DC, Petrik AF et al. Predicting 5-Year Risk of RRT in Stage 3 or 4 CKD: Development and External Validation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12(1):87–94. doi: 10.2215/CJN.01290216.

169. Zacharias HU, Altenbuchinger M, Schultheiss UT, Raffler J, Kotsis F, Ghasemi S et al. A Predictive Model for Progression of CKD to Kidney Failure Based on Routine Laboratory Tests. *Am J Kidney Dis* 2022; 79(2):217–230.e1.

doi: 10.1053/j.ajkd.2021.05.018.

- 170.** Major RW, Shepherd D, Medcalf JF, Xu G, Gray LJ, Brunskill NJ. The Kidney Failure Risk Equation for prediction of end stage renal disease in UK primary care: An external validation and clinical impact projection cohort study. *PLoS Med* 2019; 16(11):e1002955. doi: 10.1371/journal.pmed.1002955.
- 171.** Grams ME, Brunskill NJ, Ballew SH, Sang Y, Coresh J, Matsushita K et al. The Kidney Failure Risk Equation: Evaluation of Novel Input Variables including eGFR Estimated Using the CKD-EPI 2021 Equation in 59 Cohorts. *J Am Soc Nephrol* 2023; 34(3):482–94. doi: 10.1681/ASN.0000000000000050.
- 172.** Lennartz CS, Pickering JW, Seiler-Mußler S, Bauer L, Untersteller K, Emrich IE et al. External Validation of the Kidney Failure Risk Equation and Re-Calibration with Addition of Ultrasound Parameters. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11(4):609–15. doi: 10.2215/CJN.08110715.
- 173.** Landray MJ, Thambyrajah J, McGlynn FJ, Jones HJ, Baigent C, Kendall MJ et al. Epidemiological evaluation of known and suspected cardiovascular risk factors in chronic renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2001; 38(3):537–46. doi: 10.1053/ajkd.2001.26850.
- 174.** Gregorich M, Kammer M, Heinzl A, Böger C, Eckardt K-U, Heerspink HL et al. Development and Validation of a Prediction Model for Future Estimated Glomerular Filtration Rate in People With Type 2 Diabetes and Chronic Kidney Disease. *JAMA Netw Open* 2023; 6(4):e231870. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.1870.
- 175.** Sullivan MK, Jani BD, Rutherford E, Welsh P, McConnachie A, Major RW et al. Potential impact of NICE guidelines on referrals from primary care to nephrology: a primary care database and prospective research study. *Br J Gen Pract* 2023; 73(727):e141–e147. doi: 10.3399/BJGP.2022.0145.
- 176.** Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB et al. Behavioral Counseling Interventions to Promote a Healthy Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention in Adults With Cardiovascular Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2020; 324(20):2069–75. doi: 10.1001/jama.2020.21749.
- 177.** Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, Coker TR, Davidson KW et al. Behavioral Counseling Interventions to Promote a Healthy Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention in Adults Without Cardiovascular Disease Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2022; 328(4):367–74. doi: 10.1001/jama.2022.10951.
- 178.** Batra A, Kiefer F, Andreas S, Gohlke H, Klein M, Kotz D et al. S3-Leitlinie „Rauchen und Tabakabhängigkeit: Screening, Diagnostik und Behandlung“. *SUCHT* 2021; 67(2):55–75. doi: 10.1024/0939-5911/a000703.
- 179.** Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DG-PPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-SUCHT). Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen; 2020 [Stand: 14.11.2023]. Verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/076-001.html>.
- 180.** McIntyre NJ, Fluck R, McIntyre C, Taal M. Treatment needs and diagnosis awareness in primary care patients with chronic kidney disease. *Br J Gen Pract* 2012; 62(597):e227–32. doi: 10.3399/bjgp12X636047.
- 181.** Plantinga LC, Boulware LE, Coresh J, Stevens LA, Miller ER, Saran R et al. Patient awareness of chronic kidney disease: trends and predictors. *Arch Intern Med* 2008; 168(20):2268–75. doi: 10.1001/archinte.168.20.2268.
- 182.** Stolpe S, Kowall B, Scholz C, Stang A, Blume C. High Unawareness of Chronic Kidney Disease in Germany. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(22). doi: 10.3390/ijerph182211752.
- 183.** Abdi Z, Gallagher H, O’Donoghue D. Telling the truth: why disclosure matters in chronic kidney disease. *Br J Gen Pract* 2012; 62(597):172–3. doi: 10.3399/bjgp12X635958.
- 184.** Daker-White G, Rogers A, Kennedy A, Blakeman T, Blickem C, Chew-Graham C. Non-disclosure of chronic kidney disease in primary care and the limits of instrumental rationality in chronic illness self-management. *Soc Sci Med* 2015; 131:31–9. doi: 10.1016/j.socscimed.2015.02.035.

- 185.** Lopez-Vargas PA, Tong A, Howell M, Craig JC. Educational Interventions for Patients With CKD: A Systematic Review. *Am J Kidney Dis* 2016; 68(3):353–70. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.01.022.
- 186.** Li T, Wu HM, Wang F, Huang CQ, Yang M, Dong BR et al. Education programmes for people with diabetic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (6):CD007374. doi: 10.1002/14651858.CD007374.pub2.
- 187.** Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.). Ernährungsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung [Stand: 30.11.2023]. Verfügbar unter: <https://www.dge.de/gesunde-ernaehrung/dge-ernaehrungsempfehlungen/>.
- 188.** Chen X, Wei G, Jalili T, Metos J, Giri A, Cho ME et al. The Associations of Plant Protein Intake With All-Cause Mortality in CKD. *Am J Kidney Dis* 2016; 67(3):423–30. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.10.018.
- 189.** Martínez-González MA, Gea A, Ruiz-Canela M. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. *Circ Res* 2019; 124(5):779–98. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313348.
- 190.** World Health Organization (WHO). Global Health Observatory: Salt intake [Stand: 15.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.who.int/data/gho/indicator-metadata-registry/imr-details/3082>.
- 191.** Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(2):257–64. doi: 10.2215/CJN.05040610.
- 192.** Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr; 2021.
- 193.** National Academies Press (US). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington (DC); 1997.
- 194.** Kaiser MJ, Bauer JM, Rämsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T et al. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58(9):1734–8. doi: 10.1111/j.1532-5415.2010.03016.x.
- 195.** Dent E, Hoogendijk EO, Visvanathan R, Wright ORL. Malnutrition Screening and Assessment in Hospitalised Older People: a Review. *J Nutr Health Aging* 2019; 23(5):431–41. doi: 10.1007/s12603-019-1176-z.
- 196.** Jensen GL, Cederholm T, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T et al. GLIM Criteria for the Diagnosis of Malnutrition: A Consensus Report From the Global Clinical Nutrition Community. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2019; 43(1):32–40. doi: 10.1002/jpen.1440.
- 197.** Menon V, Kopple JD, Wang X, Beck GJ, Collins AJ, Kusek JW et al. Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53(2):208–17. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.08.009.
- 198.** Palmer SC, Wong G, Iff S, Yang J, Jayaswal V, Craig JC et al. Fluid intake and all-cause mortality, cardiovascular mortality and kidney function: a population-based longitudinal cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29(7):1377–84. doi: 10.1093/ndt/gft507.
- 199.** [Der Titel „“ kann nicht dargestellt werden. Die Vorlage „Literaturverzeichnis - Internetdokument - Feld „Autor“ ist leer“ beinhaltet nur Felder, welche bei diesem Titel leer sind.]
- 200.** Saiz LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 11(11):CD010315. doi: 10.1002/14651858.CD010315.pub5.
- 201.** Arguedas JA, Leiva V, Wright JM. Blood pressure targets in adults with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 12(12):CD004349. doi: 10.1002/14651858.CD004349.pub3.
- 202.** Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015; 373(22):2103–16. doi: 10.1056/NEJMoa1511939.

- 203.** Lewis CE, Fine LJ, Beddhu S, Cheung AK, Cushman WC, Cutler JA et al. Final Report of a Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2021; 384(20):1921–30. doi: 10.1056/NEJMoa1901281.
- 204.** Drawz PE, Agarwal A, Dwyer JP, Horwitz E, Lash J, Lenoir K et al. Concordance Between Blood Pressure in the Systolic Blood Pressure Intervention Trial and in Routine Clinical Practice. *JAMA Intern Med* 2020; 180(12):1655–63. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.5028.
- 205.** Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019; 140(11):e596-e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.
- 206.** Cheung AK, Rahman M, Reboussin DM, Craven TE, Greene T, Kimmel PL et al. Effects of Intensive BP Control in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28(9):2812–23. doi: 10.1681/ASN.2017020148.
- 207.** Black C, Sharma P, Scotland G, McCullough K, McGurn D, Robertson L et al. Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis. *Health Technol Assess* 2010; 14(21):1–184. doi: 10.3310/hta14210.
- 208.** European Medicines Agency. Restriction of combined use of medicines affecting the renin-angiotensin system (RAS); 2014. Verfügbar unter: [http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Renin-angiotensin_system_\(RAS\)-acting_agents/European_Commission_final_decision/WC500175069.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Referrals_document/Renin-angiotensin_system_(RAS)-acting_agents/European_Commission_final_decision/WC500175069.pdf).
- 209.** Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E et al. Renin-Angiotensin System Inhibition in Advanced Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2022; 387(22):2021–32. doi: 10.1056/NEJMoa2210639.
- 210.** Fu EL, Evans M, Clase CM, Tomlinson LA, van Diepen M, Dekker FW et al. Stopping Renin-Angiotensin System Inhibitors in Patients with Advanced CKD and Risk of Adverse Outcomes: A Nationwide Study. *J Am Soc Nephrol* 2021; 32(2):424–35. doi: 10.1681/ASN.2020050682.
- 211.** Qiao Y, Shin J-I, Chen TK, Inker LA, Coresh J, Alexander GC et al. Association Between Renin-Angiotensin System Blockade Discontinuation and All-Cause Mortality Among Persons With Low Estimated Glomerular Filtration Rate. *JAMA Intern Med* 2020; 180(5):718–26. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0193.
- 212.** Gemeinsamen Bundesausschuss. Nutzenbewertungsverfahren zum Wirkstoff Dapagliflozin (Neues Anwendungsgebiet: Chronische Niereninsuffizienz): Nutzenbewertung nach § 35a SGB V; 2022. Verfügbar unter: <https://www.g-ba.de/bewertungsverfahren/nutzenbewertung/734/#beschluesse>.
- 213.** Gemeinsamen Bundesausschuss. Nutzenbewertungsverfahren zum Wirkstoff Empagliflozin (Neues Anwendungsgebiet: Chronische Niereninsuffizienz): Nutzenbewertung nach § 35a SGB V; 2024. Verfügbar unter: <https://www.g-ba.de/bewertungsverfahren/nutzenbewertung/981/#beschluesse>.
- 214.** Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2022. doi: 10.1056/NEJMoa2204233.
- 215.** Ruospo M, Saglimbene VM, Palmer SC, Cosmo S de, Pacilli A, Lamacchia O et al. Glucose targets for preventing diabetic kidney disease and its progression. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 6(6):CD010137. doi: 10.1002/14651858.CD010137.pub2.
- 216.** KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2022; 102(5S):S1-S127. doi: 10.1016/j.kint.2022.06.008.
- 217.** Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte. Metformin zur Behandlung des Typ-2-Diabetes: Umsetzung der Durchführungsbeschlüsse der EU; 2017. Verfügbar unter: https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RV_STP/m-r/metformin.html.
- 218.** Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte. Metformin zur Behandlung des Typ-2-Diabetes: Umsetzung der Durchführungsbeschlüsse der EU; 2017.

- 219.** Lazarus B, Wu A, Shin J-I, Sang Y, Alexander GC, Secora A et al. Association of Metformin Use With Risk of Lactic Acidosis Across the Range of Kidney Function: A Community-Based Cohort Study. *JAMA Intern Med* 2018; 178(7):903–10. doi: 10.1001/jamainternmed.2018.0292.
- 220.** Mansei jinzobyō ni okeru hinketsu no tame no kedaijio shinryo gaidorain: Tokyoigakusha.
- 221.** Moe OW. Posing the question again: does chronic uric acid nephropathy exist? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(3):395–7. doi: 10.1681/ASN.2008101115.
- 222.** Nickeleit V, Mihatsch MJ. Uric acid nephropathy and end-stage renal disease--review of a non-disease. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12(9):1832–8. doi: 10.1093/ndt/12.9.1832.
- 223.** Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. S2e-Leitlinie Diagnostik und Therapie der akuten Gicht; 18.8.2023.
- 224.** Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM). Häufige Gichtanfälle und chronische Gicht; 2019. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-032a>.
- 225.** Stamp LK, Farquhar H, Pisaniello HL, Vargas-Santos AB, Fisher M, Mount DB et al. Management of gout in chronic kidney disease: a G-CAN Consensus Statement on the research priorities. *Nat Rev Rheumatol* 2021; 17(10):633–41. doi: 10.1038/s41584-021-00657-4.
- 226.** Kiltz U, Alten R, Fleck M, Krüger K, Manger B, Müller-Ladner U, Nüsslein H, Reuss-Borst M, Schwarting A, Schulze-Koops H, Tausche A, Braun J. Langfassung zur S2e-Leitlinie Gichtarthritis (fachärztlich): Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh); 2016.
- 227.** Bausson J, Keller N, Hunolstein J-J von, Sacrez M, Michel B, Gourieux B et al. Safety and efficacy of colchicine in crystal-induced arthritis flare in 54 patients with severe chronic kidney disease. *RMD Open* 2024; 10(1). doi: 10.1136/rmdopen-2023-003872.
- 228.** Baker M, Perazella MA. NSAIDs in CKD: Are They Safe? *Am J Kidney Dis* 2020; 76(4):546–57. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.03.023.
- 229.** Ungprasert P, Cheungpasitporn W, Crowson CS, Matteson EL. Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Intern Med* 2015; 26(4):285–91. doi: 10.1016/j.ejim.2015.03.008.
- 230.** Murray MD, Brater DC, Tierney WM, Hui SL, McDonald CJ. Ibuprofen-associated renal impairment in a large general internal medicine practice. *Am J Med Sci* 1990; 299(4):222–9. doi: 10.1097/0000441-199004000-00002.
- 231.** White WB, Saag KG, Becker MA, Borer JS, Gorelick PB, Whelton A et al. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. *N Engl J Med* 2018; 378(13):1200–10. doi: 10.1056/NEJMoa1710895.
- 232.** Stauffer ME, Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One* 2014; 9(1):e84943. doi: 10.1371/journal.pone.0084943.
- 233.** Eriksson D, Goldsmith D, Teitsson S, Jackson J, van Nooten F. Cross-sectional survey in CKD patients across Europe describing the association between quality of life and anaemia. *BMC Nephrol* 2016; 17(1):97. doi: 10.1186/s12882-016-0312-9.
- 234.** Weckmann G, Kiel S, Chenot J-F, Angelow A. Association of Anemia with Clinical Symptoms Commonly Attributed to Anemia-Analysis of Two Population-Based Cohorts. *J Clin Med* 2023; 12(3). doi: 10.3390/jcm12030921.
- 235.** Gafter-Gvili A, Schechter A, Rozen-Zvi B. Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Acta Haematol* 2019; 142(1):44–50. doi: 10.1159/000496492.
- 236.** Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23(10):1631–4. doi: 10.1681/ASN.2011111078.

- 237.** Dev S, Babitt JL. Overview of iron metabolism in health and disease. *Hemodial Int* 2017; 21 Suppl 1(Suppl 1):S6-S20. doi: 10.1111/hdi.12542.
- 238.** Drüeke TB, Parfrey PS. Summary of the KDIGO guideline on anemia and comment: reading between the (guide)line(s). *Kidney Int* 2012; 82(9):952–60. doi: 10.1038/ki.2012.270.
- 239.** Guedes M, Guetter CR, Erban LHO, Palone AG, Zee J, Robinson BM et al. Physical health-related quality of life at higher achieved hemoglobin levels among chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol* 2020; 21(1):259. doi: 10.1186/s12882-020-01912-8.
- 240.** National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic Kidney disease. Managing anaemia; 2015.
- 241.** Haute Autorité de Santé: Guide parcours de soins maladie rénale chronique de l'adulte; 2012. Verfügbar unter: www.has-sante.fr.
- 242.** Soosay A, O'Neill D, Counihan A, Hickey D, Keogan M. Causes of sensitisation in patients awaiting renal transplantation in Ireland. *Ir Med J* 2003; 96(4):109–12.
- 243.** Balasubramaniam GS, Morris M, Gupta A, Mesa IR, Thuraisingham R, Ashman N. Allosensitization rate of male patients awaiting first kidney grafts after leuko-depleted blood transfusion. *Transplantation* 2012; 93(4):418–22. doi: 10.1097/TP.0b013e3182419864.
- 244.** Leffell MS, Kim D, Vega RM, Zachary AA, Petersen J, Hart JM et al. Red blood cell transfusions and the risk of allosensitization in patients awaiting primary kidney transplantation. *Transplantation* 2014; 97(5):525–33. doi: 10.1097/01.tp.0000437435.19980.8f.
- 245.** Rees L, Kim JJ. HLA sensitisation: can it be prevented? *Pediatr Nephrol* 2015; 30(4):577–87. doi: 10.1007/s00467-014-2868-6.
- 246.** Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int.* 2017;92:26-36. *Kidney Int* 2017; 92(6):1558. doi: 10.1016/j.kint.2017.10.001.
- 247.** Evenepoel P, Cunningham J, Ferrari S, Haarhaus M, Javaid MK, Lafage-Proust M-H et al. European Consensus Statement on the diagnosis and management of osteoporosis in chronic kidney disease stages G4-G5D. *Nephrol Dial Transplant* 2021; 36(1):42–59. doi: 10.1093/ndt/gfaa192.
- 248.** Amatruda JG, Katz R, Peralta CA, Estrella MM, Sarathy H, Fried LF et al. Association of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs with Kidney Health in Ambulatory Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2021; 69(3):726–34. doi: 10.1111/jgs.16961.
- 249.** Häuser W, Bock F, Hüppe M, Nothacker M, Norda H, Radbruch L et al. Empfehlungen der zweiten Aktualisierung der Leitlinie LONTS : Langzeitanwendung von Opioiden bei chronischen nicht-tumorbedingten Schmerzen. *Schmerz* 2020; 34(3):204–44. doi: 10.1007/s00482-020-00472-y.
- 250.** SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021; 42(25):2439–54. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309.
- 251.** Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41(1):111–88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
- 252.** Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of statin therapy in older people: a meta-analysis of individual participant data from 28 randomised controlled trials. *Lancet* 2019; 393(10170):407–15. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31942-1.
- 253.** Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, Elgendy IY, Bavry AA. Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2019; 40(7):607–17. doi: 10.1093/eurheartj/ehy813.

- 254.** Schroeder A, Heiderhoff M, Köbberling J. Ergebnisse des HTA Berichts „Bestimmung der Albuminausscheidung im Urin bei Diabetikern zur Vorsorge und Kontrolle der diabetischen Nephropathie“: German Medical Science GMS Publishing House; Düsseldorf; 2007.
- 255.** KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49(2 Suppl 2):S12-154. doi: 10.1053/j.ajkd.2006.12.005.
- 256.** National Institute of Health and Care Excellence. Anaemia Management in chronic kidney disease; 2015.
- 257.** Ratcliffe LEK, Thomas W, Glen J, Padhi S, Pordes BAJ, Wonderling D et al. Diagnosis and Management of Iron Deficiency in CKD: A Summary of the NICE Guideline Recommendations and Their Rationale. *Am J Kidney Dis* 2016; 67(4):548–58. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.11.012.
- 258.** Sekercioglu N, Al-Khalifah R, Ewusie JE, Elias RM, Thabane L, Busse JW et al. A critical appraisal of chronic kidney disease mineral and bone disorders clinical practice guidelines using the AGREE II instrument. *Int Urol Nephrol* 2017; 49(2):273–84. doi: 10.1007/s11255-016-1436-3.
- 259.** Mahner M, Raus C, Ludwig F, Weckmann G, Stracke S, Chenot J-F. Arzneimittelverordnung bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz in der hausärztlichen Versorgung. *Dtsch Med Wochenschr* 2018; 143(12):e99-e107. doi: 10.1055/a-0584-1537.
- 260.** Ma BM, Yap DYH, Yip TPS, Hung IFN, Tang SCW, Chan TM. Vaccination in patients with chronic kidney disease-Review of current recommendations and recent advances. *Nephrology (Carlton)* 2021; 26(1):5–11. doi: 10.1111/nep.13741.
- 261.** Su G, Iwagami M, Qin X, McDonald H, Liu X, Carrero JJ et al. Kidney disease and mortality in patients with respiratory tract infections: a systematic review and meta-analysis. *Clin Kidney J* 2021; 14(2):602–11. doi: 10.1093/ckj/sfz188.
- 262.** Remschmidt C, Wichmann O, Harder T. Influenza vaccination in patients with end-stage renal disease: systematic review and assessment of quality of evidence related to vaccine efficacy, effectiveness, and safety. *BMC Med* 2014; 12:244. doi: 10.1186/s12916-014-0244-9.
- 263.** Ständige Impfkommission. Ständige Impfkommission: Empfehlungen der Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) beim Robert Koch-Institut 2023. *Epid Bull* 2023 2023; 68(4):3–68. Verfügbar unter: https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Archiv/2023/Ausgaben/04_23.pdf?__blob=publicationFile.
- 264.** Robert Koch-Institut. Wissenschaftliche Begründung zur Empfehlung einer Impfung mit dem Herpes zoster-subunit-Totimpfstoff; 2018.
- 265.** Hamad MA, Allam H, Sulaiman A, Murali K, Cheikh Hassan HI. Systematic Review and Meta-analysis of Herpes Zoster Vaccine in Patients With CKD. *Kidney Int Rep* 2021; 6(5):1254–64. doi: 10.1016/j.ekir.2021.02.024.
- 266.** Guidelines and Protocols and Advisory Committee of the British Columbia Medical Association and Ministry of Health. Chronic Kidney Disease - Identification, Evaluation and Management of Adult Patients; 2019.
- 267.** Robert Koch Institut. Wissenschaftliche Begründung zur Empfehlung der STIKO für eine Standardimpfung gegen Erkrankungen durch Respiratorische Synzytial-Viren (RSV) für Personen ≥ 75 Jahre sowie zur Indikationsimpfung von Personen im Alter von 60 bis 74 Jahren mit Risikofaktoren *Epid Bull* 2024; 32:5-26
- 268.** Robert Koch Institut. Hepatitis B-Impfung - Welche Vorgehensweise wird bei Low- und Non-Respondern empfohlen? [Stand: 25.09.2023]. Verfügbar unter: <https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Impfen/HepatitisB/FAQ09.html#FAQId2407118>.
- 269.** Bello AK, Okpechi IG, Levin A, Ye F, Damster S, Arruebo S et al. An update on the global disparities in kidney disease burden and care across world countries and regions. *Lancet Glob Health* 2024; 12(3):e382-e395. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00570-3.
- 270.** Bello AK, Ronksley PE, Tangri N, Kurzawa J, Osman MA, Singer A et al. Quality of Chronic Kidney Disease Management in Canadian Primary Care. *JAMA Netw Open* 2019; 2(9):e1910704. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.10704.

- 271.** Swartling O, Yang Y, Clase CM, Fu EL, Hecking M, Hödlmoser S et al. Sex Differences in the Recognition, Monitoring, and Management of CKD in Health Care: An Observational Cohort Study. *J Am Soc Nephrol* 2022; 33(10):1903–14. doi: 10.1681/ASN.2022030373.
- 272.** Wexler DJ, Grant RW, Meigs JB, Nathan DM, Cagliero E. Sex disparities in treatment of cardiac risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(3):514–20. doi: 10.2337/diacare.28.3.514.
- 273.** Stracke S, Töpfer P, Ittermann T, Dabers T, Kuschnereit R, Rheinbaben S von et al. Geschlechtsunterschiede in der ambulanten Versorgung von Menschen mit chronischer Nierenkrankheit. *Nephrologie* 2023. doi: 10.1007/s11560-023-00698-8.
- 274.** Latus J, Schwenger V, Schlieper G, Reinecke H, Hoyer J, Persson PB et al. Kontrastmittelinduzierte akute Nierenschädigung – Konsensuspapier der Arbeitsgemeinschaft „Herz – Niere“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. und der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie e. V. *Kardiologie* 2020; 14(6):494–504. doi: 10.1007/s12181-020-00411-2.
- 275.** Ehmann MR, Mitchell J, Levin S, Smith A, Menez S, Hinson JS et al. Renal outcomes following intravenous contrast administration in patients with acute kidney injury: a multi-site retrospective propensity-adjusted analysis. *Intensive Care Med* 2023; 49(2):205–15. doi: 10.1007/s00134-022-06966-w.
- 276.** Muneer S, Okpechi IG, Ye F, Zaidi D, Tinwala MM, Hamonic LN et al. Impact of Home Telemonitoring and Management Support on Blood Pressure Control in Nondialysis CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can J Kidney Health Dis* 2022; 9:20543581221106248. doi: 10.1177/20543581221106248.
- 277.** Ghozali MT, Satibi S, Forthwengel G. The impact of mobile health applications on the outcomes of patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *J Med Life* 2023; 16(9):1299–309. doi: 10.25122/jml-2023-0153.

Versionsnummer:	2.1
Erstveröffentlichung:	06/2019
Überarbeitung von:	06/2024
Nächste Überprüfung geplant:	06/2029

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online