Diagnostik und Therapie der chronischen Niereninsuffizienz

Frank Strutz
Nierenzentrum Wiesbaden

Die chronische Niereninsuffizienz (kurz mit der international üblichen Abkürzung CKD für „chronic kidney disease“ bezeichnet) ist definiert über eine geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) von unter 60 ml/min und/oder dem Nachweis einer Albuminurie von über 30 mg/g Kreatinin über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten (1). Die häufigsten Ursachen der CKD sind Diabetes mellitus, Adipositas und arterielle Hypertonie (2). Aktuell nimmt die CKD weltweit stark an Häufigkeit zu. Nach aktuellen Daten ist sie auf der Liste der häufigsten Todesursachen von Platz 12 im Jahr 2017 auf Platz 9 geklettert. Die CKD zählt zu den bedeutendsten kardiovaskulären Risikofaktoren und sollte deshalb möglichst früh erkannt und behandelt werden.

In absoluten Zahlen hat sich die Anzahl der Patienten mit CKD weltweit von 378 Millionen 1990 auf 788 Millionen im Jahr 2023 mehr als verdoppelt. Nach Schätzungen wird die CKD im Jahr 2050 schon die dritthäufigste Todesursache sein, übertroffen dann nur noch von der Alzheimer-Demenz und der ischämischen koronaren Herzkrankheit (3). Die weltweite Zunahme erklärt sich im Wesentlichen durch zwei Faktoren: die zunehmende Alterung der Weltbevölkerung und die Zunahme von Diabetes und Adipositas (2). Die altersstandardisierte Sterblichkeit stieg von 24,9 im Jahr 1990 an auf 26,5 im Jahr 2023, bezogen auf eine Population von 100.000. Bei den meisten anderen chronischen Erkrankungen ist die altersstandardisierte Sterblichkeit dagegen gesunken. Auch als Faktor für verlorene Lebensjahre wird die CKD immer wichtiger werden, aktuell liegt die chronische Niereninsuffizienz auf Platz 12 aller Erkrankungen, auch diesbezüglich mit stark steigender Tendenz (2).

Wie erklärt sich die große Bedeutung der CKD für die Lebenserwartung und -qualität? Während früher die Sorge vor einer möglichen Dialysepflicht der Hauptschwerpunkt der CKD-Therapie war, ist längst klar, dass die wenigsten CKD-Patienten das Stadium der Dialysepflicht erreichen. Die meisten Patienten sterben deutlich vorher, und zwar an den kardiovaskulären Komplikationen (4). Bei Diabetikern macht dieser Anteil beispielsweise 90 % aus, d. h. lediglich 10 % der CKD-Patienten mit fortgeschrittener diabetischer Nierenerkrankung erreichen das Stadium der Dialysepflicht, während alle anderen vorher versterben. CKD stellt einen der wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren dar und sollte daher früh diagnostiziert und therapiert werden.

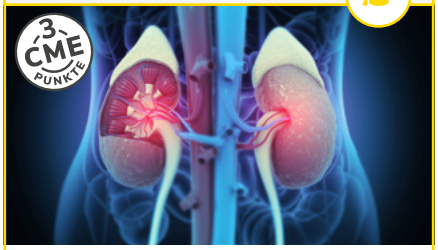
Diagnostik der CKD

Wie bereits ausgeführt, kann eine CKD entweder über eine reduzierte eGFR und/oder über den Nachweis einer Albuminurie erfolgen (5). Leider wird aber insbesondere nach einer Albuminurie noch viel zu wenig gesucht. Aber auch die eGFR, wozu die einfache Messung des Serumkreatinin-Wertes ausreicht, wird insgesamt deutlich zu selten bestimmt. Bei der kürzlich durchgeführten InspeCKD-Studie fanden Wanner et al., dass von knapp 450.000 Patienten mit mindestens einem Risikofaktor für eine CKD (arterielle Hypertonie oder Diabetes mellitus oder kardiovaskuläre Erkrankung) lediglich 46 % der Patienten eine eGFR-Bestimmung während des Beobachtungszeitraums von 1,7 Jahren erhielt (6).

Noch deutlich weniger der Patienten, nämlich lediglich 8 %, erhielten einen Albuminurie-Nachweis, davon die große Mehrzahl mittels Urinstix. Bei lediglich 0,4 % der Patienten wurde eine Bestimmung des Albumin-Kreatinin-Quotienten (UACR, mg/g Krea) im Labor durchgeführt, was eigentlich die empfohlene Methode zum sicheren Albuminurie-Nachweis darstellt. Das Problem der Laborkosten und möglichen Kürzungen des Laborbonus kann durch mittlerweile stark verbesserte Albuminurie-Stixtests zumindest als Screeningtest umgangen werden, was auch adäquat vergütet wird.

Im Endeffekt führt diese Unterdiagnostik dazu, dass viele CKD-Patienten nichts

Kurz gefasst



Schlüsselwörter: chronische Niereninsuffizienz, CKD, eGFR, Albuminurie, Diabetes mellitus, Adipositas, Hypertonie

Die chronische Niereninsuffizienz (CKD) ist durch eine reduzierte eGFR und/oder Albuminurie ≥3 Monate definiert. Häufige Ursachen sind Diabetes mellitus, Adipositas und Hypertonie. Eine rechtzeitige Behandlung ist entscheidend. Dieser CME-Beitrag beschreibt die aktuelle Diagnostik und Therapie.

Diese Fortbildung und den Fragebogen zur kostenlosen Teilnahme finden Sie hier: **www.ni-a.de/cme**

Der WPV. Verlag fühlt sich der Regeltreue verbunden. Dementsprechend stellen die datenschutzrechtlichen Bestimmungen, die Empfehlungen und Richtlinien der Bundesärztekammer sowie die Kodizes zur Transparenz und der Offenlegung von Interessenkonflikten den verbindlichen Standard bei der Organisation, der Durchführung und der Veröffentlichung von Fortbildungsmaßnahmen dar.

Die Teilnahme ist vom 08.07.2026 bis zum 07.07.2027 möglich.

BILD(ER): CRYSTAL LIGHT – SHUTTERSTOCK

von ihrer Erkrankung wissen. In einer Untersuchung von Girndt et al. wussten 72 % der CKD-Patienten nichts von ihrer Erkrankung (5). Lediglich bei 18 % der Betroffenen war die Erkrankung bekannt und behandelt. Auch wenn diese Erhebung mittlerweile 10 Jahre zurückliegt, ist zu befürchten, dass sich diese Zahlen nicht wesentlich verbessert haben. Immer noch ist die CKD ein unterschätzter und unterdiagnostizierter Risikofaktor. Hierbei gilt, dass das kardiovaskuläre und renale Risiko mit zunehmendem Grad der Niereninsuffizienz und zunehmender Albuminurie ansteigt. Daher ist es wichtig, bei allen CKD-Patienten eGFR und Albuminurie gemeinsam zu bestimmen.

Die Messung von Cystatin C ist etwas genauer für die Berechnung der eGFR und auch etwas sensitiver. Für die Routinediagnostik ist aber die Serumkreatinin-Messung ausreichend. Lediglich bei sehr muskelschwachen oder -starken Menschen ist die Cystatin-C- der Kreatininmessung überlegen.

Einteilung der CKD

Nach der Diagnosestellung sollte das CKD-Stadium angegeben werden. Wie oben ausgeführt werden dazu die eGFR und die Albuminurie benötigt, idealerweise, sofern bekannt, sollte auch noch die Ursache der CKD angegeben werden. Tabelle 1 zeigt die mittlerweile gut etablierte „Heatmap" der internationalen nephrologischen Fachgesellschaft KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) (7). Gleichzeitig gibt die Heatmap auch Auskunft über die empfohlenen nephrologischen Kontrollen pro Jahr (1–4+ pro Jahr). In der klinischen Praxis noch einfacher ist die sogenannte 10-er Regel, bei der die eGFR geteilt durch zehn die Anzahl der Monate zwischen den nephrologischen Kontrolluntersuchungen angibt.

Überweisung zum Nephrologen

Eine aktuell besonders wichtige Frage ist die des besten Zeitpunktes der Überweisung zur nephrologischen Mitbetreuung von CKD-Patienten. Die DEGAM-Leitlinie CKD lässt hier einen recht breiten Spielraum und spricht von einer Überweisungsnotwendigkeit spätestens ab einer Unterschreitung einer eGFR von 30 ml/min bzw. einer eGFR von unter 60 ml/min und sonstigen Hinweisen auf eine renale Erkrankung (8). Gemäß den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN) sollten Patienten ab einer eGFR von unter 45 ml/min oder einer eGFR von unter 60 ml/min bei zusätzlicher Mikrohämaturie, Albuminurie und/oder morphologischen Veränderungen nephrologisch vorgestellt werden.

Darüber hinaus ist aber eine nephrologische Vorstellung auch bei einer unklaren Albuminurie, insbesondere bei jüngeren Patienten auch bei einer eGFR von über 60 ml/min sinnvoll, da nur so seltenere glomeruläre Erkrankungen wie die IgA-Nephropathie oder die C3-Glomerulopathie durch frühzeitige Biopsie erkannt werden können. Dies ist nicht zuletzt deswegen von Relevanz, da beide Erkrankungen Beispiele von glomerulären Erkrankungen darstellen, die mittlerweile gut therapiert werden können.

Oft finden Überweisungen zu spät oder gar nicht statt. Die Problematik der Versorgung wurde vor kurzem bei einer Untersuchung der Universität Kiel deutlich. Hier zeigte sich bei einer sehr großen retrospektiven Kohortenstudie, dass selbst im fortgeschrittenen CKD-Stadium 4 nur 64,8 % der Patienten eine fachärztliche nephrologische Betreuung erhielten. Auch bei dieser Patientengruppe war insbesondere bei den nichtüberwiesenen Patienten bei 85 % der Patienten keine Albuminurie bestimmt worden (9). Auf der anderen Seite werden viele Patienten überwiesen, die keinen Grund für eine nephrologische Vorstellung aufweisen, beispielsweise bei echten (oder gefühlten) Flüssigkeitsansammlungen und weitgehend normaler Nierenfunktion ohne Albuminurie.

Die zielgerichtete Überweisung zur fachspezifischen nephrologischen Mitbetreuung ist umso sinnvoller, da gemäß aktuellen Daten des Zentralinstituts der Krankenkassen in den nächsten fünf Jahren mit einer Zunahme der CKD-Patienten von 25 % gerechnet werden muss. Gleichzeitig wird die Zahl der Nephrologen in Deutschland während desselben Zeitraums um fast ein Drittel durch den Eintritt der Babyboomer in das Rentenalter

Die CKD wird klassifiziert auf der Basis von:
- Ursache
- GFR
- Albuminurie

GFR-Kategorien (ml/min/1,73 m²) Beschreibung und Bereich				Albuminurie-Kategorien Beschreibung und Bereich		
				A1	A2	A3
				normal bis leicht erhöht	moderat erhöht	deutlich erhöht
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
	Stadium 1	normal oder hoch	≥90	1 falls CKD	behandeln 1	überweisen 2
	Stadium 2	leicht verringert	60–89	1 falls CKD	behandeln 1	überweisen 2
	Stadium 3a	leicht bis moderat verringert	45–59	behandeln 1	behandeln 2	überweisen 3
	Stadium 3b	moderat bis deutlich verringert	30–44	behandeln 1	behandeln 3	überweisen 3
	Stadium 4	deutlich verringert	15–29	überweisen 3	überweisen 3	überweisen 4+
	Stadium 5	Nierenversagen	<15	überweisen 4+	überweisen 4+	überweisen 4+

- geringes Risiko
- moderat erhöhtes Risiko
- hohes Risiko
- sehr hohes Risiko

1–4+: Anzahl der nephrologischen Kontrollen pro Jahr

Tab. 1: Nephrologische Heatmap (modifiziert nach (27)). Die Kombination aus eGFR und Albuminurie belegt das individuelle Risiko des Patienten hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse, eines akuten Nierenversagens, der Progression einer Niereninsuffizienz sowie eines terminalen Nierenversagens. Eine nephrologische Mitbetreuung wird von Seiten der nephrologischen Fachgesellschaft (DGfN) bei Patienten mit einer Makroalbuminurie und/oder einer eGFR von unter 45 ml/min empfohlen.

abnehmen. Hier werden also innovative Methoden benötigt werden, um weiterhin eine adäquate Versorgung der CKD-Patienten gewährleisten zu können (10).

Therapie der CKD

Grundlage jeder CKD-Behandlung ist die Vermeidung von additiven nierenschädigenden Einflüssen. Hierzu zählen insbesondere der Nikotinabusus sowie die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), während andere Maßnahme wie Bewegung und Sport einen positiven Verlauf auf die Erkrankung haben.

Viele Jahre war die medikamentöse Therapie der CKD (sofern keine kausale Therapie der Grunderkrankung möglich war) beschränkt auf die optimale Blutdruck- und Blutzuckereinstellung, ersteres vorzugsweise mit einem Inhibitor des Renin-Angiotensinsystems. Auch diese Tatsache dürfte zu einem gewissen diagnostischen Nihilismus beigetragen haben. Die Blutdruckzielwerte wurden dabei im Verlauf der Jahre zunehmend gesenkt. Aktuell sehen die meisten internationalen Fachgesellschaften für CKD Patienten Zielblutdruckwerte von unter 130/80 mmHg vor. Die internationale Organisation Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) geht hier sogar noch weiter und empfiehlt bei entsprechender Tolerabilität einen Zielblutdruck von unter 120/80 mmHg (11). Dies kann als umstritten angesehen werden, auch wenn insbesondere ältere und gebrechliche Patienten von diesen niedrigen Blutdruckzielen ausgenommen sind. Von Seiten der deutschen Hochdruckliga wurde das Blutdruckziel von unter 120/80 mmHg als zu extrem und insgesamt zu wenig durch Studiendaten belegt angesehen (12). Hinzu kommt der praktische Gesichtspunkt, dass viele Patienten einer entsprechend hohen Tablettenzahl ohnehin oft recht kritisch gegenüberstehen. Abbildung 1 fasst die Therapie der CKD für Typ-2-Diabetiker zusammen.

SGLT-2-Inhibitoren

Mit der Publikation der DAPA-CKD-Studie haben sich die therapeutischen Optionen deutlich erweitert. Bei dieser Studie konnte erstmals verdeutlicht werden, dass mittels des SGLT-2-Hemmers Dapagliflozin erstmals die Progression der CKD sowie das kardiovaskuläre Risiko dieser Patienten deutlich reduziert werden konnten, und zwar um jeweils ca. 40 % (13). Allerdings handelte es sich bei den untersuchten Patienten um ein Hochrisikokollektiv mit einer eGFR zwischen 25 und 75 ml/min und einer Albuminurie von über 200 mg/g Kreatinin. Später konnte mittels der EMPA-Kidney-Studie gezeigt werden, dass auch Patienten mit einer eGFR von unter 25 ml/min (Einschluss bis 20 ml/min) und einer fehlenden Albuminurie von der Gabe eines SGLT-2 Hemmers (in diesem Fall Empaglilozin) profitierten (14). Allerdings war der therapeutische Nutzen bei Patienten mit einer A2- oder A3-Albuminurie höher als bei Patienten ohne nachweisbare Albuminurie. Dies wurde auch einer längerfristigen Verlaufsuntersuchung bestätigt (15). In einer aktuellen Metaanalyse fand sich ein (insbesondere kardiovaskulärer) Vorteil aber auch bei Patienten mit CKD ohne Albuminurie (16). Dennoch ist dies in den aktuellen KDIGO-Leitlinien nur als 2B-Empfehlung berücksichtigt, im Gegensatz zu den 1A-Empfehlungen (höchster Empfehlungsgrad) bei Albuminurie-Nachweis. Auch befand eine japanische Untersuchung eine Verordnung von SGLT-2-Inhibitoren bei CKD-Patienten ohne Albuminurie-Nachweis nicht kosteneffektiv (17).

Insgesamt sind SGLT-2-Inhibitoren sehr gut verträgliche Medikamente. Die Dosierung ist bei CKD-Patienten einfach (jeweils 10 mg/Tag bei Dapagliflozin und Empagliflozin). Dapagliflozin hat eine Praxisbesonderheit für CKD-Patienten, Empagliflozin für Patienten mit Herzinsuffizienz.

Weitere Therapeutika zur CKD-Therapie

Finerenon

Gemeinsam mit einer SGLT-2-Inhibition sowie einer Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems ergeben sich mit dem nicht-steroidalen Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist Finerenon mögliche synergistische Effekte bei der Therapie von Nierenerkrankungen und dem damit verbundenen kardiovaskulären Risiko (18). Finerenon ist bislang allerdings nur für die Therapie der diabetischen CKD zugelassen (auch wenn in Zukunft zusätzliche Indikationen wahrscheinlich sind, die entsprechenden Studien laufen bereits).

In der FIDELIO-DKD-Studie konnte eine Reduktion des kombinierten primären

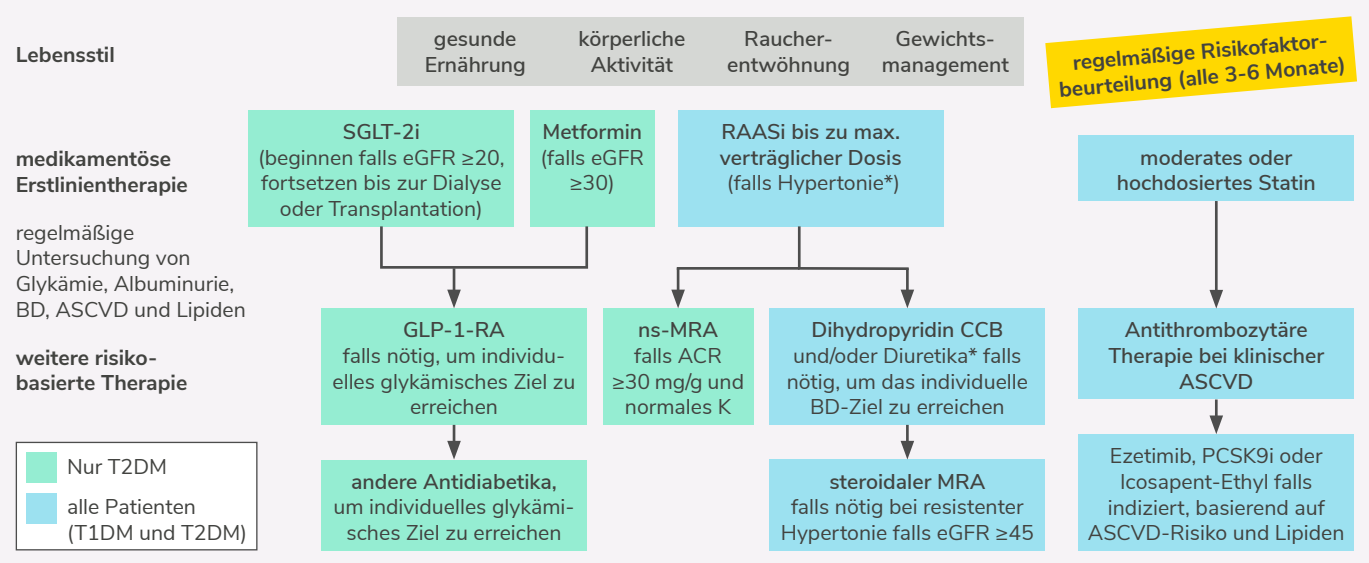


Abb. 1: Zusammenfassung der aktuellen KDIGO-Leitlinien zur allgemeinen Therapieempfehlung für Typ-2-Diabetiker mit CKD. Wichtig ist hier, dass Metformin und SGLT-2-Hemmer gleichgestellt sind (modifiziert nach (28)).

T2DM: Typ-2-Diabetes, T1DM: Typ-1-Diabetes; SGLT-2i: SGLT-2-Inhibitoren; RAASi: RAAS-Inhibitoren; BD: Blutdruck; ASCVD: atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen; GLP-1-RA: GLP-1-Rezeptoragonisten; CCB: Kalziumkanalblocker; ns-MRA: nicht-steroidaler Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist; MRA: Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist; PCSK9i: PSK9-Inhibitoren; ACR: Albumin-Kreatinin-Verhältnis; K: Serumkalium.

Ausblick – Auf dem Weg zur Remission der CKD

Dieser Beitrag hat gezeigt, wie sich die Therapie der CKD in den letzten Jahren verändert hat. Hier ist das Wort „Paradigmenwechsel“ mehr als angebracht. Die Entwicklung ist aber keineswegs zu Ende. Aktuell erscheint eine Remission, d.h. die vollständige Progressionshemmung, in naher Zukunft vorstellbar. Hierzu werden Medikamente wie Aldosteronsynthase-Inhibitoren beitragen, die aktuell im größten nephrologischen Studienprogramm evaluiert werden, wobei damit die Entwicklung von neuen Medikamenten lange nicht beendet ist (26). Dieser Fortschritt kann den Patienten aber nur dann zugutekommen, wenn diese auch rechtzeitig identifiziert werden, eine wichtige gemeinsame Aufgabe von allen Ärztinnen und Ärzten, die sich um diese Patienten kümmern.

Endpunktes (Nierenversagen, > 40 % Abfall der GFR vom Studienbeginn, Tod aus renaler Ursache) um absolut 3,3 % (Number Needed to Treat (NNT) 29) und des kombinierten kardiovaskulären Endpunktes (Zeit bis zum kardiovaskulären Tod, Myokardinfarkt, Apoplex oder Hospitalisation wegen Herzinsuffizienz) um absolut 1,8 % (NNT 42) gezeigt werden (19). Eingeschlossen waren Patienten mit den CKD-Stadien 3 und 4 sowie einer Albuminurie von über 200 mg/24 h bei Diabetes mellitus Typ 2. Die kardiovaskuläre Risikoreduktion unter Finerenon war besonders ausgeprägt in den frühen CKD-Stadien (20). Daher erfolgte Anfang 2023 eine entsprechende Zulassungserweiterung für Patienten in den CKD-Stadien 1 und 2, sofern unter Renin-Angiotensin-System (RAS)-Inhibition und SGLT-2-Inhibitorentherapie eine Albuminurie besteht.

Dagegen zeigte eine Subgruppenanalyse der Studienpatienten im CKD-Stadium 4 (eGFR zwischen 15 und 29 ml/min) zwar eine weiterhin gute kardiovaskuläre Risikoreduktion, allerdings im Gegensatz zu SGLT-2-Hemmern keine signifikante Reduktion des renalen Risikos mehr (21). Kürzlich konnte auch die Sicherheit eines gleichzeitigen Beginns von Finerenon gemeinsam mit einem SGLT-2-Inhibitor gezeigt werden (22). In Kürze kann mit der Zulassung des Präparates auch bei Typ-1-Diabetikern gerechnet werden, nachdem die FINE-One-Studie einen entsprechenden Nutzen zumindest auf die Albuminausscheidung auch bei diesem Kollektiv belegte (23).

GLP-1-Rezeptoragonisten

GLP-1-Rezeptoragonisten haben sich in den letzten Jahren zu wichtigen Therapeutika von Diabetikern und Patienten mit Adipositas entwickelt. Sie haben den Vorteil, bei CKD-Patienten nicht dosis-adaptiert werden zu müssen, und können auch bei dialysepflichtigen Patienten zur Anwendung kommen. Die FLOW-Studie zeigte, dass bei Patienten mit CKD und Diabetes mellitus (eGFR zwischen 50–75 ml/min und UACR-Wert von 100–5.000 mg/g Krea) durch die Verwendung von Semaglutid der primäre renale Endpunkt um 24 % reduziert werden konnte (24). Das Konkurrenzpräparat Tirzepatid führte in den beiden Sourmount-Studien zu einer deutlichen Verminderung der Albuminurie bei diabetischen und auch bei ausschließlich adipösen Patienten ohne Diabetes (25). Aktuell sind diese Präparate aber noch nicht für die Behandlung von CKD-Patienten mit dieser Indikation zugelassen, können zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen also ausschließlich bei anderweitig nicht einstellbaren Typ-2-Diabetikern verordnet werden.

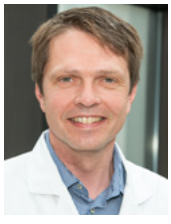
1. Navaneethan SD, Bansal N, Cavanaugh KL et al. KDOQI US Commentary on the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of CKD. Am J Kidney Dis 2025:85(2):135-176.
2. Collaborators GCD. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990-2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. Lancet 2025;406:2461-2482.
3. Cordero L, Ortiz A. Albuminuria-based universal screening for CKD should be implemented now in high-income countries. Kidney Int 2025;108(5):754-759.
4. Correa-Rotter R, Maple-Brown LJ, Sahay R et al. New and emerging therapies for diabetic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2024;20(3):156-160.
5. Girndt M, Trocchi P, Scheidt-Nave C et al. The Prevalence of Renal Failure. Results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults, 2008-2011 (DEGS1). Deutsches Arzteblatt international 2016;113(6):85-91.
6. Wanner C, Schaeffner E, Frese T et al. (InspeCKD: an analysis of the prevalence, diagnosis, and treatment of chronic kidney disease: Data from at-risk patients in German primary care). Inn Med (Heidelb) 2025;66(10):1087-1099.
7. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005;67(6):2089-2100.
8. DEGAM. DEGAM Leitlinie: S3 053-048: Versorgung von Patient*innen mit chronischer nicht-nierenersatztherapiepflichtiger Nierenkrankheit in der Hausarztpraxis - Chronisch eingeschränkte Nierenfunktion in der Hausarztpraxis, Stand 2024. https://www.degam.de/leitlinie-s3-053-048.
9. von Samson-Himmelstjerna FA, Steiger E, Kolbrink B et al. Referral, monitoring, and factors associated with non-referral of chronic kidney disease in Germany: a nationwide, retrospective cohort study. Lancet Reg Health Eur 2024;47:101111.
10. Strutz F. Wie können wir die langfristige Versorgung von CKD Patienten gewährleisten? Die Nephrologie 2025;6.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2021;99(3S):S1-S87.
12. van der Giet M. (The new KDIGO-Guidelines for the management of blood pressure - practical or not?). MMW Fortschritte der Medizin 2021;163(6):59-61.
13. Chertow GM, Correa-Rotter R, Vart P et al: Effects of Dapagliflozin in Chronic Kidney Disease, With and Without Other Cardiovascular Medications: DAPA-CKD Trial. J Am Heart Assoc 2023;12(9):e028739.
14. The E-KCG, Herrington WG, Staplin N, Wanner C et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2023;388(2):117-127.
15. Group E-KC, Herrington WG, Staplin N, Agrawal N et al. Long-Term Effects of Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2025;392(8):777-787.
16. Anderer S. Kidney Disease Recommendations Advise SGLT2 Inhibitors for All Patients. JAMA 2025;333(18):1571.
17. Odawara M, Nishi H, Kodera S et al. Cost-Effectiveness of Empagliflozin in CKD with or without Albuminuria. Clin J Am Soc Nephrol 2025;20(1):50-61.
18. Hahn KM, Strutz F. The Early Diagnosis and Treatment of Chronic Renal Insufficiency. Deutsches Arzteblatt international 2024;121(13):428-435.
19. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2020;383(23):2219-2229.
20. Filippatos G, Anker SD, August P et al. Finerenone and effects on mortality in chronic kidney disease and type 2 diabetes: a FIDELITY analysis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2023;9(2):183-191.
21. Sarafidis P, Agarwal R, Pitt B et al: Outcomes with Finerenone in Participants with Stage 4 CKD and Type 2 Diabetes: A FIDELITY Subgroup Analysis. Clin J Am Soc Nephrol 2023;18(5):602-612.
22. Agarwal R, Green JB, Heerspink HJL et al: Finerenone with Empagliflozin in Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2025;393(6):533-543.
23. Heerspink HJL, Birkenfeld AL, Cherney DZI et al. Finerenone in Type 1 Diabetes and Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 2026;394(10):947-957.
24. Mann JFE, Rossing P, Bakris G et al: Effects of semaglutide with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in participants with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. Nature medicine 2024;30(10):2849-2856.
25. Heerspink HJL, Friedman AN, Bjornstad P et al: Kidney Parameters with Tirzepatide in Obesity with or without Type 2 Diabetes. J Am Soc Nephrol 2025;36(11):2190-2200.
26. Nardone M, Yau K, Kugathasan L et al. Upcoming drug targets for kidney protective effects in chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2025;40(Supplement_1):i47-i58.
27. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int 2024;105(4S):S117-S314.
28. Rossing P, Caramori ml, Chan JCN et al. Executive summary of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: an update based on rapidly emerging new evidence. Kidney Int 2022;102(5):990-999.

Interessenkonflikte

Studien: GSK, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Sobi. Kongressunterstützung: AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Sobi. Beratungen: AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Astellas, Sobi. Vortragshonorare: AstraZeneca, Astellas, GSK, Sobi, Bayer.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Frank Strutz
Nierenzentrum Wiesbaden GbR
Nephrologie, Hypertensiologie und Rheumatologie
Von-Leyden-Str. 23
65191 Wiesbaden
Strutz@nephrologie-wiesbaden.de



Fragebogen auf **www.ni-a.de/cme** direkt beantworten

CME-Fragen „Diagnostik und Therapie der chronischen Niereninsuffizienz“

(Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an.)

1. Wie wird die CKD diagnostiziert?

- O Allein durch die eGFR
- O Durch die eGFR und/oder den Nachweis einer Albuminurie
- O Immer mittels 24-h-Urinsammlung
- O Durch die Bestimmung des Urinsediments
- O Idealerweise mittels MRT-Untersuchung

2. Was ist keine häufige Ursache einer CKD?

- O Die hypertensive Nephropathie
- O Die C3-Glomerulopathie
- O Die diabetische Nierenerkrankung
- O Die autosomal dominante polyzystische Nierenerkrankung
- O Die Kombination aus hypertensiver und diabetischer Nierenschädigung

3. Welche Aussage zur Häufigkeit der CKD trifft zu?

- O Die Häufigkeit der CKD nimmt weltweit ab.
- O Die Häufigkeit der CKD nimmt weltweit zu, aber in Deutschland ab.
- O Die Häufigkeit der CKD bleibt aktuell weltweit gleich.
- O Die Häufigkeit der CKD nimmt weltweit und in Deutschland zu.
- O Es gibt keine genauen Daten zur CKD-Häufigkeit.

4. Was gehört zur Erstlinientherapie bei CKD?

- O Eisenpräparate
- O EPO
- O SGLT-2 Hemmer
- O HIF-Stabilisatoren
- O Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten

5. Wie ist das Blutdruckziel für die meisten CKD-Patienten?

- O RR < 160/95 mmHg
- O RR < 140/90 mmHg
- O RR < 130/80 mmHg
- O RR < 120/70 mmHg
- O RR < 110/60 mmHg

6. Wie ist der Stellenwert von GLP-1-Rezeptoragonisten bei CKD-Patienten?

- O Jeder CKD-Patient sollte einen GLP-1-Rezeptoragonisten erhalten.
- O Sie sind nur bis zu einer eGFR von über 20 ml/min zugelassen.
- O Eine Indikation besteht nur bei Adipositas permagna.
- O Eine Albuminurie von über 1 g/g Krea ist die Voraussetzung für die Verordnung.
- O Eine Verordnung ist aktuell nur möglich bei anderweitig nicht einstellbarem Diabetes mellitus Typ 2.

7. Bei welchen CKD-Patienten kann Finerenon verordnet werden?

- O Bei allen CKD-Patienten
- O Bei Patienten mit hypertensiver Nierenschädigung
- O Bei allen Patienten mit diabetischer Nierenerkrankung
- O Bei Patienten mit diabetischer Nierenerkrankung und Nachweis einer Albuminurie
- O Nur bei Patienten mit einer eGFR von unter 45 ml/min

8. Welcher Risikofaktor sollte bei CKD-Patienten unbedingt vermieden werden?

- O Saunagänge
- O Nikotinabusus
- O Sport
- O MRT-Untersuchung
- O Myokardszintigraphie

9. Welcher der folgenden Patienten benötigt keine unmittelbare nephrologische Vorstellung?

- O eGFR von unter 45 ml/min
- O Albuminurie von über 500 mg/g Kreatinin
- O Beinödeme bei normaler eGFR und ohne Albuminurie-Nachweis
- O eGFR von unter 60 ml/min mit Nachweis einer A3-Albuminurie
- O Resistente Hypertonie und Verdacht auf eine renale Ursache

10. Welche Medikamentengruppe für CKD-Patienten wird aktuell in einem nephrologischen Studienprogramm evaluiert?

- O HIF-Stabilisatoren
- O Kaliumbinder
- O Eisenpräparate
- O Aldosteronsynthese-Inhibitoren
- O Endothelinagonisten

Teilnahmebedingungen
Die Ärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 Prozent aller Fragen mit 3 Punkten.
Sie können online teilnehmen unter **ni-a.de/cme**.
Ihre Punkte werden direkt an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) der Bundesärztekammer gemeldet.
E-Learning-Fortbildungen aus Deutschland sind 1:1 für das österreichische Diplom-Fortbildungsprogramm anrechenbar.

Sie können teilnehmen vom 08.07.2026 bis zum 07.07.2027.