

Diabetologie und Stoffwechsel

Supplement

S1

Oktober 2020
Seite S1–S272
15. Jahrgang

This journal is listed in
Science Citation Index,
EMBASE and SCOPUS

Offizielles Organ
der Deutschen
Diabetes Gesellschaft

DDG Deutsche
Diabetes
Gesellschaft

PRAXISEMPFEHLUNGEN DDG

CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS

**Praxisempfehlungen
der Deutschen
Diabetes Gesellschaft**

*Herausgegeben von
A. Neu und M. Kellerer
im Auftrag der DDG*

▪ Aktualisierte Version 2020

 **Thieme**

Nephropathie bei Diabetes

Autoren

Ludwig Merker¹, Bernd-Walter Bautsch², Thomas Ebert^{3,4}, Martina Guthoff⁵, Berend Isermann⁶

Institute

- 1 MVZ DaVita Dormagen GmbH, Diabetes- und Nierenzentrum, Dormagen
- 2 Innere Medizin, Katholische Kliniken Oberberg, St. Josef-Krankenhaus, Engelskirchen
- 3 Universitätsklinikum Leipzig, Klinik für Endokrinologie, Nephrologie und Rheumatologie, Leipzig
- 4 Karolinska Institutet, Department of Clinical Science, Intervention and Technology, Division of Renal Medicine, Stockholm, Schweden
- 5 Medizinische Klinik IV, Diabetologie, Endokrinologie, Nephrologie, Universitätsklinikum Tübingen
- 6 Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Leipzig

Bibliografie

Diabetologie 2020; 15 (Suppl 1): S170–S174

DOI 10.1055/a-1194-1458

ISSN 1861-9002

© 2020. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany

Zitierweise für diesen Artikel Diabetologie 2020; 15 (Suppl 1): S170–S174. DOI:10.1055/a-1194-1458

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Merker L, Bautsch B-W, Ebert T, et al. Nephropathie bei Diabetes. Diabetologie 2019; 14 (Suppl 2): S235–S239

Korrespondenzadresse

Dr. Ludwig Merker

MVZ DaVita Dormagen GmbH

Diabetes- und Nierenzentrum, Elsa-Brändström-Str. 17, 41540 Dormagen, Deutschland

ludwig.merker@davita.com

Vorbemerkung

Patienten mit Diabetes mellitus, die von einer Nierenschädigung betroffen sind, haben ein exzessiv erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Dies erfordert eine frühzeitige Diagnosestellung, eine konsequente und zielwertorientierte Therapie des Diabetes mellitus, des arteriellen Blutdrucks sowie aller Begleiterkrankungen und eine frühzeitige, enge und patientenzentrierte Kooperation zwischen Hausarzt, Diabetologe und Nephrologe.

Definition

Unter Nephropathie bei Diabetes werden alle Formen der Nierenschädigung verstanden, die im zeitlichen oder ursächlichen Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus auftreten können. Im Verlauf der Erkrankungen kann es zu einer Veränderung der Ausscheidung von Eiweiß im Urin kommen, zu einer Abnahme der Nierenfunktion, erkennbar an einer Reduktion der glomerulären Filtrationsrate, sowie zur Entwicklung und/oder Verstärkung von mit Diabetes assoziierten Begleiterkrankungen wie zum Beispiel arterielle Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen.

Die Entwicklung eines Nierenschadens bei Typ-1-Diabetes mellitus verläuft typischerweise in 5 Stadien [1]. Bei Menschen mit Typ-2-Diabetes mellitus kann sich der Nierenschaden abweichend entwickeln. Insofern klassifiziert man das Ausmaß der Nierenschä-

digung unabhängig von der Grunderkrankung nach KDIGO (► **Abb. 1**) durch Bestimmung der geschätzten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) sowie des Ausmaßes der Proteinurie/Albuminurie [2]. Die Albuminurie ist ein wichtiger prognostischer Parameter für das Voranschreiten einer Nierenfunktionseinschränkung und wird in 3 „A“-Stadien unterteilt; das Ausmaß der Nierenfunktionseinschränkung wird als geschätzte glomeruläre Filtrationsrate in 6 „G“-Stadien unterteilt (► **Abb. 1**).

Screening, Untersuchung und Diagnosestellung

Mindestens einmal im Jahr sollten bei Menschen mit Diabetes mellitus die eGFR sowie die Albuminurie bestimmt werden. Dazu wird die Bestimmung der Albuminurie im Morgenurin empfohlen. Wichtig ist das Verhältnis von Albumin zu Kreatinin (Albumin-Kreatinin-Ratio, ACR), das eine standardisierte und konzentrationsunabhängige Bestimmung des Ausmaßes der Albuminurie ermöglicht. Zuvor empfiehlt sich zum Ausschluss von Störfaktoren die Durchführung eines Urin-Mehrfelder-Streifen-Tests. Bei unklarem oder pathologischem Ergebnis wird eine wiederholte Bestimmung in 3-monatigen Abständen zur Validierung angeraten. Die Bestimmung der eGFR erfolgt heute in der Regel nach der CKD-EPI-Formel oder ersatzweise nach der MDRD-Formel.

				Albuminurie-Stadien, Beschreibung und Ausmaß (mg/g)		
				A1	A2	A3
				normaler bis leichter Anstieg	moderater Anstieg, Mikroalbuminurie	starker Anstieg, Makroalbuminurie
				< 30	30–300	> 300
eGFR-Kategorien, Beschreibung und Ausmaß (ml/min/1,73 m ²)	G1	normal oder hoch	90			
	G2	leichte Reduktion	60–89			
	G3a	leichte bis moderate Reduktion	45–59			
	G3b	moderate bis starke Reduktion	30–44			
	G4	starke Reduktion	15–29			
	G5	Nierenversagen	< 15			

► **Abb. 1** Stadien der chronischen Niereninsuffizienz gemäß KDIGO [2]. Farblich markiert ist das Risiko für einen ungünstigen Verlauf (grün: niedriges Risiko [wenn keine Marker von chronischen Nierenerkrankungen vorhanden sind, keine CKD]; gelb: moderat erhöhtes Risiko; orange: hohes Risiko; dunkelrot: sehr hohes Risiko). CKD: Chronic Kidney Disease; eGFR: geschätzte glomeruläre Filtrationsrate.

Limitationen dieser Schätzformeln sind unter anderem erhebliches Übergewicht oder Untergewicht, hohes Lebensalter, aber auch eine sich rasch ändernde Nierenfunktion.

Differenzialdiagnose

Nicht jeder von Diabetes mellitus Betroffene hat bei Vorliegen einer eingeschränkten Nierenfunktion und/oder einer Albuminurie einen durch Diabetes verursachten Nierenschaden. Engmaschige Befundkontrollen und die Einleitung weiterer diagnostischer Maßnahmen und/oder eine nephrologische Vorstellung sind erforderlich bei:

- Patienten mit erhöhter Albuminurie/Proteinurie:
 - bei plötzlich auftretender hoher Proteinurie
 - bei rasch zunehmender Proteinurie
 - bei raschem Abfall der eGFR bzw. bei Anstieg des Kreatinins im Serum
 - bei pathologischem Urinstreifentest, insbesondere Nachweis von Erythrozyten und/oder Leukozyten
 - bei Diabetesdauer ≤ 5 Jahre bei Menschen mit Typ-1-Diabetes mellitus
 - bei auffälligen sonografischen Veränderungen der Nieren, asymmetrischer Nierengröße, einseitiger Verkleinerung etc.
- Patienten ohne Albuminurie/Proteinurie:
 - bei ihnen kann eine hypertensive Nephropathie vorliegen; bei Vorliegen eines arteriellen Hypertonus gegebenenfalls weitere diagnostische Maßnahmen (siehe Kapitel Blutdruck).

Ergänzende Diagnostik

- Untersuchung des Pulsstatus, insbesondere im Bereich der Füße, Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes, gegebenenfalls Gefäßdoppleruntersuchung
- Langzeit-Blutdruckmessung
- EKG und/oder Ergometrie
- Fundoskopie
- Bestimmung des Lipidstatus, insbesondere LDL-Cholesterin

Prophylaxe und Progressionshemmung des Nierenschadens

Die Modifikation des Lebensstils kann einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung eines Nierenschadens haben, zum Beispiel durch

- Gewichtsreduktion (Rückgang der Proteinurie),
- Nichtrauchen,
- gegebenenfalls Normalisierung einer erhöhten Eiweißaufnahme.

Allgemeinmaßnahmen in der alltäglichen Diagnostik und/oder Therapie:

- differenzierte Indikationsstellung bei der Anwendung von Kontrastmitteln in der Radiologie
- Vermeidung der Gabe nichtsteroidaler Antirheumatika
- antibiotische Therapie von symptomatischen Harnwegsinfekten
- Dosisanpassung von Medikamenten an die reduzierte Nierenfunktion und Beachtung der Gefahr der Kumulation und Interaktion von Medikamenten bei eingeschränkter Nierenfunktion

Frühzeitige und konsequente therapeutische Maßnahmen können die Entwicklung und/oder Verschlechterung eines Nierenschadens günstig beeinflussen durch

- zielwertorientierte Blutdrucktherapie (siehe Kapitel „Therapie des Blutdrucks“),
- zielwertorientierte Diabetestherapie (siehe Kapitel „Therapie des Diabetes mellitus“),
- zielwertorientierte Lipidtherapie (siehe Kapitel „Therapie der Dyslipidämie“).

In enger Abstimmung mit dem betreuenden Nephrologen erfolgt die Therapie der renal bedingten Störungen des Säure-Basen-Haushalts, eventuell der Anämie, bzw. die Reduktion der Eiweißzufuhr.

Substanzklasse	Substanz	G2: Leichte NI	G3a: 59–45	G3b: 44–30	G4: Schwere NI	G5: ESRD/Dialyse	Hypos	Farben
		> 60–89 ml/min/1,73 m ²	ml/min/1,73 m ²	ml/min/1,73 m ²	15–29 ml/min/1,73 m ²	< 15 ml/ min/1,73 m ²		
Biguanide	Metformin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
α-Glukosidase-Inhibitoren	Acarbose	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
Sulfonylharnstoffe	Glibenclamid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Glimepirid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Gliquidon	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
Glinide	Repaglinid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	Risiko/Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Nateglinid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
Glitazone	Pioglitazon	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
GLP-1 Rezeptoragonisten	Exenatide	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Exenatide LAR	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Liraglutid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Dulaglutid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Semaglutid	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
DPP-4 Inhibitoren	Saxagliptin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Vildagliptin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	Risiko/Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Sitagliptin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	Risiko/Dosisanpassung	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
SGLT-2 Inhibitoren	Dapagliflozin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Empagliflozin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	
	Ertugliflozin	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	Risiko/Dosisanpassung	kontraindiziert	kontraindiziert	kontraindiziert	Kein Risiko/keine Dosisanpassung	

► **Abb. 2** Orale Antidiabetika, die bei eingeschränkter Nierenfunktion eingesetzt werden können. Quelle: jeweilige Gebrauchsinformation für Fachkreise, Stand 08/2020.

Therapie

Therapie des Blutdrucks

Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus ohne manifeste arterielle Hypertonie

- Bei normotensiven Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus mit persistierender erhöhter Albuminurie (Stadium A2 KDIGO) kann eine Therapie mit ACE-Hemmern erwogen werden; bei Betroffenen mit Makroalbuminurie (Stadium A3 KDIGO) sollte eine solche Behandlung erfolgen. Bei Unverträglichkeit von ACE-Hemmern kann bei beiden Patientengruppen ein AT1-Blocker ersatzweise eingesetzt werden.

Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie

- Die ESC/ESH-Leitlinien [3] empfehlen eine antihypertensive Therapie für alle Patienten bei einem Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg. Der Blutdruck sollte bei Patienten mit Hypertonie und Diabetes auf Zielwerte $\leq 130/80$ mmHg gesenkt werden. Bei chronischer Niereninsuffizienz wird ein systolischer Zielblutdruck von 130–139 mmHg empfohlen. Der Zielblutdruck kann jedoch individuell angepasst werden in Abhängigkeit vom Ausmaß der Proteinurie, von den Begleiterkrankungen und der Therapiesicherheit.
- Zur medikamentösen Therapie sollten primär eingesetzt werden: ACE-Hemmer – bei Unverträglichkeit AT1-Blocker – in Kombination mit Kalziumantagonisten sowie gegebenenfalls anderen Substanzen. Betablocker und Diuretika sind als weitere Kombinationspartner zur Prävention koronarer Komplikationen und zur Blutdruckeinstellung empfohlen; die Datenlage zur möglichen

Verschlechterung der glykämischen Kontrolle ist uneinheitlich. Die kombinierte Therapie von ACE-Hemmern und AT1-Blockern sowie gegebenenfalls Aldosteronantagonisten wird wegen dabei auftretender gefährlicher Hyperkaliämien nicht empfohlen.

Therapie des Diabetes mellitus

- Zur Vorbeugung eines Nierenschadens wird ein HbA_{1c}-Wert zwischen 6,5 % (48 mmol/mol) und 7,5 % (58 mmol/mol) empfohlen. Der obere Zielbereich zwischen 7,0 und 7,5 % (53–58 mmol/mol) wird bei Patienten mit einer Makroangiopathie und/oder Vorliegen einer Wahrnehmungsstörung für Unterzuckerungen empfohlen.
- Zur Verhinderung der Progression des diabetischen Nierenschadens wird ein HbA_{1c}-Wert von ≤ 7 % (≤ 53 mmol/mol) empfohlen.

Für Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus und einer klinisch im Vordergrund stehenden chronischen Niereninsuffizienz wird neben Lifestyle- und Metformin-Therapie bei Fehlen von Kontraindikationen eine Natrium/Glucose-Cotransporter-2(SGLT2)-Hemmer-Therapie empfohlen. Falls dies nicht möglich ist, sollte mit Glucagon-like-Peptide-1(GLP1)-Rezeptor-Agonisten mit nachgewiesenem kardiovaskulärem Nutzen therapiert werden [4, 5].

Ab Stadium G3b/G4 KDIGO ist der HbA_{1c}-Wert kein zuverlässiger Parameter mehr für die Güte der Stoffwechseleinstellung, da er, insbesondere bei Vorliegen und/oder Behandlung einer renalen Anämie, falsch niedrig sein kann.

Für Menschen mit Typ-2-Diabetes mellitus zeigt ► **Abb. 2** eine Übersicht zur Auswahl und möglichen Dosisanpassung einiger Antidiabetika bei eingeschränkter Nierenfunktion. Dabei ist zu beachten, dass Menschen mit Diabetes und eingeschränkter Nierenfunktion ein massiv erhöhtes Risiko für Hypoglykämien haben; dies

ist bedingt durch einen verlangsamt Abbau von Insulin (insbesondere exogen zugeführtem Insulin), eine reduzierte Glukoneogenese der Niere sowie eine verlängerte renale Elimination oraler Antidiabetika mit konsekutiv verlängerter Halbwertszeit. Daher sollte die Nierenfunktion stadienabhängig alle 3/6/12 Monate überprüft werden, und es sollte eine Dosisanpassung der verwendeten Antidiabetika unter Berücksichtigung der Begleitmedikation erfolgen.

Therapie der Dyslipidämie

Entsprechend den ESC/EAS-Leitlinien [6] soll das kardiovaskuläre Risiko von Patienten in den eGFR-Stadien G3–G5 als hoch oder sehr hoch klassifiziert werden. Daneben erhöht das Vorliegen eines Diabetes ebenfalls das kardiovaskuläre Risiko. Bei nicht dialysepflichtigen Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz ist eine Statin- bzw. Statin/Ezetimib-Kombination indiziert. Bei Dialysepatienten ohne atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen sollte keine Statintherapie neu begonnen werden. Sofern eine lipidsenkende Therapie vor Dialysebeginn bestand, kann diese jedoch weitergeführt werden.

Progressionshemmung

Durch das Ausmaß der Albuminurie und die Einschränkung der Nierenfunktion wird das Risiko der Progression der Niereninsuffizienz maßgeblich bestimmt. Prinzipiell sind bei optimal kontrollierten Parametern für Blutdruck, insbesondere bei Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), und Blutzucker die diabetesbedingten Veränderungen an den Glomeruli zumindest teilweise reversibel. Zudem wirkt die Blockade des RAAS gesichert kardioprotektiv. Eventuell sind auch neuere Substanzen, die die Aldosteronwirkung gezielt beeinflussen, ähnlich wirksam.

Die antidiabetische Therapie mit bestimmten Inkretinmimetika [7] und SGLT2-Hemmern [8] konnte in großen kardiovaskulären Endpunktstudien (Liraglutid: Leader, Dulaglutid: Rewind; Empagliflozin: EmpaReg-Outcome, Canagliflozin: Canvas, Dapagliflozin: Declare-TIMI-58) neben einer Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit eine konsistente positive Beeinflussung der Albuminurie beziehungsweise des eGFR-Verlustes über die Studienzeit zeigen und somit einen nephroprotektiven Einfluss nachweisen.

Die gezielt auf eine Reduktion renaler Endpunkte ausgerichteten Studien Credence und Dapa-CKD konnten den nephroprotektiven Effekt von Canagliflozin und Dapagliflozin eindrucksvoll belegen [9, 10]. In fast allen Studien und Metaanalysen dazu konnten die nephroprotektiven Effekte auch bei eingeschränkter Nierenfunktion gezeigt werden. Daher wird man über einen Wegfall der Anwendungsbeschränkung für SGLT2-Inhibitoren bei eingeschränkter Nierenfunktion diskutieren müssen. Weitere klinische Studien zur Nephroprotektion von SGLT2-Inhibitoren laufen oder sind angedacht.

Verlaufsbeobachtung

Je nach Nephropathiestadium sollten 2- bis 4-mal im Jahr folgende Parameter überprüft werden

- Bestimmung der eGFR
- Bestimmung der Albuminurie

- Blutdrucktherapie einschließlich Selbstkontrolle und eventuell Langzeitblutdruckmessung
- Bestimmung des HbA1c-Werts
- Bestimmung der Lipide (insbesondere LDL-Cholesterin, gegebenenfalls Triglyzeride)

Bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz ab dem Stadium G3a KDIGO (siehe ► **Abb. 1**) ist für Patienten mit Diabetes mellitus eine Vorstellung beim Nephrologen zu empfehlen. Da die Nierenfunktion mit dem Alter physiologisch bedingt abnimmt, sollte die Vorstellung beim Nephrologen für Diabetiker, die älter sind als 75 Jahre, spätestens im Stadium G3b KDIGO erfolgen. Jede höhergradige Nierenfunktionseinschränkung oder Befunde, die auf eine nicht durch Diabetes hervorgerufene Nierenerkrankung hinweisen, erfordern die sofortige Vorstellung beim Nephrologen.

Interessenkonflikt

LM hat in den letzten 3 Jahren Honorare und/oder Kostenerstattungen folgender Firmen/Institutionen erhalten: AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Eli Lilly Pharma, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Merck Inc., MSD Sharp & Dohme, Novo Nordisk, Praxisnetz Dormagen, Servier. Er erklärt, keinen Interessenkonflikt mit dem erstellten Beitrag zu sehen.

TE hat in den letzten 3 Jahren Honorare/Kostenerstattungen der Firmen Lilly, Novo Nordisk sowie Sanofi erhalten. Im Rahmen einer Beratertätigkeit erhielt er ein Honorar von der Firma Sanofi und Boehringer Ingelheim Pharma. Er wird weiterhin unterstützt durch ein Novo Nordisk Postdoctoral Fellowship, welches in Gemeinschaft mit dem Karolinska Institutet durchgeführt wird, sowie durch ein Mentorship-Programm der European Foundation for the Study of Diabetes (EFS), welches durch ein „Educational grant“ von AstraZeneca gefördert wird.

MG erhielt Honorare/Kostenerstattungen/Studienzuwendungen von folgenden Firmen: Alexion, Astellas, Baxter, Bayer, Chiesi, AstraZeneca. B-WB und BI erklären, keine potenziellen Interessenkonflikte zu haben.

Literatur

- [1] Mogensen CE. Introduction: Diabetes mellitus and the kidney. *Kidney Int* 1982; 21: 673–675
- [2] KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3: 1–150
- [3] Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–3104
- [4] Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A et al. 2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia* 2020; 63: 221–228
- [5] Landgraf R, Aberle J, Birkenfeld AL et al. Therapie des Typ-2-Diabetes. *Diabetol Stoffwechs* 2019; 14: S167–S187
- [6] Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2020; 41: 111–188
- [7] Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; 7: 776–785

- [8] Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *The Lancet* 2019; 393: 31–39
- [9] Perkovic V, Jardine MJ, Neal B et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N Engl J Med* 2019; 380: 2295–2306
- [10] Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020. doi:10.1056/NEJMoa2024816. Online ahead of print