

Diabetologie und Stoffwechsel

Supplement

S2

Oktober 2023
Seite S81–S480
18. 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
M. Kellerer
K. Müssig
im Auftrag der DDG*

▪ **Aktualisierte Version 2023**

 **Thieme**

Nephropathie bei Diabetes

Autorinnen/Autoren

Ludwig Merker¹, Thomas Ebert², Erwin Schleicher³, Martina Guthoff⁴, Berend Isermann⁵

Institute

- 1 Diabetologie im MVZ am Park Ville d'Eu, Haan, Deutschland
- 2 Medizinische Klinik III – Klinik und Poliklinik für Endokrinologie, Nephrologie, Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland
- 3 Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie – Zentrallabor; Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland
- 4 Medizinische Klinik IV, Diabetologie, Endokrinologie, Nephrologie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland
- 5 Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland

Bibliografie

Diabetol Stoffwechs 2023; 18 (Suppl 2): S342–S347

DOI 10.1055/a-2076-0202

ISSN 1861-9002

© 2023. Thieme. All rights reserved.

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

Zitierweise für diesen Artikel Diabetol Stoffwechs 2023;

18 (Suppl 2): S342–S347. doi: 10.1055/a-2076-0202

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Merker L, Bautsch B-W, Ebert T et al. Nephropathie bei Diabetes. Diabetol Stoffwechs 2022; 17 (Suppl 2): S327–S331. doi: 10.1055/a-1908-0801

Korrespondenzadresse

Dr. Ludwig Merker

Diabetologie im MVZ am Park Ville d'Eu, 42781 Haan, Deutschland

diabetes@luckycloud.de

Aktualisierungshinweis

Die DDG-Praxisempfehlungen werden regelmäßig zur zweiten Jahreshälfte aktualisiert. Bitte stellen Sie sicher, dass Sie jeweils die neueste Version lesen und zitieren.

INHALTLICHE NEUERUNGEN GEGENÜBER DER VOR-JAHRESFASSUNG

Neuerung 1: Überblick zur Diagnostik und den daraus resultierenden Maßnahmen bei Menschen mit Diabetes und CKD

Begründung: Neue Leitlinien

Stützende Quellenangabe: [3, 4]

Neuerung 2: Neues Therapiekapitel zur gezielten medikamentösen Progressionshemmung

Begründung: Neue Zulassungen in Deutschland sowie neuere Daten zu SGLT2-Hemmern

Stützende Quellenangabe: (u. a.) [16]

Neuerung 3: Einsatz von Finerenon als nichtsteroidaler Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist bei Typ-2-Diabetes und CKD

Begründung: Neue Zulassung in Deutschland

Stützende Quellenangabe: [17]

Neuerung 4: Aktualisierte Übersicht zur Zulassung von Antidiabetika bei chronischer Niereninsuffizienz in Deutschland

Begründung: Neue Zulassungen in Deutschland, neue Therapieprinzipien

Stützende Quellenangabe: (u. a.) [16]

Vorbemerkung

Menschen mit Diabetes, die von einer Nierenschädigung betroffen sind, haben ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Dies erfordert eine frühzeitige Diagnosestellung, eine konsequente und zielwertorientierte Therapie des Diabetes, der arteriellen Hypertonie sowie aller Begleiterkrankungen und eine frühzeitige, enge und Patient*innen-zentrierte Kooperation zwischen Allgemeinmedizin, Diabetologie, Nephrologie und Kardiologie.

Definition

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

Die Entwicklung eines Nierenschadens bei Typ-1-Diabetes verläuft typischerweise in 5 Stadien [1]. Bei Menschen mit Typ-2-Diabetes kann sich der Nierenschaden abweichend entwickeln und Nierenbiopsiestudien konnten eine hohe Rate an nicht diabetes-

				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]; hellorange: moderat erhöhtes Risiko; orange: hohes Risiko; dunkelrot: sehr hohes Risiko). CKD: Chronic Kidney Disease; eGFR: geschätzte glomeruläre Filtrationsrate.

assoziierten Veränderungen nachweisen. Insofern klassifiziert man das Ausmaß der Nierenschädigung unabhängig von der Grunderkrankung nach Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) (► **Abb. 1**) durch Bestimmung der eGFR sowie des Ausmaßes der Albuminurie, gemessen am Verhältnis von Urin-Albumin zu Urin-Kreatinin (Albumin-Kreatinin-Ratio, ACR) [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 eGFR in 6 „G“-Stadien unterteilt (► **Abb. 1**). Die Bestimmung der ACR kann auch zur Beurteilung eines Therapieansprechens genutzt werden.

Screening, Untersuchung und Diagnosestellung

Bei Menschen mit Typ-1-Diabetes sollte mindestens jährlich, beginnend 5 Jahre nach Diagnosestellung, das Screening erfolgen, bei Menschen mit Typ-2-Diabetes mindestens jährlich, beginnend mit der Diagnosestellung. Dieses Screening erfolgt durch Untersuchung des Spoturins (Bestimmung der ACR) und des Blutes (Bestimmung der eGFR) [3]. Wichtig ist das Verhältnis von Urin-Albumin zu Urin-Kreatinin (ACR), welches eine standardisierte und Harnkonzentrations-unabhängige Bestimmung des Ausmaßes der Albuminurie ermöglicht. Zuvor empfiehlt sich zum Ausschluss von Störfaktoren, wie z. B. einer Harnwegsinfektion, die Durchführung eines Urin-Mehrfelder-Streifen-Tests. Bei unklarem oder pathologischem Ergebnis wird eine wiederholte Bestimmung, zum Beispiel in 3-monatigen Abständen, zur Validierung angeraten. Die Bestimmung der eGFR erfolgt heute in der Regel nach der CKD-EPI-Formel (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) oder ersatzweise nach der MDRD-Formel (MDRD = Modification of Diet in Renal Disease). Auch die Bestimmung des Cystatin C im Serum kann genutzt werden. Limitationen aller Schätzformeln sind unter anderem erhebliches Übergewicht oder Untergewicht, hohes Lebensalter, aber auch eine sich rasch ändernde Nierenfunktion.

Differenzialdiagnose

Nicht jeder von Diabetes 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 plötzlich auftretender hoher Proteinurie,
- bei rasch zunehmender Proteinurie,
- bei raschem Abfall der eGFR bzw. bei Anstieg des Kreatinins oder Cystatin C im Serum,
- bei pathologischem Urinstreifentest, insbesondere Nachweis von Erythrozyten und/oder Leukozyten,
- bei Diabetesdauer ≤ 5 Jahre bei Menschen mit Typ-1-Diabetes,
- bei auffälligen sonografischen Veränderungen der Nieren, asymmetrischer Nierengröße, einseitiger Verkleinerung etc.
- Bei Patient*innen ohne Albuminurie oder Proteinurie 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 Gefäß-doppleruntersuchung
- Langzeit-Blutdruckmessung
- Elektrokardiogramm (EKG) und/oder Ergometrie
- Fundoskopie
- Bestimmung des Lipidstatus, insbesondere Low-Density-Lipoprotein (LDL)-Cholesterin (gemessen), non-High-Density-Lipoprotein (HDL)-Cholesterin und einmalig Lipoprotein(a) (Lp[a])

Prophylaxe und Progressionshemmung des Nierenschadens

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

- Nichtrauchen [4],
- Reduktion des Salzkonsums auf maximal 5 g NaCl/Tag (entspricht 2 g Na/Tag) [4],
- regelmäßige körperliche Betätigung, Ziel 150 Minuten/Woche [4],
- Gewichtsreduktion bei Vorliegen einer Adipositas [4],
- gegebenenfalls Normalisierung einer erhöhten Eiweißaufnahme (Ziel 0,8 g Protein/kg Körper-Ziel-Gewicht/Tag bei Menschen mit CKD ohne Dialysetherapie) [4].

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.

Neben den erwähnten Lebensstiländerungen und Allgemeinmaßnahmen können frühzeitige und konsequente therapeutische Maßnahmen die Entwicklung und/oder Verschlechterung eines Nierenschadens günstig beeinflussen durch

- zielwertorientierte Blutdrucktherapie (siehe Kapitel „Therapie des Blutdrucks“),
- zielwertorientierte Diabetestherapie (siehe Kapitel „Therapie des Diabetes“),
- zielwertorientierte Lipidtherapie (siehe Kapitel „Therapie der Dyslipidämie“),
- gezielte medikamentöse Progressionshemmung (siehe Kapitel „Medikamentöse Progressionshemmung“).

In enger Abstimmung mit der Nephrologie erfolgt, sofern empfohlen, die Therapie der renal bedingten Störungen des Säure-Basen- und des Calcium-Phosphat-Haushalts, eventuell der Anämie, bzw. die Reduktion der Eiweißzufuhr.

Therapie

Therapie des Blutdrucks

Menschen mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes ohne manifeste arterielle Hypertonie

- Bei normotensiven Menschen mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes 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 Gruppen ein AT-1-Blocker ersatzweise eingesetzt werden.

Menschen mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes und arterieller Hypertonie

- Die ESC/ESH-Leitlinien [5] empfehlen eine antihypertensive Therapie für alle Menschen bei einem Blutdruck $\geq 140/90$ mmHg. Der Blutdruck sollte bei Menschen mit Hypertonie und Diabetes auf Zielwerte $\leq 130/80$ mmHg gesenkt werden. Bei chronischer Niereninsuffizienz (CKD) wird ein systolischer Zielblutdruck von 130–139 mmHg empfohlen. Die KDIGO-Leitlinien zum Management des Blutdrucks bei CKD [6] empfehlen einen systolischen Blutdruck-Zielwert von < 120 mmHg, auch bei Menschen mit Diabetes und CKD. Der Zielblutdruck muss jedoch individuell angepasst werden in Abhängigkeit vom Ausmaß der ACR, 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 beim Einsatz dieser Substanzen ist uneinheitlich. Die kombinierte Therapie von ACE-Hemmern und AT1-Blockern wird wegen dabei auftretender gefährlicher Hyperkaliämien nicht empfohlen.

Therapie des Diabetes

- Zur Vorbeugung eines Nierenschadens wird ein HbA_{1c}-Wert zwischen 6,5 % (48 mmol/mol) und 8 % (64 mmol/mol) empfohlen. Der obere Zielbereich zwischen 7,0 und 8 % (53–64 mmol/mol) wird bei Menschen mit einer Makroangiopathie und/oder Vorliegen einer Wahrnehmungsstörung für Unterzuckerungen empfohlen [3, 4].
- Zur Verhinderung der Progression des diabetischen Nierenschadens wird ein HbA_{1c}-Wert von etwa 7 % (53 mmol/mol) empfohlen.

Für Menschen mit Typ-2-Diabetes 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 [7, 8].

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, unzuverlässig sein kann.

Für Menschen mit Typ-2-Diabetes 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 verlangsamten 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

Antidiabetika und Nierenfunktion basierend auf der eGFR

Antidiabetika		Nierenfunktion basierend auf der eGFR					Hypos
Substanzklasse	Substanz	G2: 89-60 ml/min/1,73m ²	G3a: 59-45 ml/min/1,73m ²	G3b: 44-30 ml/min/1,73m ²	G4: 29-15 ml/min/1,73m ²	G5: <15 ml/min/1,73m ² bzw. Dialyse	
Biguanide	Metformin						nein
α-Glukosidase-Inh.	Acarbose						nein
Sulfonylharnstoffe	Glibenclamid						ja
	Glimepirid						ja
Glinide	Repaglinid						ja
Glitazone	Pioglitazon					Dialyse nicht empf.	nein
GLP1-RA	Exenatid						nein
	Exenatid LAR						nein
	Liraglutid						nein
	Dulaglutid						nein
	Semaqlutid						nein
Duale Co-Agonisten	Tirzepatid†						nein
DPP-4 Inh.	Saxagliptin						nein
	Sitagliptin						nein
	Vildagliptin						nein
SGLT-2 Inh.	Dapagliflozin*				Beginn <25 nicht empf.	Beginn nicht empf.	nein
	Empagliflozin				Beginn <20 nicht empf.	Beginn nicht empf.	nein
	Ertugliflozin			Beginn nicht empf.			nein

Kein Risiko/keine Dosisanpassung

Risiko/Dosisanpassung

kontraindiziert bzw. nicht empfohlen

► **Abb. 2** Übersicht: Zulassung von Antidiabetika bei chronischer Niereninsuffizienz in Deutschland sowie Hypoglykämierisiko der einzelnen Substanzen. Die Angaben beziehen sich ausschließlich auf die Zulassung als Antidiabetikum. Daten nach: jeweilige Gebrauchsinformation für Fachkreise (Stand Juli 2023) sowie ifap App-Version 3.15.2 (Datenstand 15.06.2023; ifap Service-Institut für Ärzte und Apotheker GmbH). * Bestimmte SGLT-Inhibitoren können auch bei schwer eingeschränkter Nierenfunktion (Dapagliflozin: eGFR <25 ml/min/1,73 m²; Empagliflozin: eGFR <20 ml/min/1,73 m²) weitergeführt werden, ein Neubeginn wird jedoch nicht empfohlen. † Aktuell noch nicht verfügbar in Deutschland. Abkürzungen: eGFR: geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; Inh.: Inhibitor; RA: Rezeptoragonist; empf.: empfohlen.

Nierenfunktion stadienabhängig alle 3/6/12 Monate überprüft werden und eine Dosisanpassung der verwendeten Antidiabetika unter Berücksichtigung der Begleitmedikation erfolgen.

Der Einsatz von kontinuierlicher Glukosemessung (CGM) ist formal bei CKD und unter Dialysetherapie nicht zugelassen, zahlreiche Publikationen und Fallberichte weisen jedoch auf einen sicheren Einsatz hin.

Für Menschen mit Diabetes und CKD bis hin zur Dialyse lässt sich durch eine Sensor-gestützte Insulinpumpentherapie, ggf. mit automatischer Insulinabgabe (sog. AID- bzw. Hybrid Closed-Loop-Systeme) eine bessere Stoffwechselkontrolle erzielen als mittels subkutaner Insulingabe [9, 10], wenn auch hier formal seitens der Hersteller keine Zulassung besteht. Aufgrund von Besonderheiten in der Insulintherapie bei Dialysepatient*innen sollte die Betreuung zum aktuellen Zeitpunkt durch spezialisierte Zentren erfolgen.

Therapie der Dyslipidämie

Entsprechend den ESC/EAS-Leitlinien [11] soll das kardiovaskuläre Risiko von Menschen mit CKD 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 Menschen mit CKD ist eine an den aktuellen Zielwerten [11] orientierte Statin- bzw. Statin/Ezetimib-Kombination indiziert. Eine Therapie mit Atorvastatin oder Fluvastatin ist vorzuziehen, da eine Dosisanpassung bei Änderung der eGFR nicht notwendig ist. Bei Dialysetherapie ohne atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankungen sollte keine Statintherapie neu be-

gonnen werden. Sofern eine lipidsenkende Therapie vor Dialysebeginn bestand, kann diese jedoch weitergeführt werden.

Medikamentöse Progressionshemmung

Durch das Ausmaß der ACR und die Einschränkung der Nierenfunktion wird das Risiko der Progression der Niereninsuffizienz maßgeblich bestimmt. Prinzipiell sind bei optimal kontrollierten Parametern für Blutzucker und Blutdruck, insbesondere bei Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), 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 GLP1-Rezeptor-Agonisten [12] und SGLT2-Hemmern [13] konnte in mehreren großen Studien neben einer Reduktion der kardiovaskulären Sterblichkeit eine positive Beeinflussung der Albuminurie beziehungsweise des eGFR-Verlustes über die Studienzeit zeigen und somit einen nephroprotektiven Einfluss dieser medikamentösen Therapien nachweisen.

Die gezielt auf eine Reduktion renaler Endpunkte ausgerichteten Studien konnten den nephroprotektiven Effekt von Canagliflozin, Dapagliflozin und Empagliflozin eindrucksvoll belegen [14–16]. In fast allen Studien und Metaanalysen dazu konnten kardio- wie nephroprotektive Effekte für Dapagliflozin und Empagliflozin auch bei eingeschränkter Nierenfunktion gezeigt werden. Daher sollen SGLT2-Inhibitoren nicht nur bei Menschen mit Diabetes, sondern auch bei Menschen ohne Vorliegen eines Diabetes in anderen zuge-

lassenen Indikationen eingesetzt werden. Dies gilt auch bei eingeschränkter Nierenfunktion unter Berücksichtigung der jeweiligen Zulassungsbedingungen bis hin zum Stadium G5. Für Menschen mit Typ-1-Diabetes werden SGLT2-Inhibitoren aufgrund des erhöhten Risikos für eine Ketoazidose explizit nicht empfohlen. Neuere Daten zu dem nichtsteroidalen Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten Finerenon zeigen ebenfalls nephro- und kardioprotektive Effekte bei Menschen mit Typ-2-Diabetes und CKD mit einer Albuminurie im Stadium \geq A2 [17]. Die Substanz ist in dieser Indikation seit dem Frühjahr 2023 in Deutschland verfügbar.

Verlaufsbeobachtung

Je nach Nephropathiestadium sollten 1- bis 4-mal im Jahr folgende Parameter überprüft werden:

- Bestimmung der eGFR,
- Bestimmung des ACR, auch zur Beurteilung der Therapieeffektivität,
- Blutdrucktherapie einschließlich Selbstkontrolle und eventuell Langzeitblutdruckmessung,
- Bestimmung des HbA_{1c}-Werts,
- Bestimmung der Lipide (insbesondere LDL-Cholesterin, gegebenenfalls Triglyzeride).

Cave

Eine fortbestehende Urin-ACR \geq 30 mg/g und/oder eine fortbestehende eGFR $<$ 60 ml/min/1,73 m² und/oder ein anderer Nachweis eines Nierenschadens erlauben die Diagnosestellung einer CKD bei Diabetes und erfordern die Einleitung einer evidenzbasierten Therapie [3, 4] wie zuvor beschrieben.

Bei Vorliegen einer CKD ab dem Stadium G3a (siehe ► **Abb. 1**) ist für Menschen mit Diabetes eine nephrologisch-fachärztliche Betreuung zu empfehlen. Da die Nierenfunktion mit dem Alter physiologischerweise abnimmt, sollte die nephrologische Vorstellung für Menschen mit Diabetes, die älter sind als 75 Jahre, spätestens im Stadium G3b erfolgen. Jede höhergradige Nierenfunktionseinschränkung oder Befunde, die auf eine nicht durch Diabetes hervorgerufene Nierenerkrankung hinweisen, erfordern die sofortige nephrologisch-fachärztliche Vorstellung.

Interessenkonflikt

LM hat in den letzten 3 Jahren Honorare und/oder Kostenerstattungen folgender Firmen/Institutionen erhalten: Amgen, ÄZQ, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim Pharma, Diaplan, DDG, DGfN, Eli Lilly Pharma, Esanum, Kassenärztliche Bundesvereinigung, MedLearning, Merck Inc., MSD Sharp&Dohme, Novartis, NovoNordisk, RG Ärztefortbildung, Uniklinik Essen. Er erklärt, keinen Interessenkonflikt mit dem erstellten Beitrag zu sehen.

TE hat in den letzten 3 Jahren Honorare/Kostenerstattungen der Firmen Lilly, Bayer Vital, Novo Nordisk, CME-Verlag, Santis, Fresenius Medical

Care Deutschland sowie Sanofi erhalten. Im Rahmen einer Beratertätigkeit erhielt er ein Honorar von den Firmen Bayer und Sanofi. Er wurde 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, AstraZeneca, Baxter, Bayer, Boehringer/Lilly, Chiesi, Novartis.

BI ist Mitglied des Scientific Advisory Board von Functional therapeutic und erhält eine wissenschaftliche Förderung der European Foundation for the Study of Diabetes (EFS), welches durch Lilly gefördert wird.

ES erklärt, keine potenziellen Interessenkonflikte zu haben.

Literatur

- [1] Mogensen CE. Introduction: Diabetes mellitus and the kidney. *Kidney Int* 1982; 21: 673–675
- [2] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). CKD Work Group KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Supplements* 2013; 3: 1–150. Im Internet (Stand: 25.07.2023): https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
- [3] de Boer IH, Khunti K, Sadusky T et al. Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Diabetes Care* 2022; 45: 3075–3090
- [4] Rossing P, Caramori ML, Chan JCN et al. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2022; 102: S1–S127
- [5] Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur. Heart J* 2018; 39: 3021–3104
- [6] Cheung AK, Chang TI, Cushman WC et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2021; 99: S1–S87
- [7] Davies MJ, Aroda VR, Collins BS et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022; 45: 2753–2786
- [8] Landgraf R, Aberle J, Birkenfeld AL et al. Therapie des Typ-2-Diabetes. *Diabetol Stoffwech* 2022; 17 (Suppl 2): S159–S204
- [9] Bally L, Gubler P, Thabit H et al. Fully closed-loop insulin delivery improves glucose control of inpatients with type 2 diabetes receiving hemodialysis. *Kidney Int* 2019; 96: 593–596
- [10] Boughton CK, Tripyla A, Hartnell S et al. Fully automated closed-loop glucose control compared with standard insulin therapy in adults with type 2 diabetes requiring dialysis: an open-label, randomized crossover trial. *Nat Med* 2021; 27: 1471–1476
- [11] Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–188
- [12] Sattar N, Lee MMY, Kristensen SL 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 randomised trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021; 9: 653–662
- [13] Baigent C, Emberson JR et al. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. *The Lancet* 2022; 400: 1788–1801

- [14] 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
- [15] Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2020; 383: 1436–1446
- [16] The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2023; 388: 117–127
- [17] Agarwal R, Filippatos G, Pitt B et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2022; 43: 474–484