

Diabetische Nierenerkrankung (DKD)

Klinischer Leitfaden & Praxis-Update 2026

Zusammenfassung der Leitlinien der
Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG)
und der Österreichischen Gesellschaft für
Nephrologie (ÖGN)



Klinischer Kontext & Paradigmenwechsel

Panel 1: Epidemiologie in Österreich

250.000

Betroffene in Österreich (2–3% der Gesamtbevölkerung).

19,8%

Anteil der Neuzugänge zur Dialyse mit Diabetes mellitus (Jahr 2023).

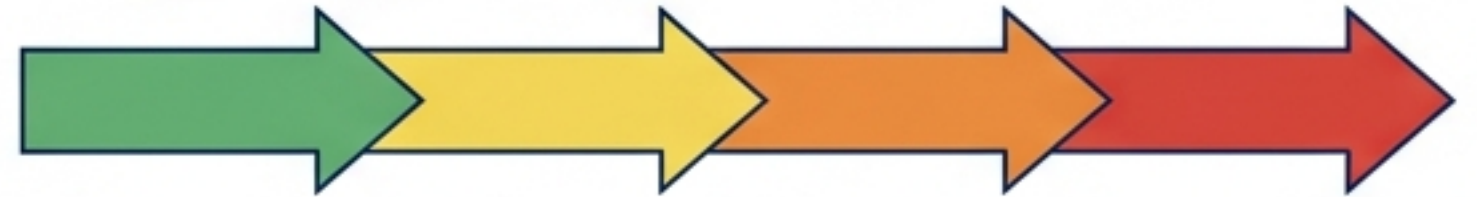


Wettstreitende Risiken: Viele Patient:innen versterben an kardiovaskulären Ereignissen, bevor eine terminale Niereninsuffizienz erreicht wird.

Panel 2: Paradigmenwechsel – Von 'Nephropathie' zu 'DKD'

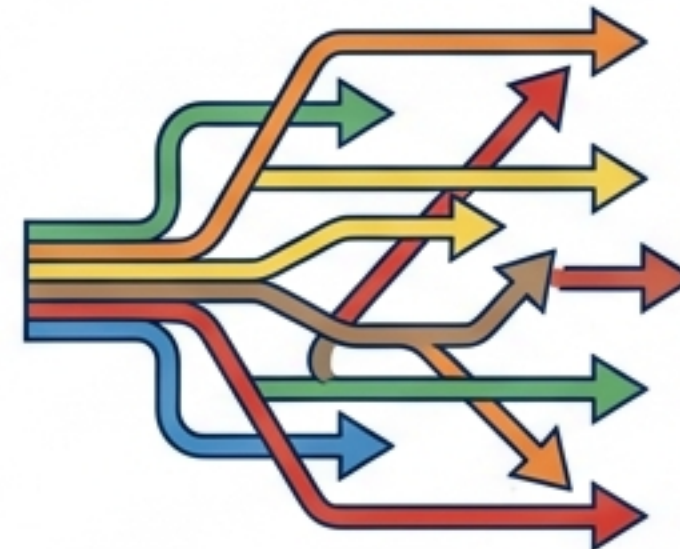
Früher (Diabetische Nephropathie)

Utilizeles KDIGO risk gradient



Erwartung eines linearen Durchlaufens von Albuminurie-Stadien bis zum Nierenversagen. Suggestierte eine homogene klinisch-pathologische Entität.

Heute (Diabetische Nierenerkrankung - DKD)



Hohe Heterogenität renaler Pathologien. Über 50% der Menschen mit Typ-2-Diabetes entwickeln eine eGFR <60 ml/min/1,73m² ohne vorangehende Albuminurie.

Klinische Differenzierung: Typ 1 vs. Typ 2 Diabetes

	Typ-1-Diabetes (T1D)	Typ-2-Diabetes (T2D)
Krankheitsverlauf	Weniger variabel, stark vorhersehbar.	Ätiologisch hochgradig heterogen, Verlauf schwerer abzuschätzen.
Klinische Realität & Start	Screening-Beginn: 5 Jahre nach Diagnosestellung (jährlich).	Oft bestehen CKD oder Albuminurie bereits zum Zeitpunkt der T2D-Diagnosestellung. Screening-Beginn: Sofort bei Diagnosestellung (jährlich).
Primärer Hebel	Optimale/intensivierte Blutzuckereinstellung ($\text{HbA1c} < 7\%$) ist die wichtigste Maßnahme zur CKD-Prävention. 	Multifaktorielle Intervention (Glukose, Blutdruck, Lipide, Kardioresnale Protektion). 
Therapie-Effekt	36–76% Reduktion mikrovaskulärer Komplikationen bei früher optimaler Einstellung (selbst nach 30 Jahren).	

Diagnosekriterien & Die '2 aus 3' Regel

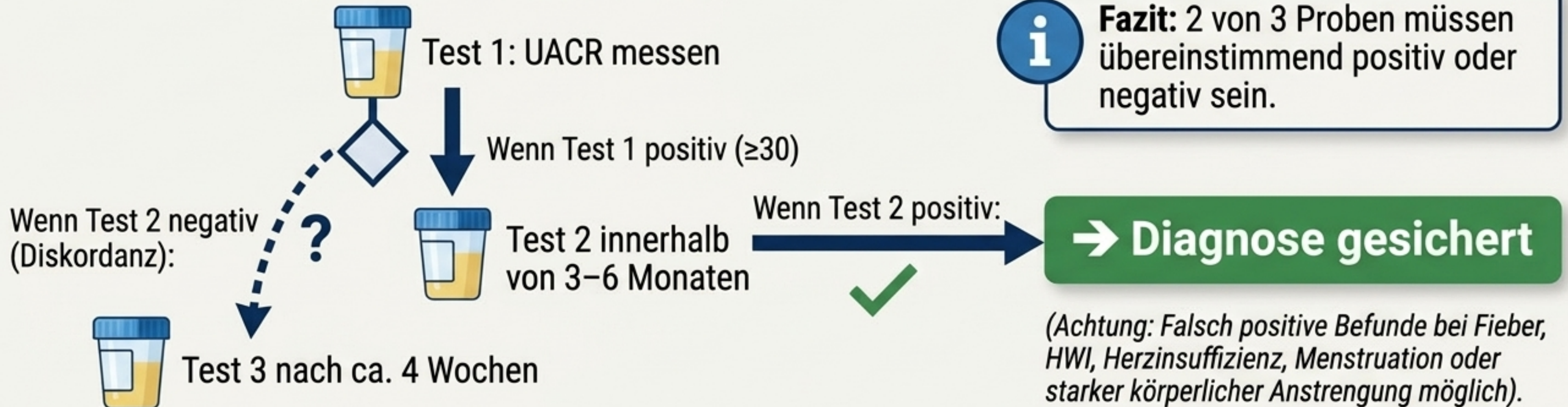
DKD wird diagnostiziert bei vorliegendem Diabetes und Fehlen einer anderen primären Ursache durch:

1. Persistierende Erhöhung der Harn-Albuminausscheidung (UACR ≥ 30 mg/g)

ODER

2. Reduzierte eGFR (< 60 ml/min/1,73m²)

UACR Screening-Algorithmus (Spontanharn)



Bestimmung der Nierenfunktion (eGFR)

Standard-Diagnostik



Bevorzugt: CKD-EPI (2009) Formel
(akkurater im Stadium G2–3 zur Risikostratifizierung)



Nicht empfohlen: Ausschließliche Serumkreatininbestimmung
(irreführend bei älteren Menschen)



Tipp für die Patientengespräche:
eGFR zur besseren Verständlichkeit als
"% Nierenfunktion" kommunizieren
(Normalwert ca. 100 ml/min/1,73m²).

Wann Cystatin C bestimmen? ($GFR_{cys-krea}$)



Cystatin C ist unabhängig von der Muskelmasse.
Einsetzen bei:

- Prinzipiellen Zweifeln oder Implausibilität der Kreatininmessung.
- Extremen Ernährungsformen (z.B. stark vegan, extreme Protein-Diät).
- Deutlichen Änderungen oder Extremen der Muskelmasse (z.B. Amputationen, Bodybuilding, Kachexie).

Risikostratifizierung (KDIGO Grid) & Aktions-Trigger

	A1 (<30)	A2 (30-299)	A3 (≥300)
G1 (>90)			!
G2 (60-89)			!
G3a (45-59)			!
G3b (30-44)		!	!
G4 (15-29)	!	!	!
G5 (<15)			!

Klinische Aktions-Trigger (Nephrologische Mitbeurteilung zwingend):

- Albuminurie im Stadium A3 (unabhängig vom GFR-Stadium)
- CKD G3b mit A2/A3
- CKD G4 (unabhängig von der Albuminurie)
- KFRE (Kidney Failure Risk Equation)
5-Jahres-Risiko > 3–5%

Differenzialdiagnosen: Wann ist es KEINE DKD?

Bei Erfüllung mindestens eines Kriteriums an andere Pathologien (hypertensiv, ischämisch, Vaskulitis, Glomerulonephritis) und rasche Biopsie-Indikation denken:



1. Kurze Diabetesdauer:

Unter 5 Jahren bei Typ-1-Diabetes.



2. Fehlende Retinopathie:

Keine (oder nur milde) diabetische Retinopathie (besonders bei T1D).



3. Pathologisches Harnsediment:

Mikro- oder Makrohämaturie (Akanthozyten, Erythrozytenzylinder).



4. Stabile Glukose:

Dauerhaft gute Blutzuckerkontrolle trotz Nierenverfall.



5. Sprunghafte Albuminurie:

Sehr rascher Klassenwechsel (A1 auf A2/A3 oder A2 auf A3 in kurzer Zeit).



6. Rapider GFR-Abfall:

eGFR-Verlust ≥ 5 ml/min/1,73m² pro Jahr.



7. Sonographie-Auffälligkeiten:

Ultraschallbefunde, die auf andere Nierenpathologien hinweisen.

Architektur der DKD-Therapie (Multifaktorielle Intervention)

Dach: Kardiovaskuläre & Renale Protektion

Säule 1: Blutzucker & Organprotektion

SGLT2-Inhibitoren,
GLP-1 RA (Semaglutid/
Tirzepatid), Metformin
(eGFR adaptiert)

Säule 2: Blutdruck & Organprotektion

RAAS-Blockade (bei
Hypertonie), Finerenon
(nsMRA) bei
Albuminurie & normalen
Kaliumwerten

Säule 3: Lipidmanagement

Statintherapie (Basis),
Ezetimib, PCSK9-Hemmer,
Bempedoinsäure,
Inclisiran

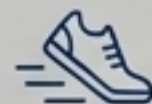
Säule 4: Thrombozyten- hemmung

Bei Vorliegen einer ASCVD
(atherosklerotische,
kardiovaskuläre
Erkrankung)

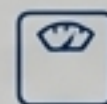
Fundament: Lebensstil & Ernährung



Ernährung



Bewegung



Gewichtsmanagement



Rauchstopp

Das Fundament: Lebensstil und Ernährung



Protein-Zielkorridor

0,8 g/kg bis max. 1,3 g/kg

Körpergewicht pro Tag. Eine noch niedrigere Eiweißzufuhr zeigt keinen weiteren Nutzen. Industriell verarbeitete Lebensmittel meiden.



Salzrestriktion

Max. 5g Kochsalz / Tag

Hinweis: Die Studienlage zur extremen Kochsalzrestriktion bei Diabetes-Populationen liefert teils heterogene Evidenz, die Reduktion bleibt jedoch Standardempfehlung.



Gewichtsmanagement

Strikte Gewichtsreduktion empfohlen.

Bariatrische Chirurgie: Erwiesenermaßen vorteilhaft bei Adipositas ab Grad II (BMI >35 kg/m²) – kann zur Diabetesremission und Reduktion diabetischer Komorbiditäten beitragen.



Rauchstopp & Bewegung

Absoluter Verzicht auf Rauchen.

Regelmäßige körperliche Aktivität (Ausdauer & Kraft).

Hämodynamik & Lipide: Präzise Zielsteuerung

Blutdruck-Management



Ziel (Standard)

Ziel (Albuminurie A2/A3)

- Sicherheitsgrenze: Diastolisch nicht < 60 mmHg senken (erhöhte Inzidenz für terminale Niereninsuffizienz).
- First-Line: ACE-Hemmer oder AT1-Rezeptorblocker.



[WARNUNG] KI: Keine RAAS-Doppelblockade!
(Gefahr von Hyperkaliämie / akutem Nierenversagen).

Lipid-Management



Ziel LDL-C (mg/dl) bei CKD G3-G5/Albuminurie

- Alternativ-Ziele: Non-HDL-C < 85 mg/dl oder ApoB < 65 mg/dl.
- Therapie: Statine in frühen Stadien beginnen. Bei Dialysepflichtigkeit: Statintherapie nicht neu einleiten (kein Benefit auf 3-Punkt-MACE in Studien), bestehende bei ASCVD aber fortführen.

Klassische Antidiabetika & eGFR-Grenzen

Das Metformin-Dosierungs-Barometer



Besonderheiten anderer Substanzklassen:

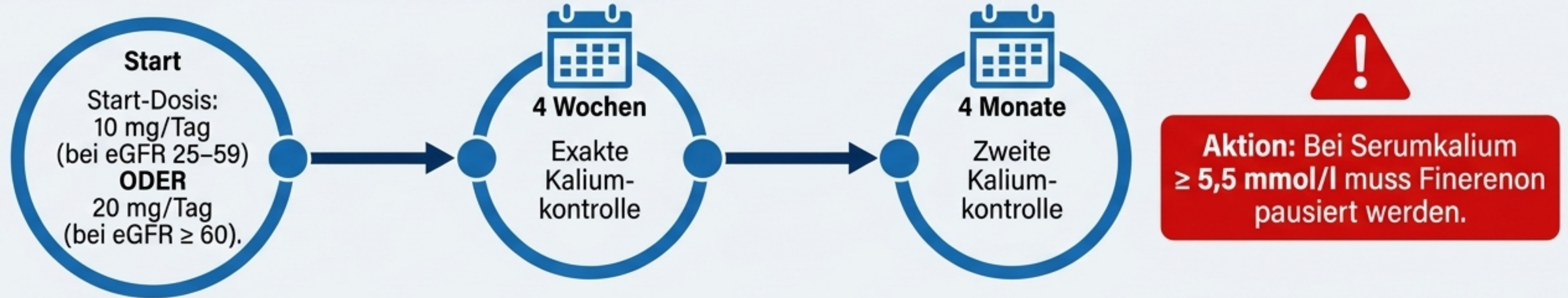
- **DPP-4-Hemmer:** Linagliptin kann in allen Stadien ohne Dosisanpassung gegeben werden (primär hepatobiliäre Ausscheidung). Bei anderen Dosisanpassung ab G3 erforderlich.
- **Sulfonylharnstoffe (SH):** Nicht optimal bei CKD (stark erhöhtes Hypoglykämierisiko). Glibenclamid vermeiden.
- **Insulin:** Dosisreduktion bei fortgeschrittener CKD oft notwendig (teilweise renaler Abbau, hohes Hypoglykämierisiko).

Die Game-Changer der Kardiorenenalen Protektion

	SGLT-2-Inhibitoren (z.B. Empagliflozin, Dapagliflozin)	GLP-1-Rezeptoragonisten (z.B. Semaglutid, Tirzepatid)	nsMRA (Finerenon)
Renaler Effekt	Reduktion von eGFR-Abfall und terminaler Niereninsuffizienz.	Reduziert renalen Tod und massiven eGFR-Abfall (bestätigt durch FLOW-Studie).	Blockiert Mineralokortikoid-rezeptor selektiv selektiv (hemmt Entzündung/Fibrose), senkt UACR additiv.
Anwendung & klinische Regeln	Beginn bei eGFR > 20 ml/min/1,73m ² . Klinische Regel: Therapie bis zur Dialysepflichtigkeit beibehalten, auch wenn blutzuckersenkende Wirkung abnimmt (Organprotektion bleibt erhalten).	Dulaglutid, Liraglutid, Semaglutid anwendbar bis eGFR 15 ml/min/1,73m ² ohne Dosisanpassung. Tirzepatid ohne Dosisreduktion auch bei terminaler Niereninsuffizienz zugelassen.	Voraussetzung: Einsatz bei persistierender Albuminurie (A2–3) trotz RAASi & SGLT2i, sowie normalen Kaliumwerten.

Präzisionssteuerung: Finerenon & SGLT2i-Sonderfälle

Finerenon (nsMRA) – Start & Kalium-Monitoring



SGLT-2-Inhibitoren bei Typ-1-Diabetes (Off-Label)

Einsatz nur in ausgewählten Fällen (z.B. CKD-Progression unter RAASi) nach strenger Risiko-Nutzen-Abwägung aufgrund erhöhten Ketoazidose (DKA) Risikos.

Risikominderungs-Checkliste:

- ☒ Ausführliche DKA-Schulung für Patient:in.
- ☒ Regelmäßiges Ketonkörpermonitoring (Blut).
- ☒ Niedrigere Dosierung des SGLT-2-Inhibitors wählen.
- ☒ Vorsicht bei starker Insulin-Dosisreduktion.
- ☒ Strikte Einhaltung der "Sick days rule" (Pausieren bei akuter Erkrankung).

Das Klinische Dashboard: Zielwerte & Monitoring

Therapie-Zielwerte



Blutdruck: < 140/90 mmHg (oder < 130/80 mmHg bei Albuminurie A2/A3).



Blutzucker: HbA1c-Korridor 6,5–7,5% (individualisiert; 7,0–8,0% bei Dialyse).

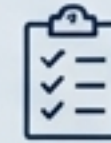


Lipide: LDL-C < 55 mg/dl (ab G3 oder Albuminurie).



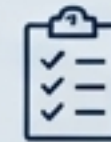
Hämoglobin: 9–11 g/dl (in den Stadien G4–G5).

Monitoring-Frequenz (2- bis 4-mal jährlich)



Basis-Check

- HbA1c, Lipide, UACR, Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff, Kalium), eGFR, Blutdruckprotokoll



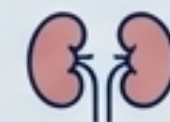
Erweiterter Check (bei eGFR < 60)

- Blutbild, Eisenstatus (Ferritin, Transferrinsättigung), Phosphat, Kalzium, Albumin, Parathormon, 25-OH-Vitamin D



Interdisziplinäre Betreuung

- Diabetologisch-nephrologische Mitbeurteilung ab Stadium G3 zwingend erwägen.



Transplantation

- Ab G4 (eGFR < 20) Evaluation für präemptive Nieren- (oder kombinierte Pankreas-) Transplantation prüfen.