

Management des kardiovaskulären Risikos bei chronischer Nierenkrankheit

Definition der chronischen Nierenkrankheit (CKD)¹

Eine chronische Nierenkrankheit (CKD) liegt vor, wenn Abweichungen in Struktur oder Funktion der Nieren bestehen, die mindestens 3 Monate fortauern und die Gesundheit der Patient:innen beeinflussen.

CGA-Klassifikation der CKD + Risikobewertung (KDIGO 2024, DEGAM)^{1,2}

Die KDIGO-Leitlinie empfiehlt, eine CKD nach folgenden Kriterien zu klassifizieren:

- » **Ursache (C für Cause)** ermitteln anhand des klinischen Kontexts, der persönlichen und familiären Anamnese, sozialer und umweltbedingter Faktoren, Medikamente, körperlicher Untersuchung, Labormessungen, Bildgebung sowie genetischer u. pathologischer Diagnose
- » **GFR-Kategorien (G1–G5)** durch Bestimmung der eGFR
- » **Albuminurie-Stadien (A1–A3)** durch Bestimmung der Albuminausscheidung im Urin

Prognose der CKD anhand der Albuminurie- und GFR-Kategorien				Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR)		
				A1	A2	A3
				< 3 mg/mmol (< 30 mg/g)	3–30 mg/mmol (30–300 mg/g)	> 30 mg/mmol (> 300 mg/g)
				Normal bis leicht erhöht	Mäßig erhöht	Stark erhöht
GFR-Kategorien (in ml/min/1,73 m ²)	G1	≥ 90	Normal oder hoch*	Niedriges Risiko	Mäßig hohes Risiko	Hohes Risiko
	G2	60–89	Leichtgradig eingeschränkt*	Niedriges Risiko	Mäßig hohes Risiko	Hohes Risiko
	G3a	45–59	Leicht- bis mäßig-gradig eingeschränkt	Mäßig hohes Risiko	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
	G3b	30–44	Mäßig- bis hochgradig eingeschränkt	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
	G4	15–29	Hochgradig eingeschränkt	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
	G5	< 15	Nierenversagen	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko

* Im Vergleich zu Jungerwachsenen

Cave: Bei fehlenden Anhaltspunkten für eine Nierenschädigung entsprechen die GFR-Stadien G1 und G2 nicht der Definition für das Vorliegen einer Nierenkrankheit. Die GFR allein ist nicht zur Diagnose einer CKD geeignet.

Initialassessment bei CKD-Patient:innen

Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

Die CKD ist einer der stärksten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.³

Studien und Metaanalysen deuten darauf hin, dass die kardiovaskuläre Mortalität mit abnehmender glomerulärer Filtrationsrate und steigender Albuminurie zunimmt.⁴

Atherosklerose ist die Hauptursache für Morbidität und Mortalität bei CKD.⁵

 Die CKD sollte möglichst früh erkannt und konsequent und leitlinienkonform behandelt werden.

Bei CKD-Patienten ist die Prävalenz von klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie hoch, erklärt jedoch nicht die übermäßigen CV Komplikationen, insbesondere bei Patient:innen mit fortgeschrittener CKD. Zusätzlich zu diesen klassischen CV Risikofaktoren liegen CKD-spezifische, sogenannte „nicht-klassische“ Risikofaktoren wie Entzündung, oxidativer Stress und urämische Toxine vor. Einer dieser CKD-spezifischen Risikofaktoren für CVD ist die „**urämische Dyslipidämie**“ (→ S. 2).⁴

Initialassessment bei CKD-Patient:innen

Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

„Urämische Dyslipidämie“ und Rolle der Lipoproteine⁴

Das spezifisch veränderte Lipoproteinmuster bei CKD-Patient:innen zeigt

- » meist unveränderte Plasmaspiegel von Low-Density-Lipoprotein-Cholesterinwerten (LDL-C)
- » reduzierte Plasmaspiegel von High-Density-Lipoprotein-Cholesterinwerte (HDL-C)
- » hohe Plasmaspiegel von Very-Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (VLDL-C)
- » hohe Triglyzerid-Plasmaspiegel (TG)
- » häufig hohe Plasmaspiegel von Lipoprotein(a) [Lp(a)]

Es gibt deutliche Hinweise, dass Lipoproteine von CKD-Patient:innen darüberhinaus hinsichtlich ihres Stoffwechsels, ihrer Struktur und ihrer Funktion stark verändert sind.

Diese veränderten Lipoproteine

- » stören den physiologischen Lipidtransport
- » fördern entzündliche Prozesse
- » erhöhen oxidativen Stress
- » verstärken eine endotheliale Dysfunktion u. weitere pathologische Prozesse der Atherogenese
- » beeinflussen möglicherweise auch das Fortschreiten der CKD selbst

Eine urämische Dyslipidämie muss klar von einer Dyslipidämie unterschieden werden, die bei Patient:innen mit nephrotischem Syndrom auftritt (d.h. Proteinurie von > 3,5 g/d) und durch hohe LDL-C-Werte und Triglyzeride sowie normale Plasmawerte von HDL-C gekennzeichnet ist.

Zusammenhang zwischen urämischer Dyslipidämie, ASCVD und CKD⁴

Die strukturell und funktional veränderten Lipoproteine verstärken u.a. die endotheliale Dysfunktion in allen Gefäßbetten und tragen somit zur Pathogenese und Forcierung von CKD-assoziierten Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei.

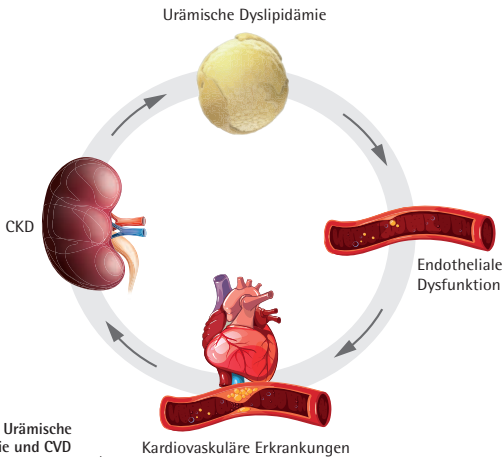


Abbildung: Urämische Dyslipidämie und CVD
Modifiziert nach Speer et al.⁴

Die urämische Dyslipidämie trägt maßgeblich zum ausgeprägten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei CKD-Patient:innen bei.

50 % aller Patient:innen mit CKD im Stadium 4 bis 5 haben Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die kardiovaskuläre Mortalität macht etwa 40 % bis 50 % aller Todesfälle bei Patient:innen mit fortgeschrittener CKD (Stadium 4) und Nierenversagen (Stadium 5) aus.



Die lipidsenkende Therapie ist ein wichtiger Bestandteil einer effektiven Behandlung von Patient:innen mit CKD.

Initialassessment bei CKD-Patient:innen

Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

„Urämische Dyslipidämie“ und Rolle der Lipoproteine

Lipid-Diagnostik bei CKD-Patient:innen (KDIGO CKD 2024)^{2, 4}

Bei neu diagnostizierter CKD (einschl. Pat. mit Nierenersatztherapie oder Nierentransplantierten) wird ein Lipidprofil empfohlen (1C).

Folgende Parameter werden gemessen:²

- » Gesamtcholesterin
- » LDL-C, HDL-C, TG

Lp(a) sollte bei Erwachsenen mindestens einmal gemessen werden.^{6 (EAS 2022)}

CAVE: Hydratationsstatus vor Diagnostik der Dyslipidämie⁴

Bei der Beurteilung der Dyslipidämie bei chronischer Nierenkrankheit wird häufig der Hydratationsstatus vergessen. Hypervolämie und Hypovolämie verursachen nicht nur Pseudohypoproteinämie und Pseudohyperproteinämie, sondern auch scheinbare Zu- und Abnahmen aller spezifischen Plasmaproteine einschließlich der Lipoproteine.

Albumin- und ASCVD-Screening (DEGAM S3¹, KDIGO CKD 2024^{2, 4}, ESC Prävention 2021⁵)

Das Spektrum CKD-assoziiierter Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist breit und umfasst atherosklerotische Ereignisse wie z.B. koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, periphere arterielle Verschlusskrankheit, aber auch Herzinsuffizienz, Herzklappenerkrankungen, Arrhythmien und Thromboembolien.⁴

Bei allen CKD-Patient:innen wird ein geeignetes Screening auf ASCVD und das Fortschreiten der Nierenkrankheit inkl. Überwachung von Veränderungen der Albuminurie empfohlen (1C).⁵

Die UACR einer Spontanurinprobe ersetzt in den meisten Fällen den aufwändigen 24-h-Sammelurin und nichtquantifizierbare Streifentests. Der UACR-Test bestimmt den Albumin-Kreatinin-Quotienten und ist damit unabhängig von variablen Trinkmengen.¹

Die Screening- bzw. Kontrolltermine pro Jahr richten sich nach der Prognose der CKD (→ S. 1); die Patient:innen mit sehr hohem Risiko sind in zwei Gruppen mit 3 bzw. 4 oder mehr Kontrollterminen pro Jahr unterteilt.

Anzahl der Messungen von eGFR und UACR bei CKD-Patient:innen pro Jahr

		Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR)		
		A1	A2	A3
GFR-Stadien	G1	1 (Screening)	1 (in Therapie)	3 (in Therapie)
	G2	1 (Screening)	1 (in Therapie)	3 (in Therapie)
	G3a	1 (in Therapie)	2 (in Therapie)	3 (in Therapie)
	G3b	2 (in Therapie)	3 (in Therapie)	3 (in Therapie)
	G4	3 (in Therapie)	3 (in Therapie)	4+ (in Therapie)
	G5	4+ (in Therapie)	4+ (in Therapie)	4+ (in Therapie)

■ Niedriges Risiko ■ Mäßig hohes Risiko ■ Hohes Risiko ■ Sehr hohes Risiko

Diabetes mellitus (KDIGO Diabetesmanagement bei CKD 2022)⁸

Patienten mit Diabetes und CKD leiden an einer Multisystemerkrankung, die einer Behandlung bedarf. Diese umfasst eine grundlegende Änderung des Lebensstils (gesunde Ernährung, Bewegung, Gewichtskontrolle, Rauchverbot) und eine medikamentöse Therapie zur Verbesserung der Nieren- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Glukose, Lipide, Blutdruck).

Die medikamentöse Erstlinientherapie umfasst SGLT-2-Hemmer und Metformin bei Patient:innen mit T2DM; bei der auf Insulin basierenden Therapie von T1DM wird auf Diabetes-Leitlinien verwiesen. Eine risikoadaptierte lipidsenkende Therapie besteht i.d.R. aus Statinen, bei Bedarf plus Ezetimib und PCSK9-Hemmer. Zur Blutdrucksenkung werden bevorzugt RAS-Inhibitoren (ACE-Hemmer oder Sartane) eingesetzt.

Initialassessment bei CKD-Patient:innen

Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

Hypertonie (ESC Prävention 2021)⁵

Studien zeigen, dass ein erhöhter Blutdruck eine wesentliche Ursache für ASCVD und für die nicht atherosklerotische CVD ist. Arterielle Hypertonie ist ein Risikofaktor für die Entwicklung von KHK, Herzinsuffizienz, zerebrovaskulärer Erkrankung, LEAD, CKD und Vorhofflimmern.

Eine konsequente Blutdruckkontrolle und entsprechende Therapie reduzieren das CVD-Risiko und können die Gesamtmortalität in den CKD-Stadien G3 bis G5 senken.

Nikotinkonsum (DEGAM Risikoprävention 2017)⁹

Der Nikotinverzicht ist neben der Blutdruckeinstellung und Reduktion der Hyperlipoproteinämie der entscheidende Beitrag zur kardiovaskulären Protektion. Bereits im ersten Jahr nach Nikotinverzicht sinkt das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses beträchtlich.

Die behandelnden Ärzte sollten den Verzicht aufs Rauchen immer wieder ansprechen und unterstützende Materialien z.B. von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (www.rauchfreiinfo.de) nutzen.

Zudem sind nicht pharmakologische und pharmakologische Interventionen möglich.

Therapiemanagement bei CKD

Ganzheitlicher Ansatz zur Behandlung der CKD und Risikoreduktion (KDIGO CKD 2024)²

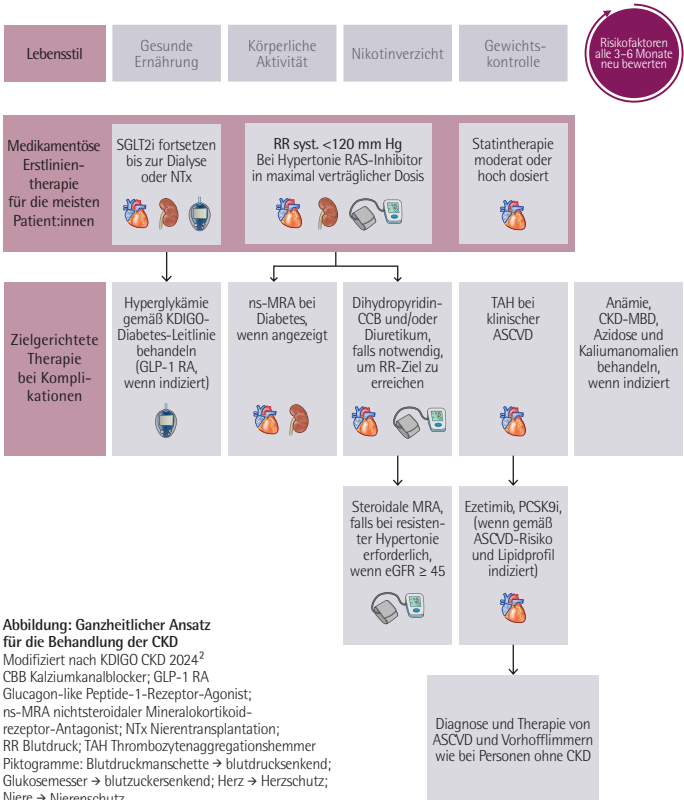


Abbildung: Ganzheitlicher Ansatz für die Behandlung der CKD

Modifiziert nach KDIGO CKD 2024²

CBB Kalziumkanalblocker; GLP-1 RA

Glucagon-like Peptide-1-Rezeptor-Agonist;

ns-MRA nichtsteroidaler Mineralokortikoidrezeptor-Antagonist; NTx Nierentransplantation;

RR Blutdruck; TAH Thrombozytenaggregationshemmer

Piktogramme: Blutdruckmanschette → blutdrucksenkend;

Glukosemesser → blutzuckersenkend; Herz → Herzschutz;

Niere → Nierenschutz

Therapiemanagement bei CKD

Lebensstiländerungen und Zielwerte

Ernährung¹⁰

Ernährungsempfehlungen für die Proteinaufnahme:⁴

- » Ohne Dialyse, ohne Diabetes: Stadium 3–5 (stoffwechselstabil und unter strenger klinischer Überwachung): Niedrig-Protein-Diät mit 0,55–0,60 g Protein/kg KG/d; Diät mit sehr strenger Proteinrestriktion mit 0,28–0,43 g Protein/kg KG/d
- » Ohne Dialyse, mit Diabetes: Stadium 3–5 (unter strenger klinischer Überwachung): 0,6–0,8 g Protein/kg KG/d
- » Mit Dialyse, ohne Diabetes: Stadium 5D (stoffwechselstabil): 1,0–1,2 g Protein/kg KG/d
- » Mit Dialyse, mit Diabetes: Stadium 5D: 1,0–1,2 g Protein/kg KG/d (bei Patient:innen mit Risiko für Hyper- und/oder Hypoglykämie höhere orale Proteinzufuhr erwägen, um die Blutzuckerkontrolle aufrechtzuerhalten).

Natriumrestriktion zum Blutdruckmanagement:⁴

- » Bei Stadium 3–5, Stadium 5 mit Dialyse oder nach Transplantation: < 100 mmol/d (oder < 2,3 g/d)
- » Bei Proteinurie: Stadium 3–5: < 100 mmol/d (oder < 2,3 g/d)

Rauchen³

Konsum von Tabakprodukten und Passivrauchen sollten vermieden werden.

Körperliche Aktivität⁵

Mindestens 150–300 Minuten/Woche aerobe körperliche Aktivität mit mittlerer Intensität oder 75–150 Minuten/Woche aerobe körperliche Aktivität mit hoher Intensität.

Körpergewicht⁵

Ziele: BMI 20–25 kg/m², Taillenumfang < 94 cm (Männer) und < 80 cm (Frauen).

Kardiovaskuläre Risikokategorien und Lipidkontrolle

(ESC Pocketleitlinie Dyslipidämien 2019³, ESC Prävention 2021⁵, ¹⁷)

Extrem hohes Risiko³	Für Patient:innen mit ASCVD, die trotz maximal verträglicher Statintherapie innerhalb von 2 Jahren ein zweites vaskuläres Ereignis erleiden (nicht unbedingt derselben Art wie das erste Ereignis)	LDL-C-Zielwert < 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl)
Sehr hohes Risiko⁵	<ul style="list-style-type: none">• Schwere CKD<ul style="list-style-type: none">- eGFR < 30 ml/min/1,73 m² ODER- eGFR 30–44 ml/min/1,73 m² UND ACR > 30 mg/g• Diabetes mellitus mit Endorganschäden ODER mit ≥ 3 Hauptrisikofaktoren• Typ-1-Diabetes seit > 20 Jahren• ASCVD (klinisch oder in Bildgebung dokumentiert)• pAVK-Patient:innen• FH mit ASCVD oder anderen Hauptrisikofaktoren*	LDL-C-Zielwert < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl) UND LDL-C-Senkung ≥ 50 % vom Ausgangswert Non-HDL-C-Zielwerte: < 2,2 mmol/l (< 85 mg/dl) Apolipoprotein B: < 65 mg/dl
Hohes Risiko⁵	<ul style="list-style-type: none">• Moderate CKD<ul style="list-style-type: none">- eGFR 30–44 ml/min/1,73 m² UND ACR < 30 mg/g ODER- eGFR 45–59 ml/min/1,73 m² UND ACR 30–300 mg/g ODER- eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m² UND ACR > 300 mg/g• DM ohne Endorganschäden, mit Diabetesdauer ≥ 10 Jahre od. and. zusätzlichen Hauptrisikofaktoren*• Pat. mit FH ohne andere Hauptrisikofaktoren*	LDL-C-Zielwert < 1,8 mmol/l (< 70 mg/dl) UND LDL-C-Senkung ≥ 50 % vom Ausgangswert Non-HDL-C-Zielwerte: < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) Apolipoprotein B: < 80 mg/dl

Präventionsziele für alle CKD-Patient:innen⁵

LDL-C-Zielwert < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) UND
LDL-C-Senkung ≥ 50 % vom Ausgangswert
Non-HDL-C-Zielwerte
< 3,4 mmol/l (< 131 mg/dl)
Apolipoprotein B: < 100 mg/dl

***Hauptrisikofaktoren:** hohes Alter, Hypertonie, Dyslipidämie, Rauchen, Adipositas¹⁷

Therapiemanagement bei CKD

Lebensstilmodifikationen/Zielwerte

Blutdruckkontrolle (ESC Prävention 2021⁵, KDIGO Blood Pressure in CKD 2021¹¹)

Im ersten Behandlungsschritt wird empfohlen, den Blutdruck bei allen Patienten auf < 140/90 mm Hg zu senken (I). Bei behandelten Patient:innen im Alter von 18–69 Jahren wird empfohlen, den systolischen Wert auf 120–130 mmHg zu senken (I).⁵
Die KDIGO empfiehlt für CKD-Patient:innen mit oder ohne Diabetes einen systolischen Wert von < 120 mmHg, wenn dieser Wert toleriert wird (2B).¹¹

Blutzuckerkontrolle⁸

Empfehlung

- » Mind. 2 x/Jahr HbA1c-Kontrolle (bis 4 x jährlich bei Zielverfehlung oder Therapieänderung)
- » CAVE: Die HbA1c-Messgenauigkeit nimmt mit steigendem CKD-Stadium (G4–G5) ab.
Alternative: kontinuierliches Monitoring der Serumglukose

Zielwerte

- » Ohne Dialyse: HbA1c-Zielwerte von < 6,5 % bis < 8 %
- » Patient:innen mit Komorbiditäten: HbA1c zwischen 7 % und 8 %
- » Bei Hypoglykämien: nicht < 7 %
- » Zur Komplikationsprävention und bei jüngeren Patient:innen: z.B. < 7 % oder < 6,5 %, abhängig von individuellen Faktoren der Patient:innen und ihrem Hypoglykämierisiko

Pharmakotherapie

Therapie zur Lipidsenkung und ASCVD-Prävention (ESC Dyslipidämie 2019)³

	Empf.-grad	Evidenzgrad
Eine Behandlung mit Statinen wird für Personen > 65 Jahre mit ASCVD in gleicher Weise wie für jüngere Patienten empfohlen.	I	A
Bei Patient:innen mit nicht dialysepflichtiger CKD der Stadien 3–5 wird der Einsatz von Statinen oder Statin/Ezetimib-Kombinationen empfohlen.	I	A
Es wird empfohlen, ein hochwirksames Statin bis zur höchsten verträglichen Dosis zu verschreiben, um die für die jeweilige Risikogruppe festgelegten LDL-C-Ziele zu erreichen.	I	A
Werden die LDL-Therapieziele mit der maximal verträglichen Dosis eines Statins nicht erreicht, wird die Kombination mit Ezetimib empfohlen.	I	B
Zur Sekundärprävention bei Pat. mit sehr hohem Risiko, die ihren Zielwert (→ S. 3) unter der höchsten vertragenen Dosis von Statin und Ezetimib nicht erreichen, wird die Kombination mit einem PCSK9-Hemmer empfohlen.	I	A
Wird eine Statin-basierte Therapie bei keiner Dosierung vertragen (selbst nach erneuter Exposition), sollte Ezetimib erwogen werden.	IIa	C
Bei Patient:innen, die bei Dialysebeginn bereits ein Statin, Ezetimib oder eine Statin/Ezetimib-Kombination erhalten, sollte die Fortsetzung dieser Therapie erwogen werden, besonders bei Patient:innen mit ASCVD.	IIa	C
Wird eine Statin-basierte Therapie in keiner Dosierung vertragen (selbst nach erneuter Exposition), kann auch ein PCSK9-Hemmer zusätzlich zu Ezetimib erwogen werden.	IIb	C
Wird der Zielwert (→ S. 3) nicht erreicht, kann die Kombination eines Statins mit einem Gallensäurebinder erwogen werden.	IIb	C
Zur Primärprävention bei sehr hohem Risiko (ohne FH) kann eine Kombinationstherapie mit einem PCSK9-Hemmer in Betracht gezogen werden, wenn der LDL-C-Zielwert mit einer maximal tolerierten Dosis eines Statins und Ezetimib nicht erreicht wird.	IIb	C

Kontrollintervalle → S. 7 unten

Therapiemanagement bei CKD

Pharmakotherapie

Möglicher Behandlungsalgorithmus zum Erreichen des LDL-C-Zielwerts^{18, 14}

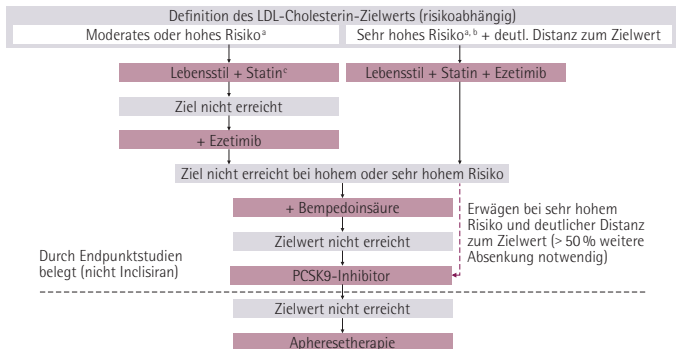


Abbildung: Möglicher

Behandlungsalgorithmus zum

Erreichen des LDL-C-Zielwerts. Modifiziert nach Parhofer und Laufs: Lipiddiagnostik¹⁸

^aZielwerte → Seite 5; ^bbei ACS möglichst schnell deutlich absenken, nach 4–6 Wochen reevaluieren;

^ci.d.R. Atorvastatin 40 mg/d oder Rosuvastatin 20 mg/d oder 40 mg/d

Empfehlungen zur Verlangsamung der Progression einer CKD

RAAS-Blockade mit ACEi/ARB bei Hypertonie und Albuminurie^{11, 19}

- » Bei mäßig bis stark erhöhter Albuminausscheidung im Urin (G1–G4, A2 und A3),
- » Kreatinin und Kalium innerhalb von 2 Wochen nach Beginn oder Therapieänderung überwachen

SGLT-2-Hemmer^{2, 12}

- » Kardioprotektive und renoprotektive Eigenschaften
- » Therapiebeginn bis eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m² Empagliflozin bzw. bis eGFR ≥ 25 ml/min/1,73 m² Dapagliflozin

Nicht steroidaler Mineralokortikoid-Rezeptorantagonist (bei Typ-2-Diabetes)^{2, 12}

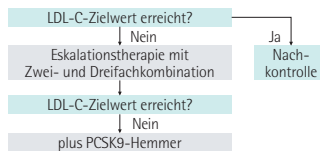
- » Bei Albuminurie in Verbindung mit Typ-2-Diabetes
- » Therapiebeginn bis eGFR ≥ 25 ml/min/1,73 m² und wenn Kalium ≤ 4,8 mmol/l + Kontrolle für 4 Wochen
- » Bei Kalium > 4,8–5,0 mmol/l kann der Beginn unter zusätzlicher Überwachung des Kaliums während der ersten 4 Wochen erwogen werden; bei Kalium bis 5,5 mmol/l Therapie fortsetzen und Kalium alle 4 Monate kontrollieren; bei > 5,5 mmol/l pausieren

Kontrollassessment bei CKD-Patient:innen (ESC Dyslipidämie 2019)³

Erwarteter klinischer Nutzen der LDL-C-senkenden Therapie

Intensität der lipidsenkenden Therapie	Durchschnittliche LDL-C-Senkung
Moderat intensives Statin	≈ 30 %
Hochintensives Statin	≈ 50 %
Hochintensives Statin plus Ezetimib	≈ 65 %
PCSK9-Hemmer	≈ 60 %
PCSK9-Hemmer plus hochintensives Statin	≈ 75 %
PCSK9-Hemmer plus hochintensives Statin plus Ezetimib	≈ 85 %

Kontrolle des Plasmacholesterins



Kontrollintervalle

Vor Therapiebeginn: mindestens zwei LDL-Bestimmungen im Abstand von 1–12 Wochen

Unter Therapie: alle 8 (± 4) Wochen

Nach Anpassung: alle 8 (± 4) Wochen, bis der Zielwert erreicht ist

Nach Erreichen des Therapieziels: jährlich, falls nicht häufiger nötig

Weitere Kontrollen bei CKD-Patient:innen

Überwachung während einer Statintherapie³	Leberenzyme kontrollieren: vor der Therapie, 8–12 Wochen nach Therapiebeginn, nach einer Dosiserhöhung Kreatinkinase (CK) kontrollieren: vor Einleitung der Therapie: bei CK-Ausgangswert > 4 × oberer Referenzwert keine Statintherapie einleiten und CK-Messung wiederholen; Überwachung: routinemäßig nicht erforderlich; CK nur bei Myalgie kontrollieren.
Therapie mit nicht steroidalem Mineralokortikoid-RA¹⁵	Serumkalium und eGFR 4 Wochen nach Beginn bzw. Wiederaufnahme einer Behandlung oder nach Dosiserhöhung erneut messen. Danach Serumkalium in regelmäßigen Abständen und nach Bedarf auf Basis der Patient:innencharakteristika und des Serumkalium-Spiegels erneut kontrollieren.
RAAS¹⁹- und SGLT-2-Hemmer¹⁷ (eGFR-Dip)	Nach Therapiebeginn mit RAAS- und SGLT-2-Hemmern: erwartbare, reversible Verschlechterung der eGFR durch Rückgang der Hyperfiltration und tubuloglomerulären Rückkopplung. CAVE: Anstieg < 30 % des Ausgangswertes akzeptabel, bei > 30 % Volumenstatus evaluieren (ggf. Diuretika reduzieren/absetzen) und evtl. RAAS- und SGLT-2-Hemmer temporär absetzen.

Gut zu wissen

Anwendung von Rosuvastatin^{12, 15}

- » Verglichen mit Atorvastatin war die Einnahme von Rosuvastatin mit einem dosisabhängig leicht erhöhten Risiko für Hämaturie, Proteinurie und einer Inzidenz für Nierenversagen verbunden.¹⁵
- » Fachinformation¹²: Für Pat. mit mittelschwerer Nierenfunktionsstörung (KrCl < 60 ml/min) ist die empfohlene Anfangsdosis 5 mg/d, steigern bis 20 mg/d; die Dosis 40 mg/d ist kontraindiziert. Bei schwerer Nierenfunktionsstörung (KrCl < 30 ml/min) ist Rosuvastatin generell kontraindiziert.
- » Für Atorvastatin ist keine Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz erforderlich.

Anwendung von Bempedoinsäure^{12, 16}

Bei Niereninsuffizienz ist keine Dosisreduktion erforderlich. Die Kreatininkonzentration kann durch Hemmung der tubulären Sekretion diskret ansteigen. Ab CKD 3 sollte ein Einsatz mit Vorsicht erfolgen, für CKD 4/5 gibt es noch keine ausreichende Datenlage.

Quellen ¹DEGAM Leitlinie S3: Versorgung von Patienten mit chronischer nicht-dialysepflichtiger Nierenerkrankung;

²KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, Vol 105; Issue 45, April 2024; ³ESC Pocket Guidelines: Diagnostik und Therapie der Dyslipidämien, Kurzfassung der „2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk“ (European Heart Journal; 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehz455). ⁴Speer et al.: Lipoproteins in chronic kidney disease: from bench to bedside, Eur Heart Journal (2021) 42, 2170–2185, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa1050; ⁵2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice, Eur Heart Journal; (2021) 42, 3227–3337, doi: 10.1093/eurheartj/ehab484; ⁶Kronenberg F et al.: Lipoprotein(a) in athero-sclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement, Eur Heart Journal (2022) 43, 3925–3946, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac36>; ⁷KDIGO 2013 Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 3:259–305; ⁸KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes-Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2022;102(5S):S1–S127; ⁹DEGAM Leitlinie S3 2017: Hausärztliche Risikoberatung zur kardiovaskulären Prävention; ¹⁰Ikizler TA et al.: KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update, Am J Kidney Dis. 2020; 76(3)(suppl 1): S1–107; ¹¹KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the management of blood pressure in CKD; Kidney International (2021) 99, 559–569, <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.10.026>; ¹²Fachinformationen von Bempedoinsäure, Dapagliflozin, Empagliflozin, Finerenon, Rosuvastatin; ¹³Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen, DGFF (Lipid-Liga) e.V. 2022, <https://www.lipid-liga.de/empfehlungen>; ¹⁴Ray KK et al.: Combination lipid-lowering therapy as first-line strategy in very high-risk patients, Eur Heart Journal (2022) 43, 830–833, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab718>; ¹⁵Shin et al.: Association of Rosuvastatin use with risk of hematuria and proteinuria, JASN 33: 1767–1777, 2022; ¹⁶Grützmacher P: Bempedoinsäure bei Niereninsuffizienz, Nephrologie 2023, 18:246–248, <https://doi.org/10.1007/s11560-023-00667-1>; ¹⁷Stellenwert der lipidsenkenden Therapie bei kardiovaskulären Hoch- und Hochstrisikopatient*innen, Blickpunkt Medizin © 2024. Thieme; ¹⁸Parhofer, Laufs: Lipiddiagnostik unter besonderer Berücksichtigung von Lipoprotein(a), Dtsch Arztebl Int 2023; 120 (35–36): 582–8. ¹⁹Schmitt R.: Blockierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, Nephrologie 2022, 17:26–33

Abkürzungen ACE-I Angiotensin converting enzyme inhibitor; ACR Albumin-Kreatinin-Quotient; ACS akutes Koronarsyndrom; ARB Angiotensin-Rezeptor-Blocker; ASCVD atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankung; CKD chronische Nierenerkrankung; CVD kardiovaskuläre Erkrankung; (e)GFR (geschätzte) glomeruläre Filtrationsrate; **Empf.** Empfehlung; FDA Food and Drug Administration; **HbA1c** glykiertes Hämoglobin A1c; **HDL-C** High-Density-Lipoprotein-Cholesterin; **KG** Körpergewicht; **KHK** koronare Herzkrankheit; **LDL-C** Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin **LEAD** Lower extremity artery disease; **Lp(a)** Lipoprotein(a); **PCSK9i** Proproteinconwertase-Subtilisin-Kexin-Typ-9-Hemmer; **Pat.** Patient:innen; **pAVK** periphere arterielle Verschlusskrankheit; **RA** Rezeptorantagonist; **RAAS** Renin-Angiotensin-Aldosteron-System; **SGLT2i** SGLT-2-Hemmer Natrium-Glukose-Kotransporter-2-Hemmer; **TG** Triglyzeride; **UACR** Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio; **VLDL-C** Very-Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin