



Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der chronischen Nierenkrankheit (CKD) der Österreichischen Gesellschaft für Nephrologie

Sara H. Ksiazek · Martin Windpessl · Emanuel Zitt · Michael Rudnicki · Kathrin Eller · Christoph Schwarz · Marlies Antlanger · Sabine Schmaldienst · Daniel Cejka · Rainer Oberbauer · Alexander R. Rosenkranz · Marcus D. Säemann

Angenommen: 23. Juli 2025
 © The Author(s) 2025

Zusammenfassung Die chronische Nierenkrankheit (CKD) betrifft weltweit über 800 Mio. Menschen, wobei nur etwa 6–10% der Betroffenen über ihre Erkrankung informiert sind. Das geringe öffentliche Bewusstsein sowie unzureichende strukturelle Maßnahmen im Gesundheitssystem führen dazu, dass CKD häufig nicht oder erst spät diagnostiziert und damit unzureichend behandelt wird. Prognosen zufolge könnte CKD bis zum Jahr 2040 zur häufigsten Todesursache weltweit werden, sofern nicht rechtzeitig entsprechende Maßnahmen zur Aufklärung und Früherkennung ergriffen werden. Diese Arbeit bietet einen praxisorientierten Leitfaden für das Screening, die Diagnostik und Therapie der CKD in Österreich. Es wird erläutert, bei welchen Risikogruppen ein

Screening empfohlen wird und wie die Diagnose einer CKD durch Ärztinnen und Ärzte verschiedener Fachrichtungen erfolgen kann. Ein zentraler Aspekt dieser Leitlinie ist die Darstellung medikamentöser Behandlungsoptionen zur Verlangsamung der Krankheitsprogression einschließlich Indikationsstellungen und praktischer Anwendungshinweise. Darüber hinaus werden in dieser Arbeit die für Österreich definierten Überweisungskriterien zu nephrologischen Fachärzt*innen aufgeführt sowie mögliche Komplikationen der CKD und deren therapeutische Ansätze behandelt.

S. H. Ksiazek (✉) · M. D. Säemann
 6. Medizinische Abteilung mit Nephrologie & Dialyse, Klinik Ottakring, Wien, Österreich
sara.ksiazek@hotmail.com

M. Windpessl
 Abteilung für Innere Medizin IV, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, Österreich

E. Zitt
 Abteilung für Innere Medizin III (Nephrologie, Dialyse und Hypertensiologie), Akademisches Lehrkrankenhaus Feldkirch, Feldkirch, Österreich

M. Rudnicki
 Department Innere Medizin IV (Nephrologie und Hypertensiologie), Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

K. Eller · A. R. Rosenkranz
 Klinische Abteilung für Nephrologie, Abteilung für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

C. Schwarz
 Innere Medizin 1, Pyhrn-Eisenwurzenklinikum, Sierningerstr. 170, 4400 Steyr, Österreich

M. Antlanger
 Kepler Universitätsklinikum Linz, Universitätsklinik für Innere Medizin 2, Linz, Österreich

S. Schmaldienst
 1. Medizinische Abteilung mit Nephrologie, Intensivmedizin, Psychosomatik und Diabetologie, Klinik Favoriten, Wien, Österreich

D. Cejka
 Abteilung für Innere Medizin III, Nieren- und Hochdruckerkrankungen, Transplantationsmedizin, Rheumatologie, Akutgeriatrie, Ordensklinikum Linz – Krankenhaus der Elisabethinen, Fadingerstr. 1, 4020 Linz, Österreich

R. Oberbauer
 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abt. für Nephrologie und Dialyse, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

M. D. Säemann
 Medizinische Fakultät, SFU, Wien, Österreich

Schlüsselwörter Chronische Nierenkrankheit · Albuminurie · Glomeruläre Filtrationsrate · Cystatin C · Nephroprotektion

Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Chronic Kidney Disease (CKD) by the Austrian Society of Nephrology

Summary Chronic kidney disease (CKD) affects over 800 million people worldwide, yet only about 6–10% of those affected are aware of their condition. Limited public awareness and insufficient structural measures in the healthcare system lead to the fact that CKD is frequently not diagnosed or diagnosed after a delay and therefore insufficiently treated. Current projections estimate that CKD could become the fifth leading cause of death worldwide by 2040, if timely and effective measures to increase awareness and early detection are not implemented. This article presents practice-oriented guidelines for the screening, diagnostics and treatment of CKD in Austria. It outlines for which risk groups screening is recommended and describes how physicians can diagnose and treat CKD across all medical specialties. A key aspect of these guidelines is the presentation of pharmacological treatment options that slow disease progression, with specific indications and practical clinical recommendations for their use. Furthermore, the recommendations address nationally defined referral criteria to nephrology specialists in Austria and discusses possible CKD-related complications along with appropriate treatment strategies.

Keywords Chronic kidney disease · Albuminuria · Glomerular filtration rate · Cystatin C · Nephroprotection

1. Definition von CKD

1.1. Global Burden der CKD

Die chronische Nierenkrankheit („chronic kidney disease“ [CKD]) ist eine häufige Erkrankung, welche weltweit mit einer Prävalenz von 9–13% auftritt [1]. Auch in Österreich liegt die Prävalenz bei etwa 7–10,6% [2–4]. Dennoch wissen von diesen Erkrankten weltweit nur 6–10% von ihrer Krankheit und sogar unter Hochrisikopatient*innen ist das Bewusstsein für CKD gering [5–7]. Diese große Zahl an Patient*innen führt auch dazu, dass viele keine wirksame Therapie erhalten, während die CKD voranschreitet und damit oft zu spät erkannt wird. Aktuelle Daten prognostizieren, dass die CKD durch den Anstieg ursächlicher und/oder treibender Faktoren wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Adipositas und dem höher werden Lebensalter im Jahr 2040 die fünfthäufigste Todesursache sein wird, wenn sie weiterhin unterdiagnostiziert und untertherapiert bleibt [8]. In den letzten Jahren sind neue effektive Interventionen etabliert

worden, welche die CKD-Progression signifikant reduzieren können. Damit werden auch die folgenreichen Konsequenzen einer CKD wie erhöhtes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko deutlich gemindert.

Hier stellen wir einen praxisorientierten Leitfaden zur Diagnostik, Früherkennung und Therapie der CKD in Österreich zur Verfügung.

1.2. Klassifizierung der CKD

Die chronische Nierenkrankheit ist definiert als eine mindestens über 3 Monate bestehende strukturelle und/oder funktionelle Einschränkung der Nieren mit gesundheitlichen Konsequenzen [5]. KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) empfiehlt eine Klassifizierung nach „CGA“, d.h. nach Ursache (engl. Cause), GFR-Kategorie (glomeruläre Filtrationsrate, G1–G5) und Albuminurie-Kategorie (A1–A3) [5]. Anhand dieser 3 Komponenten können bei der initialen Diagnosestellung sowie auch im weiteren Verlauf der Schweregrad der Krankheit sowie die Prognose und Therapie besser eingeschätzt werden.

Eine eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m² schließt das Bestehen einer CKD nicht aus. Liegen ein oder mehrere der in Tab. 1 angeführten Marker vor, so ist die Diagnose einer CKD gegeben, trotz noch erhaltener eGFR.

Für die Diagnostik einer chronischen Nierenerkrankung (CKD) empfehlen wir ein strukturiertes Vorgehen in 4 Schritten (s. Kap. 2.2).

1.3. eGFR – Welche Formel und warum?

Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) ist ein Marker für die exkretorische Kapazität der Nieren und damit ein essenzieller funktioneller Indikator der Nierenleistung. Man unterscheidet dabei die tatsächlich gemessene GFR („measured“ – mGFR), welche mithilfe externer Filtrationsmarker wie den in Österreich verfügbaren Substanzen Iohexol oder ⁵¹Cr-EDTA bestimmt wird, von der geschätzten oder „estimated“ GFR (eGFR), die mithilfe einer Formel die tatsächliche GFR näherungsweise angibt. In der klinischen Praxis ist der Goldstandard zur Messung der eigentlichen GFR teuer sowie zeitlich aufwendig und damit unpraktisch [9].

Auch die Messung der Kreatininausscheidung mit einem 24-h Harn (sog. 24-h-Kreatinin-Clearance) ist laut KDIGO nur in gezielten Sonderfällen anzuwen-

Tab. 1 Marker für CKD

Marker für CKD
Albuminurie
Pathologisches Harnsediment
Strukturelle renale Abnormalitäten (Bildgebung)
Bestätigte Diagnose einer genetischen Nierenerkrankung
Abnormalitäten in histopathologischem Befund der Niere
Elektrolytstörungen infolge von Tubulopathien
Nierentransplantation

den, etwa wenn die geschätzte GFR als inakkurat erachtet wird oder kein anderes Verfahren der mGFR verfügbar ist. Durch variable tubuläre Sekretion von Serum-Kreatinin (s. Abschn. 1.4) sowie hohe intraindividuelle Schwankungen bei der Harnsammlung ist auch die 24-h-Kreatinin-Clearance keine verlässliche Methode der GFR-Bestimmung. Daher ist sowohl im klinischen Alltag zum Monitoring der renalen Filtrationsleistung als auch zum Screening einer CKD die Verwendung der eGFR zweckmäßig.

Für die Berechnung der eGFR benötigt man das Serum-Kreatinin und/oder Serum-Cystatin C sowie Geschlecht und Alter des/der Patient*in. Es gibt zahlreiche Formeln, wobei in Europa die CKD-EPI 2009 für die eGFR-Bestimmung mit Serum-Kreatinin ($eGFR_{cr}$) und die CKD-EPI 2021-Formel für die eGFR-Bestimmung mit Serum-Kreatinin und Cystatin C ($eGFR_{cr-cys}$) empfohlen wird. Die neuere CKD-EPI 2021-Formel für $eGFR_{cr}$ hat im Gegensatz zur CKD-EPI 2009-Formel keinen Koeffizienten für Menschen mit dunkler Hautfarbe und stellt somit eine Alternative ohne Berücksichtigung der Ethnie des/der Patient*in dar. Da sich der ethnische Hintergrund der Gesamtbevölkerung in den USA von jener in Europa deutlich unterscheidet, ist die neuere Formel in Europa ungenau und überschätzt die tatsächliche GFR um ca. 6 ml/min/1,73 m² und sollte deshalb in Österreich keine breitflächige Anwendung finden [10]. In Laboratorien kann die CKD-EPI-Formel von 2009 in einer Version hinterlegt werden, die keine Unterscheidung nach ethnischer Zugehörigkeit vornimmt („race-agnostic“). Da weder das Serum-Kreatinin noch das -Cystatin C unabhängige Marker für die GFR sind (s. Abschn. 1.4.), liefert die Kombination der beiden Marker zusammen als $eGFR_{cr-cys}$ eine präzisere Annäherung an die mGFR, was für therapeutische und prognostische Entscheidungen wichtig ist.

- Wir empfehlen für die initiale Diagnosestellung sowie auch das weitere Monitoring von CKD-Patient*innen die Verwendung der $eGFR_{cr}$ (CKD-EPI 2009).
- Bei Patient*innen, bei denen die $eGFR_{cr}$ als nicht ausreichend akkurat erachtet wird, ist der Einsatz der $eGFR_{cr-cys}$ empfohlen.
- Wenn verfügbar, sollte die eGFR auch anhand einer Kombination aus Cystatin und Serum-Kreatinin ($eGFR_{cr-cys}$) berechnet werden, um für die Diagnosestellung eine präzisere Annäherung an die mGFR zu erhalten.
- Für einen adäquaten Vergleich zwischen einzelnen eGFR-Werten im Krankheitsverlauf wird empfohlen, stets dieselbe Methode zur Bestimmung der eGFR zu verwenden.

Unter diesem Link finden sich die empfohlenen eGFR-Rechner: www.nieren.app.

1.4. Serum-Kreatinin vs. Serum-Cystatin C

Die Bestimmung des Serum-Kreatinins ist eine günstige und weitverbreitete Methode zur Beurteilung der Nierenfunktion (glomeruläre Filtration). Kreatinin ist ein Abbauprodukt aus dem Muskelstoffwechsel und wird glomerulär frei filtriert sowie tubulär sezerniert. Da die Kreatinin-Produktion v.a. von der individuellen Muskelmasse abhängig ist, kommt es bei Patient*innen mit überdurchschnittlich viel (z.B. Bodybuilder) oder wenig Muskelmasse (z.B. Anorexie, Kachexie, vegane Ernährung, St.p. Extremitätenamputation, etc.) zu Unter- oder Überschätzungen der GFR. Zudem gibt es einen sog. „blinden Bereich“ der eGFR, da das Serum-Kreatinin in der Regel erst dann ansteigt, wenn bereits ein beträchtlicher Anteil der GFR verloren gegangen ist. Ebenso können bestimmte Medikamente mit der tubulären Sekretion von Kreatinin interferieren und somit den Serumwert erhöhen, ohne dass eine GFR-Einschränkung tatsächlich vorliegt.

Weiter ist zu erwähnen, dass es für die Bestimmung des Serum-Kreatinins keine einheitliche Methode gibt. Als Goldstandard gilt die Isotopenverdünnungsmassenspektrometrie, wobei etliche Laboratorien und Krankenhäuser die spezifisch enzymatische Methode oder Jaffe-Reaktion anwenden [11]. Letztere gilt dabei aber als ungenaueste Methode und kann beispielsweise durch Bilirubin oder Glukose beeinflusst werden. Je nach gewählter Methode können demnach die Serum-Kreatinin-Werte variieren, was bei der Interpretation von Befunden bedacht werden muss [12].

Aufgrund all dieser Unzulänglichkeiten der Kreatinin-basierten GFR-Schätzung sollte ggf. eine andere Methode zur Bestimmung der eGFR verwendet werden.

Eine von der Muskelmasse, aber auch vom Geschlecht unabhängige Alternative, die GFR zu ermitteln, stellt die Bestimmung von Serum-Cystatin C dar, welches als niedermolekulares Protein von allen Körperzellen produziert und ebenfalls frei filtriert, aber anschließend tubulär reabsorbiert und abgebaut wird [13]. Daher sind nur sehr geringe Mengen an Cystatin C im Harn nachweisbar, zudem bietet es eine deutlich bessere Sensitivität in höheren eGFR-Bereichen, sodass auch Patient*innen mit nur geringem eGFR-Verlust früher im Krankheitsverlauf erfasst werden können [14]. Auch bei älteren Patient*innen mit niedriger eGFR kann Cystatin C das Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko besser vorhersagen [15]. Nachteile von Cystatin C sind die höheren Kosten sowie auch eine mögliche nierenfunktionsunabhängige Erhöhung bei Schilddrüsenerkrankungen, Adipositas, Diabetes mellitus, Rauchen, Inflammation oder hoch dosierter Kortisontherapie.

Zusammenfassend erlaubt eine eGFR-Bestimmung anhand der Serumkonzentration von Cystatin C, aber v. a. die anhand der Kombination aus Serum-Cystatin C und -Kreatinin, eine genauere Annäherung an die tatsächliche GFR als die alleinige Bestimmung des

Tab. 2 Gegenüberstellung von Serum-Kreatinin und -Cystatin C

	Kreatinin	Cystatin C
<i>Ursprung</i>	Abbauprodukt des Muskelstoffwechsels	Von sämtlichen Zellen sezernierter Proteaseinhibitor
<i>Glomeruläre/tubuläre Prozesse</i>	Glomerulär frei filtriert, tubulär sezerniert, nicht reabsorbiert	Glomerulär frei filtriert, tubulär nicht sezerniert, tubulär komplett reabsorbiert und katabolisiert
<i>Vorteile</i>	Günstig, schnell, universell verfügbar	Sensitiv bereits bei geringen GFR-Verlusten, genauere Annäherung an GFR als Kreatinin
<i>Nachteile</i>	Abhängig von Muskelmasse, Alter, Geschlecht, Ethnie, Ernährungsform; „blinder Bereich“ – erst bei höheren GFR-Verlusten erhöhte Werte	Beeinflusst durch Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen, Inflammation, Kortikosteroidtherapie, Adipositas; teuer

Abb. 1 Heat Map angepasst an die KDIGO CKD-Leitlinien 2024 [5]. Die Farben stellen das relative Risiko (RR) für CKD-Progress, Morbidität und Mortalität dar. *Grün*: niedriges Risiko (wenn keine anderen Marker für CKD, keine CKD); *gelb*: moderat erhöhtes Risiko; *orange*: hohes Risiko; *rot*: sehr hohes Risiko; *GFR* glomeruläre Filtrationsrate

KDIGO: CKD-Prognose anhand eGFR und Albuminurie				Persistierende Albuminurie Kategorien		
				Beschreibung und Bereich		
				A1	A2	A3
GFR Kategorien (ml/min/1,73m ²) Beschreibung und Bereich				Normal bis gering erhöht	Moderat erhöht	Stark erhöht
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 – 300 mg/g 3 – 30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
	G1	Normal	≥ 90			
	G2	Gering erniedrigt	60 – 89			
	G3a	Gering bis moderat erniedrigt	45 – 59			
	G3b	Moderat bis stark erniedrigt	30 – 44			
	G4	Stark erniedrigt	15 – 29			
	G5	Nierenversagen	< 15			

Serum-Kreatinins und sollte daher in Zweifelsfällen bestimmt werden (s. Tab. 2).

Erwähnenswert ist, dass erst vor Kurzem eine neue Form der Nierenerkrankung beschrieben worden ist, die sich durch eine selektive Einschränkung der Filtration mittelgroßer Moleküle (z. B. Cystatin C) gegenüber kleineren Molekülen (z. B. Kreatinin) auszeichnet. Dieses sog. „shrunk pore syndrome“ (SPS) führt dazu, dass die eGFR basierend auf Cystatin C ≤ 60 % der eGFR basierend auf Kreatinin beträgt. Bei einer deutlichen Diskrepanz zwischen eGFR_{cys} zur eGFR_{crea} sollte daher an das SPS gedacht werden, da es mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist und somit einen relevanten prognostischen Marker für Patient*innen darstellt [16].

- Bei Therapieentscheidungen, die von der GFR abhängig sind, wird empfohlen, die kombinierte eGFR_{cr-cys} als Methode der Wahl einzusetzen.
- In Fällen, wo die Richtigkeit des Serum-Kreatinins angezweifelt wird (z. B. Anorexie, Bodybuilding, Amputationen), wird empfohlen zusätzlich eine Cystatin C-Bestimmung durchzuführen.

1.5. Quantifizierung der Albuminurie – UACR

Die Quantifizierung der Albuminurie ist essenziell zur akkuraten Diagnostik eines Nierenschadens. Darüber hinaus ist die Urin Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR)

ein wichtiger prognostischer Marker für die CKD-Progression sowie auch insgesamt für das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen (CVD).

Die Graduierung der Albuminurie erfolgt nicht mehr in „Mikro- und Makroalbuminurie“, sondern nach 3 Schweregraden, wobei das Risiko von A1 bis A3 kontinuierlich ansteigt ([17]; Abb. 1):

- gering erhöht – A1, < 30 mg/g.
- moderat erhöht – A2, 30–300 mg/g.
- stark erhöht – A3, > 300 mg/g.

Eine Albuminurie kann auf unterschiedliche Weise nachgewiesen werden.

1. Der einfachste Test ist ein *Harnstreifen* (Harnstix), der schnell und günstig eine semiquantitative Bestimmung der Albuminurie erlaubt, jedoch werden hier nur Albumin und keine anderen Proteine bestimmt. Der konventionelle Harnstreifentest kann zwar als Screening bei Personen ohne erhöhtes Risiko zum Einsatz kommen, hat jedoch eine deutlich geringere Sensitivität und Spezifität als die Bestimmung der UACR. Bei Personen aus Risikogruppen (s. Abschn. 2.1) empfehlen wir daher die Durchführung einer UACR.
2. Die UACR ist ebenfalls mit nur einer einzigen Harnprobe durchführbar. Hierfür werden aus einem Morgenurin die Kreatinin- sowie Albuminkonzentrationen bestimmt.

trationen quantitativ bestimmt. Da die Kreatininausscheidung in 24h weitgehend konstant ist, kann die Albuminkonzentration im Verhältnis zur Kreatininkonzentration verlässlich in Bezug gesetzt werden und liefert damit einen validen Annäherungswert an die Albuminurie über 24h. Wegen der Praktikabilität der UACR und der Fehleranfälligkeit sowie Umständlichkeit der 24-h-Harnanalyse ist die UACR aus einem Spontanharn der aktuelle Goldstandard zur Quantifizierung einer Albuminurie. Die Angabe erfolgt in Milligramm pro Gramm (mg/g). Dennoch ist es wichtig zu erwähnen, dass die UACR zwischen 2 Messungen selbst im stabilen Krankheitszustand eine große intraindividuelle Schwankungsbreite um das bis zu 4fache aufweisen kann [18]. Um die Schwankungsbreite zwischen 2 Messungen einer einzelnen Person so gering wie möglich zu halten, sollte die Harnprobe stets zum selben Zeitpunkt abgenommen werden. Ist eine UACR-Bestimmung aus dem Morgenurin nicht möglich, so sollte stets dieselbe Uhrzeit in den Folgekontrollen gewählt werden.

3. Die *Urin-Protein-Kreatinin-Ratio (UPCR)* wird, wie die UACR, auch aus einer Morgenurinprobe bestimmt. Anders als bei der UACR wird mit der UPCR allerdings das Gesamtprotein im Harn gemessen, was bei der Diagnostik von z.B. tubulären Störungen oder Leichtkettenerkrankungen sinnvoll ist, da diese bei der UACR nicht miterfasst werden. Jedoch gilt die UACR aufgrund ihrer höheren Sensitivität der UPCR gegenüber als überlegener Test, insbesondere bei CKD-Hochrisikopopulationen (s. Abschn. 2.1).
 - Wir empfehlen die Durchführung der UACR als Mittel der Wahl für die Quantifizierung einer Albuminurie im Rahmen der CKD-Diagnostik und für das weitere Monitoring einer CKD.
 - Die Harnproben für UACR und UPCR sollen idealerweise immer zur weitgehend selben Uhrzeit abgenommen werden (z.B. erster Morgenurin), um die Werte im Krankheitsverlauf besser vergleichen zu können.
 - Es empfiehlt sich, bei der ersten UACR-Bestimmung ebenfalls eine UPCR mitzubestimmen, da diese im Verlauf auch als Kontrollparameter verwendet werden kann, falls die UACR (z.B. aus Kostengründen) nicht mehrmals im Jahr verfügbar ist.
 - Umrechnungsformeln für die Berechnung der UACR aus der bestimmten UPCR werden nicht empfohlen.
 - Das Sammeln eines 24-h-Harns mit Bestimmung von Albumin und Gesamtprotein ist nur bei ausgewählten Fragestellungen zu erwägen und gilt allgemein als fehleranfällig.

1.6. Stadieneinteilung der CKD – Heat Map

Die eGFR und UACR ermöglichen gemeinsam die korrekte Stadieneinteilung einer CKD.

Entsprechend der GFR werden die Stadien G1 bis G5 und für die UACR die Stadien A1 bis A3 unterschieden.

2. Screening

Die WHO hat 10 Kriterien definiert, wonach das Screening für eine Erkrankung sinnvoll ist, wie z. B. wenn es sich bei der Krankheit um ein bedeutendes Gesundheitsproblem handelt, es geeignete Tests zur Diagnosestellung gibt und es eine Therapie für die Erkrankung gibt [19]. Alle diese Kriterien werden von der CKD erfüllt, weshalb in den aktuellen KDIGO CKD-Leitlinien 2024 erstmals auf das Screening für CKD eingegangen wird [5].

Unten stehend finden sich die offiziellen Empfehlungen der ÖGN für ein CKD-Screening.

2.1 Risikogruppen

Ein Screening kann entweder populationsbasiert oder risikobasiert erfolgen, wobei die ÖGN ein risikobasiertes Screening empfiehlt. Neuere Daten aus den Vereinigten Staaten und aus den Niederlanden stufen das populationsbasierte Screening als kosteneffektiv ein, allerdings ist die Übertragbarkeit auf das österreichische Gesundheitssystem nur begrenzt möglich, und auch die Anwendbarkeit aus den klinischen Studien auf die Allgemeinbevölkerung außerhalb eines Studienprogramms bleibt unsicher [20].

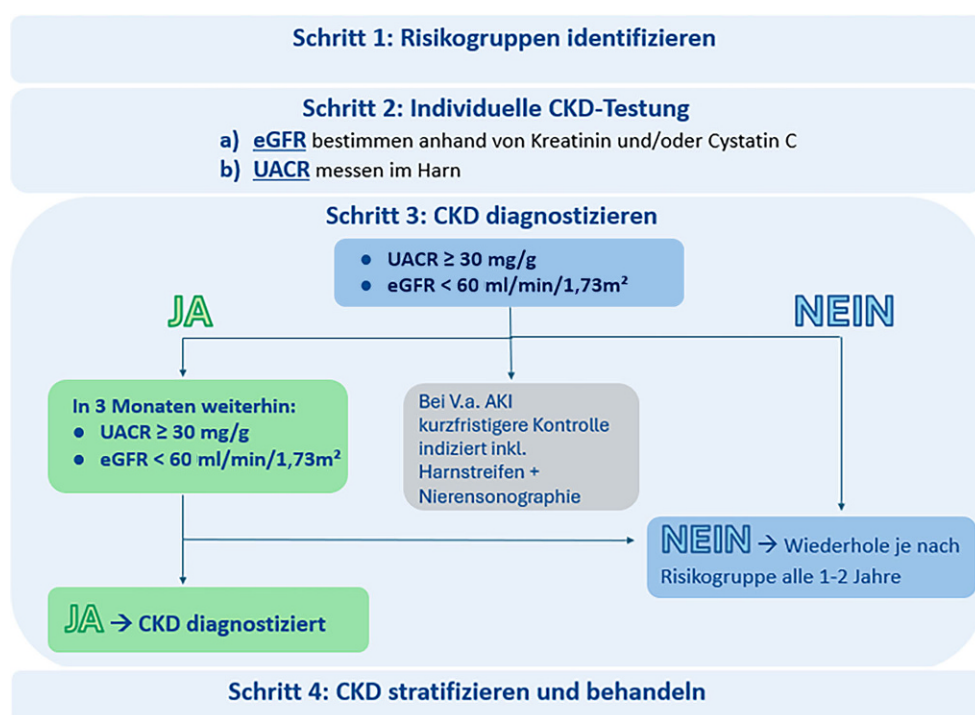
Angenähert an die mit Studien begründeten britischen NICE-Leitlinien oder die S3-Leitlinien der DEGAM (Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin), erscheint aus unserer Sicht ein risikobasiertes Screening in Österreich am geeignetsten [21, 22].

2.2 CKD-Screening-Algorithmus

Das Screening auf CKD ist von allen Ärzt*innen durchzuführen, welche Patient*innen der Risikogruppen betreuen (u.a. Allgemeinmediziner*innen und Internist*innen, Kardiolog*innen, Endokrinolog*innen, Rheumatolog*innen). Damit das Screening so einfach wie möglich gestaltet wird, empfehlen wir ein Vorgehen in 4 Schritten (Abb. 2).

- Schritt 1 – Identifikation von Risikopatient*innen,
- Schritt 2 – Personen aus der Risikogruppe auf CKD testen,
- Schritt 3 – CKD-Diagnose,
- Schritt 4 – CKD-Risiko stratifizieren und CKD behandeln.

Abb. 2 Screeningalgorithmus. *AKI* akute Nierenfunktionseinschränkung, *CKD* chronische Nierenkrankheit, *eGFR* geschätzte glomeruläre Filtrationsrate, *UACR* Albumin-Kreatinin-Ratio



2.2.1 Schritt 1 – Identifikation von Risikopatient*innen

Die zu screenenden Risikogruppen sind Patient*innen mit arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus, kardiovaskulären Erkrankungen (Herzinsuffizienz, koronare Herzkrankheit [KHK], periphere arterielle Verschlusskrankheit, zerebrale arterielle Verschlusskrankheit), Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²), positiver Familienanamnese auf Nierenerkrankungen bzw. hereditären Nierenerkrankungen sowie bei Anamnese akuter Nie-

renfunktionseinschränkungen (AKI) (s. Tab. 3). Für die Entwicklung von CKD aus AKI sind der Schweregrad des AKI, die Dauer sowie auch die Häufigkeit entscheidend [23].

Desgleichen sind bestimmte Risikogruppen ebenso zu berücksichtigen wie Multisystemerkrankungen mit Möglichkeit einer Nierenbeteiligung (z.B. SLE), (potenziell) nephrotoxische Therapien (z.B. onkologische Therapien), postrenale Erkrankungen, z.B. multiple und wiederkehrende Nierensteine, renale Obstruktion, strukturelle Erkrankungen, inzidente Hämaturie oder Proteinurie und Anamnese einer Präeklampsie sowie Frühgeburtlichkeit (niedrige Nephronenzahl bei Geburt).

2.2.2 Schritt 2 – Personen aus der Risikogruppe auf CKD testen

Das Screening auf CKD erfolgt mithilfe der Bestimmung von:

- eGFR*: anhand von Serum-Kreatinin und/oder Cystatin C,
- UACR*: Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio.

Da CKD-Screening bisher in keinem Land ausreichend implementiert ist, gibt es auch keine soliden Daten, wie oft bzw. in welchen Intervallen das Screening wiederholt werden soll. Die in Tab. 3 angegebenen Intervalle basieren auf den aktuellen Leitlinien der jeweiligen Fachgesellschaften [5, 22, 24–26].

Siehe Abschn. 1.3 bis 1.5 für weitere Informationen zur *eGFR* bzw. *UACR*-Bestimmung.

Tab. 3 Risikofaktoren für CKD und die empfohlenen Screeningintervalle der jeweiligen Risikogruppen

Risikofaktor	Screeningintervall
Diabetes mellitus	Jährlich
– Typ 1	5 Jahre nach Diagnose
– Typ 2	ab Diagnosestellung
Arterielle Hypertonie	Mind. alle 2 Jahre
Kardiovaskuläre Erkrankungen (Herzinsuffizienz, KHK, pAVK, cAVK)	Mind. alle 2 Jahre
Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²)	Mind. alle 2 Jahre
Positive Familienanamnese, hereditäre Nierenerkrankungen	Mind. alle 2 Jahre
AKI in Anamnese	Mind. alle 2 Jahre
Multisystemerkrankungen mit Risiko für Nierenbeteiligung (z.B. SLE)	Alle 6 bis 12 Monate
Postrenale Erkrankungen (multiple wiederkehrende Steine, renale Obstruktion, strukturelle Erkrankungen)	Mind. alle 2 Jahre
Präeklampsie oder Frühgeburtlichkeit in Anamnese	Mind. alle 2 Jahre
Nephrotoxische Therapie	Mindestens jährlich
<i>AKI</i> akute Nierenfunktionseinschränkung, <i>BMI</i> Body-Mass-Index, <i>cAVK</i> zerebrale arterielle Verschlusskrankheit, <i>pAVK</i> periphere arterielle Verschlusskrankheit, <i>SLE</i> systemischer Lupus erythematoses	

2.2.3 Schritt 3 – CKD-Diagnose

Ist zumindest einer der erhobenen Werte pathologisch mit einer eGFR <60 ml/min/1,73 m² und/oder einer UACR ≥ 30 mg/g bzw. liegt ein anderer CKD-Marker (s. Tab. 1) vor, so muss der Befund in einem Abstand von 3 Monaten wiederholt werden. Da für die Diagnose einer CKD die Nierenfunktionseinschränkung für mindestens 3 Monate gegeben sein muss, kann diese nicht anhand einer einzelnen Bestimmung der eGFR und/oder UACR gestellt werden. Liegen allerdings entsprechende Vorbefunde mit pathologischen Werten vor, kann die Diagnosestellung sofort erfolgen. Ebenso können Patient*innen auf die in Tab. 1 genannten Marker untersucht werden. Aus diesem Grund sollte bei der Wiederholung von pathologischen eGFR- oder UACR-Werten auch eine Harnanalyse mittels Teststreifen erfolgen mit der Frage nach Hämaturie (s. Tab. 1 und 2). Eine Hämaturie (ohne urologische Ursache) in Kombination mit einer Proteinurie kann ein Hinweis auf eine immunologisch-mediierte Nierenkrankheit sein und sollte daher nephrologisch abgeklärt werden.

Um strukturelle Abnormalitäten der Nieren auszuschließen bzw. das Ausmaß des chronischen Nierenschadens einzuschätzen, sollte bei jeder Erstdiagnose einer CKD eine Nierenultraschalluntersuchung durchgeführt werden.

2.2.4 Schritt 4 – Risikostratifizierung der CKD

Für jeden Betroffenen mit CKD gilt es, das Risiko für die weitere Progression der Krankheit abzuschätzen. Das relative Risiko kann mithilfe der CKD-Heat Map auf einen Blick erfasst werden. Je nachdem, in welches Feld sich der/die Patient*in anhand seiner/ihrer eGFR und UACR einordnen lässt, sagt die Farbe des Feldes etwas über die Höhe des Progressionsrisikos sowie auch des Mortalitäts- und Morbiditätsrisikos aus. KDIGO hat deshalb neben der Heat Map für die CKD-Progression auch weitere Heat Maps zu Gesamtsterblichkeit, kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, Schlaganfall, peripherer arterieller Verschlusskrankheit, AKI und Hospitalisierung veröffentlicht, wobei alle Heat Maps darin übereinstimmen, dass eine exponentielle Beziehung zwischen CKD-Stadium und Risiko für Folgeerkrankungen sowie Mortalität besteht.

Risikorechner sind eine weitere Möglichkeit, das absolute und individuelle Risiko bei CKD abzuschätzen. Sie ermöglichen es, die individuelle Prognose besser zu erfassen, und bieten zudem eine wichtige Ressource für die Kommunikation mit Patient*innen. Zudem ermöglichen sie es, auf dem individuellen Risiko beruhend, das weitere Handlungsprozedere festzulegen. Die *Kidney Failure Risk Equation* (KFRE) berechnet anhand der 4 Parameter eGFR, UACR, Alter und Geschlecht, die Wahrscheinlichkeit, dass ein/e Patient*in in 2 bzw. 5 Jahren das Stadium der Nierenersatztherapie erreichen wird [27]. Die KFRE ist in einer weltweiten Kohorte validiert worden und kann des-

halb auch z. B. für die nephrologische Überweisung (5-Jahres-Risiko $\geq 5\%$), multidisziplinäre Betreuung in einer Spitalsambulanz (2-Jahres-Risiko $\geq 10\%$) oder für die Planung einer Nierenersatztherapie (2-Jahres-Risiko $\geq 40\%$) verwendet werden. Die KFRE ist jedoch erst für eine eGFR <60 ml/min/1,73 m² zugelassen. Für Patient*innen mit einer eGFR ≥ 60 ml/min/1,73 m² gibt es daher andere validierte Rechner, die z. B. die 3-Jahres-Wahrscheinlichkeit eines 40%igen und damit signifikanten eGFR-Abfalls berechnen.

Die oben angeführten Rechner finden sich unter diesem Link: www.nieren.app.

Da die KFRE ausschließlich Parameter verwendet, die dem Labor im Rahmen der eGFR-Bestimmung bereits vorliegen, könnte sie automatisiert in den Laborbefund integriert werden. Dies würde eine zeitsparende Risikostratifizierung in der klinischen Praxis ermöglichen – insbesondere bei Patient*innen mit einer eGFR <60 ml/min/1,73 m².

Es sind zusätzliche Online-Kalkulatoren verfügbar, die bei der Abschätzung des Risikos für das Eintreten einer terminalen Nierenkrankheit auch die Mortali-

Tab. 4 Überweisungskriterien zur nephrologischen Weiterbetreuung

Fachärztliche Überweisungskriterien zur weiterführenden Abklärung	
Risiko einer Nierenersatztherapie:	CKD Stadium G4 und G5 (i. e. eGFR <30 ml/min/1,73 m ²) 5-Jahres-Risiko für Nierenversagen (KFRE) $\geq 5\%$
Dynamische Kriterien:	eGFR-Abfall $\geq 20\%$ bei der anschließenden Kontrolle eGFR-Abfall $\geq 30\%$ unter hämodynamisch wirksamer Therapie (ACEi, ARB, MRA oder nur RAASi, SGLT2i) bei der anschließenden Kontrolle Verdopplung der Albuminurie
Akute Einschränkung der Nierenfunktion:	AKI („acute kidney injury“; Zeitdauer ≤ 7 Tage): Erhöhung des Serum-Kreatinins (SCr) um $\geq 50\%$ innerhalb von 7 Tagen oder Erhöhung SCr um $\geq 0,3$ mg/dl innerhalb von 2 Tagen und/oder Oligurie/Anurie ≥ 4 h AKD („acute kidney disease“; Zeitdauer ≤ 3 Monate): AKI oder eGFR <60 ml/min/1,73 m ² oder eGFR-Reduktion von $\geq 35\%$ im Vergleich zur Baseline oder Erhöhung SCr $\geq 50\%$ oder strukturelle Kriterien z. B. Albuminurie, Hämaturie
Albuminurie/Hämaturie:	KDIGO Stadium A3 (i. e. UACR >300 mg/g) KDIGO Stadium G3bA2 (i. e. UACR 30–299 mg/g plus eGFR 30–44 ml/min/1,73 m ²)
Unklare CKD-Ursache:	Unklare Ursache der Nierenerkrankung (z. B. fehlende Risikofaktoren, unklare Hämaturie, Verdacht auf „entzündliche“ Erkrankung/Glomerulonephritis) Hereditäre Nierenerkrankung Wiederholte Nephrolithiasis
Verdacht auf oder Komplikationen einer Nierenerkrankung:	Z. B. therapieresistente Hypertonie, persistierende Hyperkaliämie, renale Anämie, CKD-MBD, Malnutrition, Azidose
ACEi ACE-Inhibitor, UACR Albumin-Kreatinin-Ratio, ARB Angiotensin II-Rezeptor-Blocker, CKD-MBD CKD-Mineral Bone Disorder, MRA Mineralokortikoidantagonist, KFRE Kidney Failure Risk Equation, RAASi Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitor, SGLT2i Sodium-Glucose-Linked-Transporter 2-Inhibitor	

tät berücksichtigen (KDpredict, Clinical Outcomes in CKD – s. Referenzen) [28, 29].

- Für ein besseres individuelles Krankheitsverständnis sowie fundierte Überweisungsstrategien empfehlen wir, für jede/n Patient*in mit CKD das individuelle Risiko anhand eines validierten Risikorechners zu berechnen.

3. Überweisung zum nephrologischen Facharzt und zur Fachärztin – Kriterien

Die ÖGN hat in einem österreichweiten Konsens die unten stehenden Überweisungskriterien definiert (Tab. 4). Diese sind angelehnt an die aktuellen Leitlinien der KDIGO, ISN (International Society of Nephrology) und NICE (National Institute for Health and Care Excellence) und vereinen die Überweisungskriterien nach CKD-Heat Map sowie KFRE ([5, 22, 24, 30]; Tab. 4).

3.1 Kontrollintervalle

Die Kontrollintervalle für CKD-Patient*innen richten sich nach ihrem individuellen CKD-Stadium. In Abb. 3 finden Sie die empfohlenen Kontrollintervalle pro Jahr als Zahl in jedem Heat Map-Feld eingezeichnet. Je nach fachärztlicher nephrologischer Empfehlung kann von diesen Kontrollterminen abgewichen werden.

4. Therapie

Das vorrangige Ziel der CKD-Therapie besteht darin, das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen und dadurch das Risiko für Morbidität und Mortalität der Patient*innen zu reduzieren. Aus diesem Grund sollte eine progressionshemmende Behandlung mög-

lichst frühzeitig nach Diagnosestellung eingeleitet werden [31].

Die Basis einer jeden CKD-Therapie ist eine Lebensstilmodifikation mit Empfehlung für die Anpassung von Ernährung, Bewegung, Rauchstopp sowie Gewichtsnormalisierung. Diese Maßnahmen sollen immer zeitgleich mit der progressionshemmenden medikamentösen Therapie implementiert werden und dienen nicht als alleinstehende CKD-Therapie (Abb. 4).

Mit zunehmender Progression der CKD treten vermehrt Komorbiditäten auf wie Bluthochdruck, renale Anämie, metabolische Azidose, Hyperkaliämie und CKD-MBD (CKD – Mineral Bone Disorder). Siehe auch Kap. 5.

4.1 Lebensstilmodifikation

Eine Lebensstilmodifikation stellt die Grundlage für eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos dar entsprechend der KDIGO-Leitlinien von 2024. Naturgemäß sollte dabei auf Faktoren wie Alter und Komorbiditäten individuell Rücksicht genommen werden.

- Es wird sportliche Betätigung mit moderater Intensität für eine Dauer von mindestens 150 min pro Woche empfohlen.
- Patient*innen mit einem BMI >25 kg/m² (bzw. >23 kg/m² für Patient*innen mit asiatischer Herkunft) sollten angeregt werden, ihr Körpergewicht zu reduzieren, um das kardiovaskuläre Risiko sowie metabolische Komplikationen positiv zu beeinflussen.
- Alle Patient*innen sollten darauf aufmerksam gemacht werden, dass mit Verschlechterung der Nierenfunktion die Ernährung eine wichtige Rolle für verschiedene Komplikationen (z. B. Hyperkaliämie, metabolische Azidose, Hyperphosphatämie und in

Abb. 3 Abbildung angepasst aus den KDIGO CKD-Leitlinien 2024 sowie den DKD-Leitlinien 2022 [5, 24]. Die Farben stellen das relative Risiko (RR) für CKD-Progress, Morbidität und Mortalität dar. *Grün*: niedriges Risiko (wenn keine anderen Marker für CKD, keine CKD); *gelb*: moderat erhöhtes Risiko; *orange*: hohes Risiko; *rot*: sehr hohes Risiko. Die Zahlen stehen für die Häufigkeit der Kontrollintervalle pro Jahr. *GFR* glomeruläre Filtrationsrate, *Ü* Überweisung

KDIGO: CKD-Prognose anhand eGFR und Albuminurie				Persistierende Albuminurie Kategorien		
				Beschreibung und Bereich		
				A1 Normal bis gering erhöht < 30 mg/g < 3 mg/mmol	A2 Moderat erhöht 30 – 300 mg/g 3 – 30 mg/mmol	A3 Stark erhöht > 300 mg/g > 30 mg/mmol
GFR Kategorien (mL/min/1,73m ²) Beschreibung und Bereich	G1	Normal	≥ 90	1	1	3+Ü
	G2	Gering erniedrigt	60 – 89	1	1	3+Ü
	G3a	Gering bis moderat erniedrigt	45 – 59	1	2	3 + Ü
	G3b	Moderat bis stark erniedrigt	30 – 44	2	3+Ü	3 + Ü
	G4	Stark erniedrigt	15 – 29	3+Ü	3+Ü	4+Ü
	G5	Nierenversagen	< 15	4+Ü	4+Ü	4+Ü

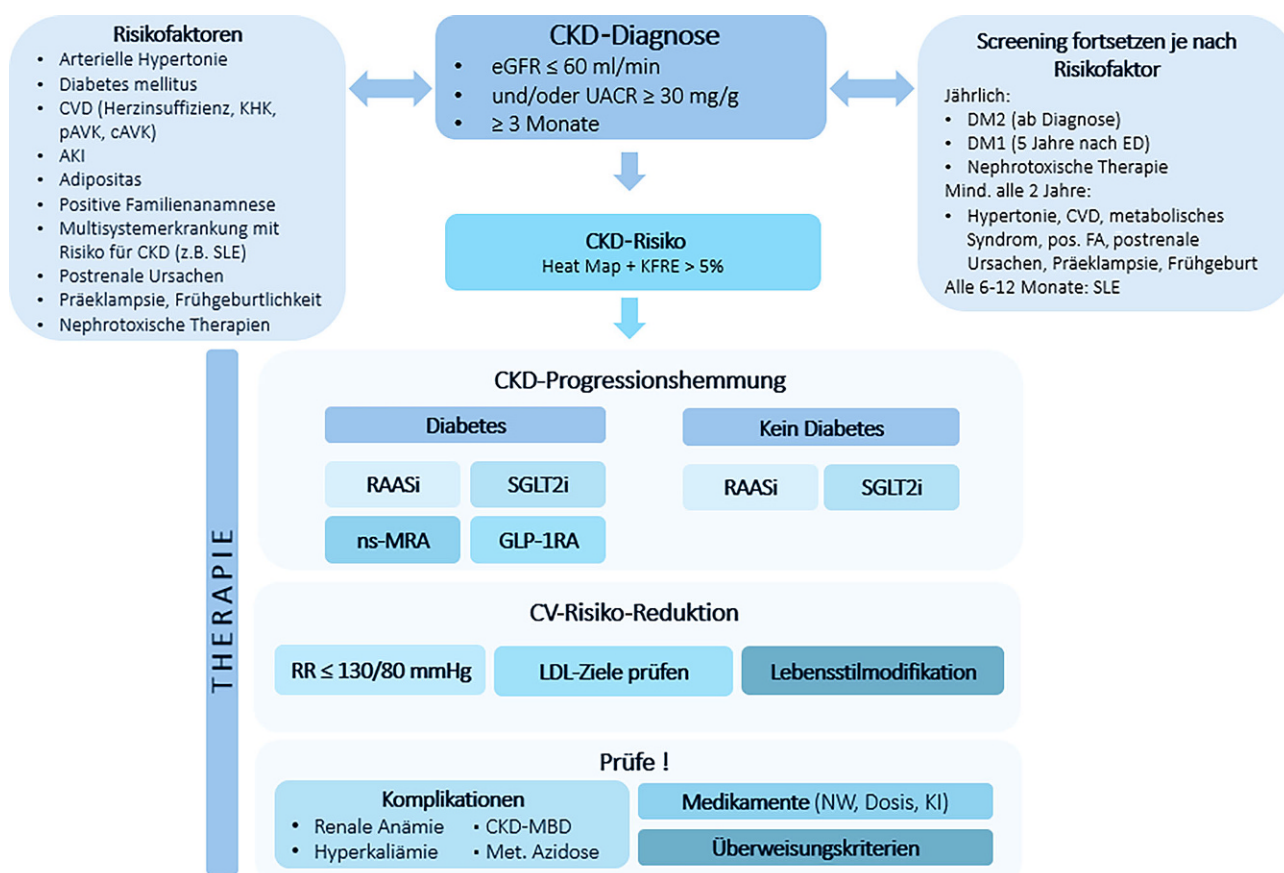


Abb. 4 Zusammenfassende Grafik der Leitlinie mit Schritten: 1) Risikofaktoren identifizieren, 2) CKD-Diagnose stellen oder erneut screenen im vorgegebenen Intervall, 3) bei Diagnose Risikostratifizierung anhand von Heat Map und KFRE $> 5\%$, 4) Therapie mit a) CKD progressionshemmenden Medikamenten, b) CV-Risiko-Reduktion durch Optimierung CV-Risikofaktoren, c) Überprüfung auf Komplikationen, potenzielle Medikamenteninteraktionen oder -nebenwirkungen sowie Überweiskriterien. AKI akute Nierenfunktionseinschränkung, cAVK zerebrale arterielle Verschlusskrankheit, CKD chroni-

sche Nierenkrankheit, CKD-MBD CKD-Mineral Bone Disease, CVD kardiovaskuläre Erkrankungen, DM Diabetes mellitus, ED Erstdiagnose, eGFR geschätzte glomeruläre Filtrationsrate, GLP-1RA Glukagon-like-Peptide-1-Rezeptor-Agonisten, KFRE Kidney Failure Risk Equation, KI Kontraindikationen, LDL Low-Density-Lipoprotein, nsMRA nichtsteroidaler Mineralokortikoidantagonist, NW Nebenwirkungen, RAASi Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitor, SGLT2i Sodium-Glucose-Linked-Transporter 2-Inhibitor, SLE systemischer Lupus erythematodes

weiterer Folge CKD-MBD – s. unten) spielt. Wenn möglich, soll immer eine diätologische Beratung angeboten werden (mit dem Hinzuziehen der Angehörigen, falls diese im Haushalt kochen).

- Jede Person mit CKD sollte zu einem Rauchverzicht motiviert werden, da Rauchen den Krankheitsverlauf sowie kardiovaskuläre Komorbiditäten massiv negativ beeinflusst.
- Eine strikt proteinarme Diät wird bei Patient*innen mit CKD nicht mehr empfohlen. Vielmehr soll auf eine ausreichende Proteinzufuhr von etwa 0,8 g/kg Körpergewicht pro Tag bei Patient*innen mit CKD G3–5 geachtet werden. Dabei sollen pflanzliche Proteine bevorzugt und prozessierte Nahrungsmittel vermieden werden.
- Es ist auf eine Kochsalzzufuhr (NaCl) von < 5 g/Tag zu achten (entspricht 2 g Natrium/Tag).

4.2 Progressionshemmende oder nephroprotektive Medikamente

Für die Progressionshemmung von CKD gibt es etablierte Medikamentenklassen mit signifikanten Therapieeffekten. Dazu zählen ACE-Inhibitoren (ACEi), Angiotensin II-Rezeptor-Blocker (ARB), Sodium-Glucose-Transporter 2-Inhibitoren (SGLT2i), nichtsteroidale Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (nsMRA) und Glucagon-Like-Peptide-1-Rezeptor-Agonisten (GLP-1RA) (Tab. 5).

4.2.1 ACE-Inhibitoren (ACEi) und Angiotensin II-Rezeptor-Blocker (ARB)

- Es wird empfohlen, allen Patient*innen mit CKD G1–G4 und A2–A3 mit oder ohne Diabetes mellitus einen ACEi oder ARB zu verabreichen.
- Bei Patient*innen mit CKD G1–G4 ohne Albuminurie (A1) kann die ACEi oder ARB-Therapie im Rah-

Tab. 5 Überblick über die nephroprotektiven Therapien

	RAASi	SGLT2i	nsMRA	GLP-1RA
Diabetes	CKD G1–4 A2–A3 unabhängig von Diabetes-Status	Alle mit eGFR ≥ 20 ml/min	eGFR > 25 ml/min und A2–A3 bei max. toleriertem RAASi/SGLT2i und Kalium $\leq 4,8$ mmol/l	eGFR 50–75 ml/min und A3 eGFR 25–50 und uACR > 100 mg/g eGFR unabhängig, wenn HbA _{1c} -Ziel nicht erreicht
Kein Diabetes	Wenn A1, dann bei Hypertonie und/oder Herzinsuffizienz	UACR ≥ 200 mg/g $\rightarrow$ alle ab eGFR ≥ 20 ml/min UACR < 200 mg/g $\rightarrow$ nur bei eGFR 20–45 ml/min Gleichzeitige Herzinsuffizienz: alle ab eGFR ≥ 20 ml/min	Nicht empfohlen	Vorerst nur bei anderen Indikationen (Adipositas, Diabetes) empfohlen
Information	Kalium + Krea-Kontrolle nach 2 Wochen; bei Kalium ≥ 5 mmol/l cave geboten	Kann kaliumsenkend wirken, insbes. bei hohen Serum-Kaliumwerten	Kalium-Kontrolle 4 Wochen nach Start Kalium 4,9–5,5 mmol/l $\rightarrow$ weiter Kalium $> 5,5$ mmol/l $\rightarrow$ Pause	Nephroprotektiver Effekt aktuell nur für Semaglutid in prospektiver Studie nachgewiesen
Sick-Day-Drugs				

CKD chronische Nierenkrankheit, GLP-1RA Glucagon-like-Peptide-1-Rezeptor-Agonist, ns-MRA nichtsteroidaler Mineralokortikoidantagonist, SGLT2i SGLT2i Sodium-Glucose-Linked-Transporter 2-Inhibitor, RAASi Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren

men spezifischer Indikationen erwogen werden (Erstlinien-Blutdrucktherapie, Herzinsuffizienztherapie). Eine ausreichende Evidenz für eine CKD-Progressionshemmung ist in diesem Kollektiv nicht gegeben.

- Eine Kombination aus ACEi, ARB oder Renininhbibitoren („duale RAS-Blockade“) wird nicht empfohlen.
- Vor dem Start einer ACEi oder ARB-Therapie soll einmalig ein Serum-Kaliumwert bestimmt werden, um einen Therapiestart bei Normokaliämie zu gewährleisten.
 - Vor Beginn einer Therapie mit ACEi/ARB sollte das Serumkalium auf < 5 mmol/l gesenkt werden. Dies kann durch Maßnahmen, wie z. B. kaliumarme Diät, Einsatz von Diuretika oder Kaliumbindern, erfolgen, um eine Therapie mit ACEi/ARB zu ermöglichen.
- Binnen 2 Wochen nach Therapiestart mit ACEi/ARB ist eine Kontrolle von Serum-Kalium und -Kreatinin (eGFR) durchzuführen.
 - Liegt eine Reduktion der eGFR um $\geq 30\%$ vor, so ist die Medikation zu pausieren, und nach Ausschluss einer zugrunde liegenden Hypotonie als Ursache für den eGFR-Anstieg ist eine nephrologische Überweisung indiziert.
 - Ebenso ist bei Hyperkaliämie nach Therapiestart eine Pausierung des ACEi/ARB zu erwägen bzw. sind weitere Hyperkaliämie verursachende Faktoren (Ernährung, Medikamente) zu evaluieren und ggf. mit einem Kaliumbinder zu behandeln (s. Abschn. 5.5).
- Der ACEi oder ARB sollte bis zur höchstmöglichen zugelassenen bzw. tolerierten Dosis gesteigert werden.
- Basierend auf der STOP-ACEi-Studie, soll eine ACEi oder ARB-Therapie auch bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² fortgeführt werden. Sie kann bis zur Einleitung einer Nierenersatztherapie unter Kontrolle möglicher Nebenwirkungen (Hyperkaliämie) weitergegeben werden, zumal bei stetiger CKD-Progression die Blutdruckeinstellung schwieriger wird.

- ACEi und ARB zählen zu den „Sick-Day-Drugs“ und sollen bei entsprechender Klinik selbstständig pausiert werden mit raschem Wiederbeginn nach Genesung.

4.2.2 SGLT2i

Ein zentraler Effekt, über den SGLT2-Inhibitoren nephroprotektiv wirken, ist die Senkung des intraglomerulären Drucks über Konstriktion des Vas afferens. Damit haben sie eine synergistische Wirkung mit RAASi, welche ebenfalls den intraglomerulären Druck senken, allerdings über Vasodilatation des Vas efferens [32]. Durch die Senkung des intraglomerulären Drucks kommt es zwar nach Beginn der Therapie zu einer kurzfristigen Abnahme der eGFR, allerdings längerfristig zu einer Verlangsamung der CKD-Progression [33–36].

- Wir empfehlen einen Therapiebeginn mit einem SGLT2i mit nachgewiesenem nephro- und kardio-protektivem Effekt bis zu einer eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m² bei allen Patient*innen mit einer UACR ≥ 200 mg/g.
- Bei einer eGFR zwischen 20 und 45 ml/min/1,73 m² wird der SGLT2i unabhängig vom Albuminuriestatus (A1–A3) empfohlen.
- Bei eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m² und Vorhandensein eines Diabetes mellitus und/oder einer Herzinsuffizienz ist eine SGLT2i-Therapie unabhängig vom Albuminuriestatus (A1–A3) empfohlen.
- Eine vorgeschriebene zeitliche Kontrolle des Serum-Kreatinins bzw. der eGFR ist nach Therapie-start mit einem SGLT2i nicht indiziert und soll nach ärztlichem Ermessen individuell erwogen werden.
- Wir empfehlen einen sequenziellen Beginn von zunächst ACEi bzw. ARB, wenn eine Hypertonie vorliegt, und dann SGLT2i nach erfolgter Kontrolle von Serum-Kalium und -Kreatinin. Prinzipiell kann auch sofort mit einer SGLT-2i-Therapie begonnen werden.
- SGLT2i zählen zu den „Sick-Day-Drugs“ und sollen bei entsprechender Klinik selbstständig pausiert

werden mit raschem Wiederbeginn nach Genesung.

4.2.3 MRA

Neben den bereits in der Kardiologie und Hypertensiologie etablierten Mineralokortikoidrezeptorantagonisten Spironolacton und Eplerenon gibt es seit 2020 positive Ergebnisse zum nichtsteroidalen Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (nsMRA) Finerenon bei CKD mit Typ-2-Diabetes mellitus [37]. Finerenon zeigt eine differenzielle Bindung am Mineralokortikoidrezeptor und hat eine kürzere Halbwertszeit als steroidale MRA [38]. Derzeit liegen nur Daten zum Benefit bei CKD-Patient*innen mit Diabetes mellitus Typ 2 vor, weshalb die aktuellen Empfehlungen sich auch nur an dieses Patient*innenkollektiv richten. Neuere Studien belegen, dass die gleichzeitige Initiierung einer Therapie mit einem nsMRA und einem SGLT2i ohne signifikant erhöhtes Risiko für ein akutes Nierenversagen erfolgen kann und eine überlegene Reduktion der Albuminurie im Vergleich zur jeweiligen Monotherapie ermöglicht [39].

- CKD-Patient*innen mit Diabetes mellitus sowie einer eGFR > 25 ml/min/1,73 m² und A2-Albuminurie (UACR > 30 mg/g) trotz maximal dosierter ACEi/ARB und SGLT2i-Therapie sollen einen nsMRA erhalten.
- Eine gleichzeitige Einleitung von Finerenon mit einem SGLT2i oder zumindest die rasche sequenzielle Gabe der beiden nephroprotektiven Substanzen soll angestrebt werden.
- Wir empfehlen, vor Beginn einer Therapie mit nsMRA einen Serum-Kaliumspiegel zu erheben.
 - Ein Therapiestart soll nur bei Serum-Kaliumwerten ≤ 4,8 mmol/l erfolgen. (Ausnahmen von dieser Regel entsprechen nicht dem Regeltext und sollten nur unter fachärztlichen Serum-Kaliumkontrollen bzw. fachärztlicher Gabe eines Kaliumbinders gemacht werden.)
- Es wird empfohlen, die erste Serum-Kaliumkontrolle 4 Wochen nach Therapiestart durchzuführen, die nächste Kontrolle zumindest nach 4 Monaten.
 - Bei Werten zwischen 4,9 und 5,5 mmol/l kann die Therapie fortgeführt werden.
 - Bei Werten > 5,5 mmol/l ist das Medikament zu pausieren.
- Bei MRAs handelt es sich um „Sick-Day-Drugs“. Diese sollen bei entsprechender Klinik selbstständig pausiert werden mit raschem Wiederbeginn nach Genesung.

4.2.4 GLP-1RA

GLP-1RA sind für CKD-Patient*innen mit Typ-2-DM aufgrund ihrer kardiovaskulären Benefits empfohlen [40]. Hinsichtlich nephroprotektiver Eigenschaften sind für Semaglutid günstige kardiovaskuläre Effekte sowie auch v. a. intrinsische nephroprotektive Effekte bis hin zu einer Mortalitätsreduktion für Patienten und Patientinnen mit Typ-2-DM und albuminurischer CKD gezeigt worden [41]. Auch neuere GLP-1RA wie der duale GLP-1RA/GIP-Agonist Tirzepatid zeigen in

entsprechenden Studienprogrammen nephroprotektive Resultate [42].

- Patient*innen mit Typ-2-Diabetes mellitus, einer eGFR von 50–75 ml/min/1,73 m² sowie einer UACR von ≥ 300 mg/g (A3) profitieren hinsichtlich nephroprotektiver Eigenschaften von einer Therapie mit Semaglutid.
- Patient*innen mit Typ-2-DM, einer eGFR von 25–50 ml/min/1,73 m² sowie einer UACR von > 100 mg/g profitieren ebenfalls von Semaglutid hinsichtlich Nephroprotektion.
- Patient*innen mit CKD und Typ-2-DM, die ihr HBA_{1c}-Ziel trotz Metformin und SGLT2i nicht erreicht haben, sollen einen GLP-1RA erhalten, unabhängig vom CKD-Stadium (s. Leitlinie ÖDG/ÖGN 2023 [43]).

5. Komplikationen der CKD

5.1 Bluthochdruck

Eine optimale Blutdruckeinstellung ist unerlässlich bei allen CKD-Patient*innen. Hierbei beginnt sich ein Polypill-Konzept durchzusetzen, in dem Kombinationspräparate mit langer Halbwertszeit eine 1-malige Einnahme erlauben und somit eine hohe Adhärenz gewährleisten.

- Wir empfehlen einen Zielblutdruckwert < 130/80 mm Hg.
- Bei Patient*innen mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko kann ein Blutdruckziel mit ≤ 120/80 mm Hg erwogen werden.
- Ein individuelles höheres Blutdruckziel als < 130/80 mm Hg kann in speziellen Fällen erwogen werden (z. B. Alter > 80 Jahre, Frailty, orthostatische Hypotonie).
- Als Therapie bei CKD G1–3 wird empfohlen, mit einer Zweifachkombination, bestehend aus ACEi oder ARB, mit einem Kalziumkanalblocker vom Dihydropyridin-Typ (CCB) oder einem Thiaziddiuretikum zu beginnen.
- Bei CKD G4–5 wird eine Kombination aus ACEi oder ARB mit CCB oder Schleifendiuretikum (bei Hypervolämie) empfohlen.
- Bei fehlendem Erreichen des Zielwerts werden die Substanzen, auf die maximal zugelassene oder tolerierte Dosis erhöht, bevor eine weitere Substanz begonnen wird.
- Bei weiterem Nichterreichen des Zielwertes wird eine dritte Substanz eingeleitet und im Verlauf auf die maximal zugelassene oder tolerierte Dosis erhöht.
 - CKD G1–3: ACEi/ARB + CCB + Thiazid
 - CKD G4–5: ACEi/ARB + CCB + Schleifendiuretikum (bei Hypervolämie)
- Ist der Zielblutdruck trotz gesicherter Medikamentenadhärenz weiterhin nicht erreicht, liegt eine therapierefraktäre Hypertonie vor.

- Es wird empfohlen eine Abklärung einer anderen sekundären Hypertonie durchzuführen: DD u. a. primärer Hyperaldosteronismus (häufigste Ursache), Nierenarterienstenose, Hyperkortisolismus, Phäochromozytom, OSAS (obstruktives Schlafapnoesyndrom), Hyperthyreose.
- Im nächsten Schritt können folgende Substanzen eingesetzt werden [44]:
 - CKD G1–3:
 1. Spironolacton oder Eplerenon
 2. Beta-Blocker oder Alpha-1-Blocker
 3. Zentral wirkende Substanzen
 - CKD G4–5:
 1. Chlortalidon oder andere Thiaziddiuretika
 2. Beta-Blocker oder Alpha-1-Blocker
 3. Zentral wirkende Substanzen

5.2 Kardiovaskuläre Komplikationen – Lipidsenkung und Thrombozytenaggregation

Patienten und Patientinnen mit CKD haben ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD) wie KHK, Herzinsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) und zerebrale arterielle Verschlusskrankheit (cAVK) mit ihren Folgen (Myokardinfarkt, Schlaganfall). Kardiovaskuläre Ereignisse sind die Haupttodesursache bei CKD-Patient*innen, und umgekehrt ist CKD die führende Ursache für die Entstehung von CVD. Die Hazard Ratio für CV-Ereignisse steigt mit dem Abfall der eGFR bzw. dem Ansteigen der UACR (= CKD-Progression) [45]. Unabhängig von traditionellen CV-Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Rauchen und Adipositas, die allesamt bei CKD ebenfalls bestehen können, ist CKD per se ein Risikofaktor für CVD. Dies ist unter anderem auf chronische Inflammation, Endotheldysfunktion, veränderte Sympathikusaktivität, Urämietoxine, Azidose, CKD-MBD sowie Malnutrition zurückzuführen [46]. Dies führt dazu, dass die CV-Mortalität und Morbidität bei CKD-Patient*innen deutlich höher ist als in der nierengesunden Bevölkerung. Die Diagnose und Therapie der CV-Komplikationen gestaltet sich bei CKD schwierig, da diagnostische Messwerte (z. B. NT-pro-BNP) bei CKD generell erhöht sind und eine CKD oftmals ein Ausschlusskriterium bei kardiovaskulären Studien ist [47]. Aus diesen Gründen beschränkt sich die CV-Therapie bei CKD auf Lebensstilmodifikation (Rauchverzicht, Gewichtsnormalisierung, optimale Blutzucker- und Blutdruckeinstellung), SGLT2i (GLP-1RA bei DM) sowie Lipidsenkung und Sekundärprophylaxe mit Thrombozytenaggregationshemmern [48]. Siehe Abschn. 5.7 für Vorhofflimmern bei CKD.

- Personen mit einer eGFR 30–59 ml/min/1,73 m² zählen als Hochrisikopatient*innen, und Personen mit einer eGFR ≤ 30 ml/min/1,73 m² zählen zu Pa-

≥ 50-jährige Patient*innen mit CKD G3a–G5 (nicht Dialyse oder Transplantation) zu Patient*innen mit sehr hohem Risiko.

- Grundsätzlich sollte bei allen Patient*innen mit hohem oder sehr hohem Risiko die initiale Therapie zur Reduktion des LDL-C mit einem Statin oder der Kombination aus Statin und Ezetimib erwogen werden.
- Bei 18- bis 49-Jährigen mit CKD G1–G5 (nicht Dialyse oder Transplantation) wird eine Statintherapie unter diesen Umständen empfohlen:
 - bekannte KHK,
 - Diabetes mellitus,
 - stattgehabter Schlaganfall,
 - berechnete 10-Jahres-Inzidenz eines koronaren Todes oder Myokardinfarkts > 10 % (SCORE2 [49]).
- Wird das individuelle LDL-Ziel mit einer Kombination eines hochpotenten Statins mit Ezetimib nicht erreicht bzw. besteht eine Statinunverträglichkeit, so können bei CKD Bempedoinsäure und Ezetimib sowie anschließend PCSK9-Inhibitoren zum Einsatz kommen.
 - Praxishinweis: Unter Bempedoinsäure kann es zu einem nierenfunktionsunabhängigen Serum-Kreatinin-Anstieg aufgrund von Interaktion mit der tubulären Kreatininsekretion kommen.
- Bei einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² ist auf die Dosis des Statins zu achten (Dosierungen mit Atorvastatin 20 mg/Tag bzw. Rosuvastatin 10 mg/Tag in Kombination mit Ezetimib 10 mg/Tag gelten als sicher), wobei Atorvastatin bei Patient*innen mit CKD aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils der Vorzug gegeben wird. Cave: In Österreich ist Rosuvastatin bei einer CrCl < 30 ml/min kontraindiziert.
- Die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern ist bei CKD nur im Sinne einer Sekundärprävention, nicht Primärprävention, indiziert.

5.3 Renale Anämie

Ab dem Stadium CKD G3a kann es zu einer renalen Anämie kommen, wobei klinisch relevante renale Anämien meist erst ab einer eGFR < 30 ml/min/1,73 m² in Erscheinung treten. Die renale Anämie ist typischerweise normochrom, normozytär sowie hypoproliferativ, und sie ist multifaktoriell (u. a. Erythropoetinmangel, Eisenmangel durch erhöhte Hepcidinspiegel, gestörte Eisenresorption, gestörte Eisenbereitstellung) bedingt.

- Laut KDIGO-Leitlinie zur renalen Anämie soll ab einer CKD G3 ein Hämoglobinwert von > 10 g/dl angestrebt werden [50].
- Ein Eisenmangel wird diagnostiziert bei einer Transferrinsättigung (TSAT) < 20 % und/oder einem Serum-Ferritin < 100 µg/l.
- Das ÖGN Consensus-Statement zur Eisentherapie bei CKD empfiehlt eine Eisensubstitution, wenn:
 - Hb < 12, TSAT < 20 %, Ferritin < 100 µg/l,

- Hb > 12, TSAT < 16 % oder Ferritin < 15 µg/l.
Weitere Details finden sich im Consensus-Statement der ÖGN zu Eisenmangel in der Nephrologie [51].
- Eine Therapie mit Erythropoetin-stimulierenden Agenzien (ESA) wird bei Hämoglobinwerten zwischen <9–10 g/dl nach erfolgter Eisensubstitution empfohlen.
- Der Beginn einer ESA-Therapie bei Hämoglobinwerten ≥ 10 g/dl ist zu vermeiden. Ebenso soll der Hämoglobinwert unter ESA-Therapie nicht auf > 11,5 g/dl ansteigen.
- Ziel-Hb bei ESA-Therapie liegt zwischen 10 und 11,5 g/dl.

Wir verweisen hierbei auf die ausführlichen KDIGO-Leitlinien zu Anämie bei CKD [50].

5.4 Metabolische Azidose

Für die Behandlung der metabolischen Azidose bei CKD-Patienten und -Patientinnen gibt es in den aktuellen KDIGO CKD-Leitlinien keine evidenzbasierte Empfehlung aufgrund der unsicheren Datenlage. Grundsätzlich gilt, dass diätologische Maßnahmen mit den Patient*innen besprochen werden sollten.

- Es gibt keine klare Empfehlung zum Ausgleichen einer metabolischen Azidose.
- Bei Standard-Bikarbonat-Werten von <18 mmol/l kann eine Alkali-Therapie erwogen werden, um das Risiko für Komplikationen wie Proteinkatabolismus, Hyperkaliämie, Muskelschwund, verminderte Knochendichte/Mineralisationsstörung, Inflammation oder erhöhte kardiale Mortalität zu reduzieren.

5.5 Hyperkaliämie

- Eine diätologische Beratung hinsichtlich kaliumreduzierter Ernährung sollte bei CKD G3–5 eingesetzt werden.

Prospektive Studien zu neueren Kaliumbindern (Patiromer, Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat) haben zeigen können, dass der Einsatz von ACEi oder ARB unter diesen länger ohne Auftreten schwerer Hyperkaliämien möglich ist. Solide Outcome-Daten zu diesen Substanzen liegen bislang nicht vor, sodass keine evidenzbasierte Empfehlung beispielsweise hinsichtlich einer Mortalitätsreduktion ausgesprochen werden kann. Dennoch zeigt sich ein klinischer Nutzen insofern, als Patient*innen ihre progressionshemmende Therapie dadurch länger fortführen können.

- Der Einsatz von Kaliumbindern sollte vor dem Absetzen einer progressionshemmenden Therapie bei Auftreten einer Hyperkaliämie erwogen werden.
- Die Therapie mit SGLT2i sowie Schleifendiuretika wirkt sich kaliumsenkend aus.

5.6 CKD-MBD

Sämtliche Veränderungen im Knochenstoffwechsel und Mineralhaushalt, welche parallel zum Abfall der eGFR auftreten, werden als CKD-MBD zusammengefasst. Durch Phosphatakkumulation, vermehrte FGF-23-Sekretion, verminderte Kalziumresorption und verringerte Calcitriolsynthese kommt es zur Ausbildung eines sekundären Hyperparathyreoidismus und in weiterer Folge zu renaler Osteopathie und extraossärer Kalzifizierung. Für Details sowie die Therapie des CKD-MBD-Syndroms verweisen wir auf die KDIGO CKD-MBD-Leitlinie aus 2017 [52]. Wichtig ist zu erwähnen, dass der Nutzen von Phosphatbindern zur Senkung des Serum-Phosphats in prädialytischen Patienten und Patientinnen nicht belegt ist. Vielmehr trägt ihr Einsatz zu einer hohen Pillenbelastung der Patient*innen bei, was beim Beginn einer phosphatsenkenden Therapie berücksichtigt werden sollte.

Kontrollintervalle:

- bei CKD G3a/b: Serum-Kalzium und Serum-Phosphat alle 6 bis 12 Monate, PTH-Werte je nach Baseline und CKD-Progression,
- bei CKD G4: Serum-Kalzium und Serum-Phosphat alle 3 bis 6 Monate, PTH-Werte alle 6 bis 12 Monate,
- bei CKD G5 und G5D: Serum-Kalzium und Serum-Phosphat alle 1 bis 3 Monate, PTH-Werte alle 3 bis 6 Monate.

5.7 Non-valvuläres Vorhofflimmern bei CKD

Die Prävalenz von Vorhofflimmern ist bei CKD deutlich erhöht und beträgt 16–21 %. Umgekehrt ist das Vorliegen von Vorhofflimmern bei CKD ein Risikofaktor für eine CKD-Progression [53].

- Die opportunistische Durchführung von Pulsmessungen und EKGs bei CKD-Patient*innen wird im Rahmen von Arztbesuchen empfohlen.
- Als orale Antikoagulation bei non-valvulärem Vorhofflimmern sollen bei CKD G1–G4 direkte orale Antikoagulanzen (DOAK) vor Vitamin-K-Antagonisten zum Einsatz kommen.
- Die orale Antikoagulation bei CKD G5 und G5D ist eine individuelle Entscheidung, die von einem Facharzt oder einer Fachärztin für Nephrologie gemeinsam mit betroffenen Patient*innen getroffen werden soll.

5.8 Strukturiertes Medikamentenmanagement bei CKD

Bei der Vielzahl an Medikamenten, welche Patient*innen mit CKD einnehmen, ist ein strukturiertes Management der Medikation durch den primär betreuenden Arzt oder die Ärztin unerlässlich. Gerade bei Patient*innen, welche mehrere Arzt*innen regelmäßig aufsuchen (z.B. Facharzt/-ärztin für Kardiologie [Herzinsuffizienz], Rheumatologie [rheumatoide Arthritis], Nephrologie [CKD], Neurologie [Polyneuro-

pathie], Endokrinologie [Diabetes], Allgemeinmedizin usw.) kann der Überblick über Diagnosen und Medikationen verloren gehen. In solchen Fällen macht es Sinn, eine/n primär betreuende/n Arzt oder Ärztin zu definieren, welche/r den fachübergreifenden Überblick behält. Es bietet sich an, dass diese Funktion bei Patient*innen mit CKD durch den nephrologischen Facharzt oder die nephrologische Fachärztin übernommen wird, allerdings kann diese Verantwortung auch auf einen anderen Arzt oder Ärztin übertragen werden.

- Bei Patient*innen aus CKD-Risikopopulationen wird empfohlen, die Medikationsliste regelmäßig auf potenziell nephrotoxische Medikamente zu überprüfen. Besondere Vorsicht gilt bei der selbstständigen Einnahme von NSAR durch die Patient*innen.
- Bei CKD-Patient*innen wird empfohlen, regelmäßig die Medikationsliste auf mögliche Nebenwirkungen zu überprüfen.
 - Nephrotoxizität
 - Elektrolyteinfluss (cave: Hyperkaliämie, Hyponatriämie)
 - Medikamentenspiegel – Akkumulation von renal eliminierten Medikationen
- Bei CKD-Patient*innen wird empfohlen, die Dosierung der Medikamente an die eGFR anzupassen.
- Es wird empfohlen, eine Polypharmazie so weit wie möglich zu vermeiden, z. B. durch spezifische Wahl der Medikation oder regelmäßige Überprüfung der Medikamente aus multidisziplinären Verordnungen (cave: Interaktionen).
- Es wird empfohlen, die Patient*innen auf „Sick-Day-Drugs“ hinzuweisen und zu erklären, dass diese bei Krankheit zu pausieren sind mit selbstständigem Wiederbeginn nach Beendigung der Krankheit bzw. Kontaktaufnahme mit dem behandelnden Arzt oder Ärztin zu Wiederbeginn.
- Es wird empfohlen, bei CKD-Patient*innen die empfohlenen Laborkontrollen nach Beginn von ACEi/ARB oder MRAs einzuhalten (s. Abschn. 4.2.1 und 4.2.3).

Interessenkonflikt S.H. Ksiazek gibt Sprecherhonorare von AstraZeneca und Boehringer Ingelheim an; M. Windpessl: Sprecherhonorare von AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, CSL Vifor; E. Zitt: Beratungs- und Sprecherhonorare von: CSL Vifor, Boehringer Ingelheim, AstraZeneca, GSK, Novartis, Vantive; K. Eller: Sprecherhonorar und Advisory Board Honorare von AstraZeneca und Boehringer Ingelheim; M. Antlanger: Beratungs- und Sprecherhonorare von CSL Vifor, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bayer AG; D. Cejka: Sprecherhonorare für AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Bayer; R. Oberbauer: Sprecherhonorar von CSL Vifor, Advisory Board Honorare von Argenx, Neovii, Sanofi und Meeting Support von Neovii; M.D. Säemann: Beratungs- und Sprecherhonorare von: Amgen, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, CSL Vifor, Eli Lilly, GSK, Novartis, Novo Nordisk, Otsuka. M. Rudnicki, C. Schwarz, S. Schmaldienst und A.R. Rosenkranz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License, which permits any non-commercial use, sharing, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if you modified the licensed material. You do not have permission under this licence to share adapted material derived from this article or parts of it. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.

Literatur

1. Cockwell P, Fisher LA. The global burden of chronic kidney disease. *Lancet*. 2020;395(10225):662–4.
2. Bikbov B, Purcell CA, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2020;395(10225):709–33.
3. Franzen M, Wernly B, Salmhofer H, Iglseider B, Paulweber B, Trinka E, et al. Paracelsus 10.000 – Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz und geringe CKD-Awareness in Österreich.
4. Obermayr RP, Temml C, Knechtelsdorfer M, Gutjahr G, Kletzmayer J, Heiss S, et al. Predictors of new-onset decline in kidney function in a general middle-european population. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(4):1265–73.
5. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4):S117–S314.
6. National Center for Health Statistics (NCHS). National Health and Nutrition Examination Survey, 2017–March 2020, Awareness of CKD by KDIGO Risk Categories.
7. Ene-Iordache B, Perico N, Bikbov B, Carminati S, Remuzzi A, Perna A, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk in six regions of the world (ISN-KDDC): a cross-sectional study. *Lancet Glob Health*. 2016;4(5):e307–e19.
8. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl*. 2011;12(1):7–11.
9. Bjornstad P, Karger AB, Maahs DM. Measured GFR in Routine Clinical Practice—The Promise of Dried Blood Spots. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25(1):76–83.
10. Gansevoort RT, Anders HJ, Cozzolino M, Fliser D, Fouque D, Ortiz A, et al. What should European nephrology do with the new CKD-EPI equation? *Nephrol Dial Transplant*. 2022;38(1):1–6.
11. Jaffe M. Ueber den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt und über eine neue Reaction des Kreatinins. 5. Bd. 10. 1886. S. 391–400.
12. Boss K, Stolpe S, Müller A, Wagner B, Wichert M, Assert R, et al. Effect of serum creatinine difference between the Jaffe and the enzymatic method on kidney disease detection and staging. *Clin Kidney J*. 2023;16(11):2147–55.
13. McMurray MD, Trivax JE, McCullough PA. Serum Cystatin C, Renal Filtration Function, and Left Ventricular Remodeling. *Circ Heart Fail*. 2009;2(2):86–9.

14. Shlipak MG, Matsushita K, Ärnlöv J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med*. 2013;369(10):932–43.
15. Fu EL, Carrero JJ, Sang Y, Evans M, Ishigami J, Inker LA, et al. Association of Low Glomerular Filtration Rate With Adverse Outcomes at Older Age in a Large Population With Routinely Measured Cystatin C. *Ann Intern Med*. 2024;177(3):269–79.
16. Herou E, Grubb A, Dardashti A, Nozohoor S, Zindovic I, Ederoth P, et al. Reduced renal elimination of larger molecules is a strong predictor for mortality. *Sci Rep*. 2022;12(1):17517.
17. Claudel SE, Verma A. Albuminuria in Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Disorders: A State-of-the-Art Review. *Circulation*. 2025;151(10):716–32.
18. Rasaratnam N, Salim A, Blackberry I, Cooper ME, Magliano DJ, van Wijngaarden P, et al. Urine Albumin-Creatinine Ratio Variability in People With Type 2 Diabetes: Clinical and Research Implications. *Am J Kidney Dis*. 2024;84(1):8–17.e1.
19. World Health Organization, Regional Office for Europe, Policies EO HS, Sagan A, Sagan A, McDaid D, Rajan S, Farrington J, et al. Screening: when is it appropriate and how can we get it right? (Internet). World Health Organization. Regional Office for Europe. 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/330810>. Zugegriffen: 3. Apr. 2023.
20. Cusick MM, Tisdale RL, Chertow GM, Owens DK, Goldhaber-Fiebert JD. Population-Wide Screening for Chronic Kidney Disease: A Cost-Effectiveness Analysis. *Ann Intern Med*. 2023;176(6):788–97.
21. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM), Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e.V. (DGfN), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM). S3-Leitlinie Versorgung von Patienten mit chronischer nicht-dialysepflichtiger Nierenerkrankung in der Hausarztpraxis <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-048>. Zugegriffen: 14. Jan. 2025.
22. Recommendations | Chronic kidney disease: assessment and management | Guidance | NICE (Internet). NICE. 2021. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203/chapter/Recommendations/risk-assessment-referral-criteria-and-shared-care>. Zugegriffen: 3. Apr. 2023.
23. Koh ES, Chung S. Recent Update on Acute Kidney Injury-to-Chronic Kidney Disease Transition. *Yonsei Med J*. 2024;65(5):247–56.
24. de Boer IH, Khunti K, Sadusky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, 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(12):3075–90.
25. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071.
26. Sammaritano LR, Askanase A, Bermas BL, Dall'Era M, Duarte-García A, Hiraki LT, et al. American College of Rheumatology (ACR) Guideline for the Screening, Treatment, and Management of Lupus Nephritis. *Arthritis Rheumatol*. 2024;2025.
27. Tangri N, Grams ME, Levey AS, Coresh J, Appel LJ, Astor BC, et al. Multinational Assessment of Accuracy of Equations for Predicting Risk of Kidney Failure: A Meta-analysis. *JAMA*. 2016;315(2):164–74.
28. Liu P, Sawhney S, Heide-Jørgensen U, Quinn RR, Jensen SK, Mclean A, et al. Predicting the risks of kidney failure and death in adults with moderate to severe chronic kidney disease: multinational, longitudinal, population based, cohort study. *BMJ*. 2024;15(385):e78063.
29. Grams ME, Sang Y, Ballew SH, Carrero JJ, Djurdjev O, Heerspink HJL, et al. Predicting timing of clinical outcomes in patients with chronic kidney disease and severely decreased glomerular filtration rate. *Kidney Int*. 2018;93(6):1442–51.
30. Chronic Kidney Disease (CKD). Early Identification and Intervention in Primary Care https://www.theisn.org/wp-content/uploads/2023/03/PCP_1Page_English_1Side.pdf. Zugegriffen: 21. Mai 2024.
31. Rashid AM, Khan MS, Cherney DZI, Mehta A, Rangaswami J, Shafi T, et al. Rapid and Simultaneous Initiation of Guideline-Directed Kidney Therapies in Patients with CKD and Type 2 Diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2025;.
32. Heerspink HJL, Perkins BA, Fitchett DH, Husain M, Cherney DZI. Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in the Treatment of Diabetes Mellitus. *Circulation*. 2016;134(10):752–72.
33. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group, Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(2):117–27.
34. Cherney DZI, Dekkers CCJ, Barbour SJ, Catran D, Gafar AAH, Greasley PJ, et al. Effects of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin on proteinuria in non-diabetic patients with chronic kidney disease (DIAMOND): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(7):582–93.
35. Heerspink Hiddo JL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou F-F, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1436–46.
36. Heerspink HJL, Jongs N, Chertow GM, Langkilde AM, McMurray JJV, Correa-Rotter R, et al. Effect of dapagliflozin on the rate of decline in kidney function in patients with chronic kidney disease with and without type 2 diabetes: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9(11):743–54.
37. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219–29.
38. Agarwal R, Kolkhof P, Bakris G, Bauersachs J, Haller H, Wada T, et al. Steroidal and non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonists in cardiorenal medicine. *Eur Heart J*. 2021;42(2):152–61.
39. Agarwal R, Green JB, Heerspink HJL, Mann JFE, McGill JB, Mottl AK, et al. Finerenone with Empagliflozin in Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025;.
40. Rossing P, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2022;102(5):S1–S127.
41. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024; <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2403347>.
42. Heerspink HJL, Sattar N, Pavo I, Haupt A, Duffin KL, Yang Z, et al. Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis of an open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(11):774–85.
43. Resl M. Leitlinien Österreichische Diabetesgesellschaft. *Wien Klin Wochenschr*. 2023;135(1):1–6.
44. Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernandez-Fernandez B, Kanbay M, Minutolo R, Sarafidis PA. Guidelines for the

- management of hypertension in CKD patients: where do we stand in 2024? *Clin Kidney J.* 2024;17(2):ii36–ii50.
45. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet.* 2021;398(10302):786–802.
 46. Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, de Oliveira RB, Massy ZA, Sarafidis P, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association. *Cardiovasc Res.* 2023;119(11):2017–32.
 47. Colombijn JMT, Idema DL, van Beem S, Blokland AM, van der Braak K, Handoko ML, et al. Representation of Patients With Chronic Kidney Disease in Clinical Trials of Cardiovascular Disease Medications: A Systematic Review. *JAMA Network Open.* 2024;7(3).
 48. Wanner C, Tonelli M, et al. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient. *Kidney Int.* 2014;85(6):1303–9.
 49. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2439–54.
 50. Anemia in CKD – KDIGO <https://kdigo.org/guidelines/anemia-in-ckd/>. Zugegriffen: 21. Mai 2024.
 51. DFP-Supplementum. Eisenmangel bei nicht-dialysepflichtiger chronischer Nierenerkrankung | Österreichische Ärztezeitung – ÖÄZ <https://aerztezeitung.at/2023/dfp/2023/dfp-supplementum-eisenmangel-bei-nicht-dialysepflichtiger-chronischer-nierenerkrankung/>. Zugegriffen: 19. Jan. 2025.
 52. KDIGO. 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2011;7(1):1–59.
 53. Alonso A, Lopez FL, Matsushita K, Loefer LR, Agarwal SK, Chen LY, et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation.* 2011;123(25):2946–53.

Hinweis des Verlags Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.