

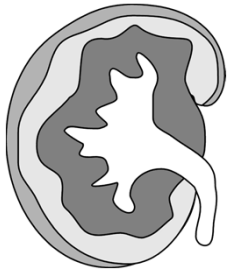
**Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

# **Diabetische Nephropathie – Was muss ich bei der Betreuung beachten**

**27.09.2014**

**7. Jahressymposium Diabetes-Workshops  
Diabetes-Zentrum Rheine**

Dr. Lutz Fricke

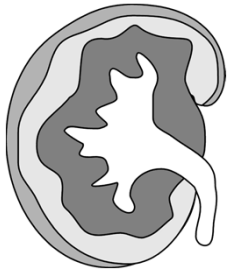


**Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

# **Die diabetische Nephropathie ist weltweit die führende Ursache des terminalen Nierenversagens.**

Bei 40-63 % der in 2009 und 2010 dialysepflichtig gewordenen Patienten lag ein Diabetes mellitus ursächlich zu Grunde

Collins et al. Am J Kidney Dis 2012; (Supp1): e1



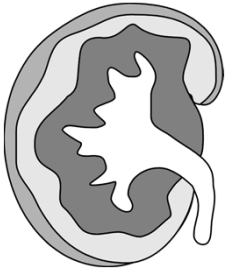
## **Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

Typ-2-Diabetes ist eng mit anderen Erkrankungen verknüpft, die zum terminalen Nierenversagen führen, insbesondere mit Hypertonie

### **Benchmarking EuClID Quartale 4/2009 – 3/2012**

Prävalente Diabetespatienten	43,3 -45,4%
Grundkrankheit diabetische Nephropathie	25,6%

D. Gäckler et al., DMW 2013; 138:949-955



**Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

## **Aktuelle Leitlinien**

Bundesärztekammer, KBV, AWMF und Fachgesellschaften

**Nationale Versorgungsleitlinie:**

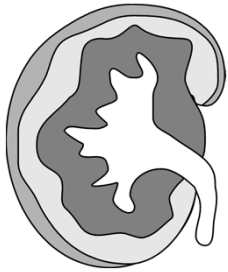
**Nierenerkrankungen bei Diabetes im Erwachsenenalter**

1.Auflage Version 5 September 2010, zuletzt geändert: Mai 2013

**Praxisempfehlungen der DDG**

**Nephropathie bei Diabetes**

C.Hasslacher et al, Diabetologie und Stoffwechsel 2013; 8:S119-S122



## **Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

### **Sreening und Diagnose**

#### **Bestimmung der Albuminausscheidung im Urin**

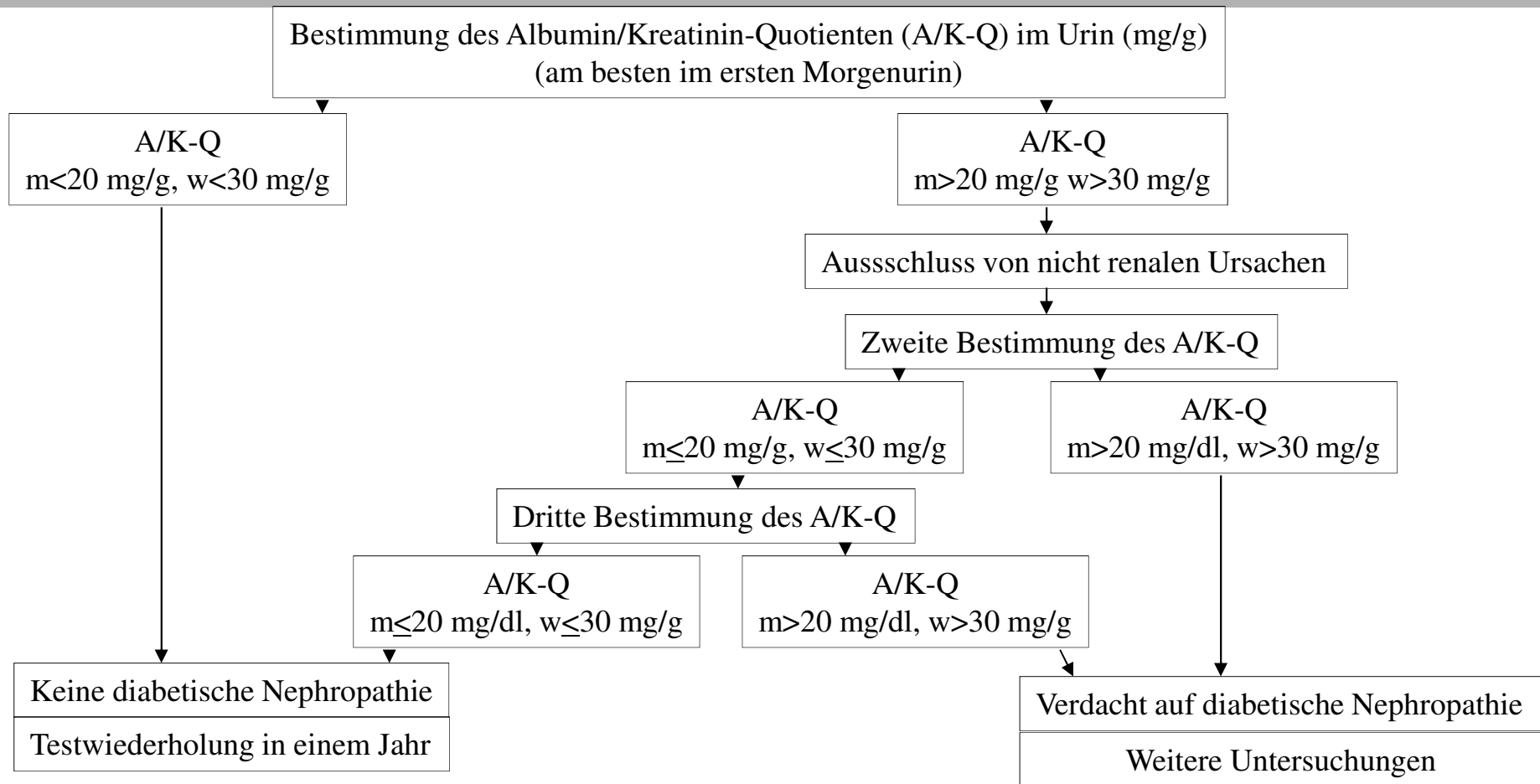
- bei Typ-1-Diabetes 5 Jahre nach Diagnosestellung
- bei Typ-2-Diabetes bei klinischer Diagnosestellung

**Berechnung der eGFR** (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate)

# Screening und Diagnose



Hasslacher C et al. Nephropathie bei Diabetes... Diabetologie 2013; 8:SS119-S122



# Glomeruläre Filtrationsrate (eGFR)



Die Schätzformel für die glomeruläre Filtrationsrate (ml/min/1,73 qm KOF) nach Modification of Diet in Renal Disease (**MDRD-Formel**)

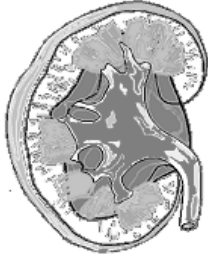
$GFR(\text{ml/min/1,73qm}) = 186 \times (\text{Kreatinin i.S.})^{-1,154} \times (\text{Alter})^{-0,203} \times (0,742 \text{ bei Frauen}) \times (1,21 \text{ bei Pat. mit schwarzer Hautfarbe})$

(Levey et al. Ann Intern Med 1999; 130: 461-470)

validiert für  $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73qm KOF}$   
bei  $GFR > 60 \text{ ml/min/1,73qm}$  CKD-EPI Formel

# Kidney Disease - Improving Global Outcomes

## Einteilung der Niereninsuffizienz



Composite ranking for relative risks by GFR and albuminuria (KDIGO 2009)

Composite ranking for relative risks by GFR and albuminuria (KDIGO 2009)				Albuminuria stages, description and range (mg/g)				
				A1		A2	A3	
				Optimal and high-normal		High	Very high and nephrotic	
				<10	10–29	30–299	300–1999	≥2000
GFR stages, description and range (ml/min per 1.73 m <sup>2</sup> )	G1	High and optimal	>105					
			90–104					
	G2	Mild	75–89					
			60–74					
	G3a	Mild-moderate	45–59					
	G3b	Moderate-severe	30–44					
	G4	Severe	15–29					
G5	Kidney failure	<15						



# Warum diese Klassifizierung ?

Abgebildet wird dadurch das Mortalitätsrisiko, die kardiovaskuläre Mortalität, das Risiko für ein terminales Nierenversagen, für ein akutes Nierenversagen und für eine fortschreitende chronische Niereninsuffizienz

Summary of relative risks from categorical meta-analysis (dipstick included) (-, ±, +, ≥++)

All-cause mortality

	ACR <10	ACR 10-29	ACR 30-299	ACR ≥300
eGFR >105	1.1	1.5	2.2	5.0
eGFR 90-105	Ref	1.4	1.5	3.1
eGFR 75-90	1.0	1.3	1.7	2.3
eGFR 60-75	1.0	1.4	1.8	2.7
eGFR 45-60	1.3	1.7	2.2	3.6
eGFR 30-45	1.9	2.3	3.3	4.9
eGFR 15-30	5.3	3.6	4.7	6.6

Cardiovascular mortality

	ACR <10	ACR 10-29	ACR 30-299	ACR ≥300
eGFR >105	0.9	1.3	2.3	2.1
eGFR 90-105	Ref	1.5	1.7	3.7
eGFR 75-90	1.0	1.3	1.6	3.7
eGFR 60-75	1.1	1.4	2.0	4.1
eGFR 45-60	1.5	2.2	2.8	4.3
eGFR 30-45	2.2	2.7	3.4	5.2
eGFR 15-30	14	7.9	4.8	8.1

Kidney failure (ESRD)

	ACR <10	ACR 10-29	ACR 30-299	ACR ≥300
eGFR >105	Ref	Ref	7.8	18
eGFR 90-105	Ref	Ref	11	20
eGFR 75-90	Ref	Ref	3.8	48
eGFR 60-75	Ref	Ref	7.4	67
eGFR 45-60	5.2	22	40	147
eGFR 30-45	56	74	294	763
eGFR 15-30	433	1044	1056	2286

Acute kidney injury (AKI)

	ACR <10	ACR 10-29	ACR 30-299	ACR ≥300
eGFR >105	Ref	Ref	2.7	8.4
eGFR 90-105	Ref	Ref	2.4	5.8
eGFR 75-90	Ref	Ref	2.5	4.1
eGFR 60-75	Ref	Ref	3.3	6.4
eGFR 45-60	2.2	4.9	6.4	5.9
eGFR 30-45	7.3	10	12	20
eGFR 15-30	17	17	21	29

Progressive CKD

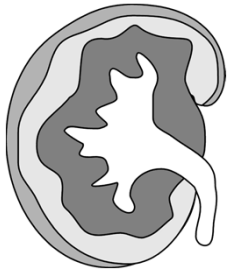
	ACR <10	ACR 10-29	ACR 30-299	ACR ≥300
eGFR >105	Ref	Ref	0.4	3.0
eGFR 90-105	Ref	Ref	0.9	3.3
eGFR 75-90	Ref	Ref	1.9	5.0
eGFR 60-75	Ref	Ref	3.2	8.1
eGFR 45-60	3.1	4.0	9.4	57
eGFR 30-45	3.0	19	15	22
eGFR 15-30	4.0	12	21	7.7

# Typ-2-Diabetes: Nierenbeteiligung erhöht Mortalitätsrisiko

„... die mit Nierenbeteiligung führen im Wesentlichen zur erhöhten Mortalität von Typ-2-Diabetikern“.

	Allgemeinbevölkerung	Typ 2 Diabetes ohne Nierenbeteiligung	Typ 2 Diabetes mit Mikroalbuminurie	Typ 2 Diabetes mit reduzierter Nierenleistung	Typ 2 Diabetes mit Mikroalbuminurie und reduzierter Nierenleistung
10 Jahres Mortalität	7,7%	11,8%	25,5%	31,6%	54,7%
Differenz zur Allgemeinbevölkerung		4,1%	17,8%	23,9%	47%

15.046 über 20 jährige Teilnehmer an NHANES III  
 Afkarian, M. et al.: Kidney Disease and Increased Mortality Risk in Type 2 Diabetes  
 J Am Soc Nephrol 24: 302-308, 2013



## Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum

### **Differentialdiagnose**

z.B. Hypertensive Nephropathie  
Chronische Glomerulonephritis

### **Hinweise auf eine andere Nierenerkrankung:**

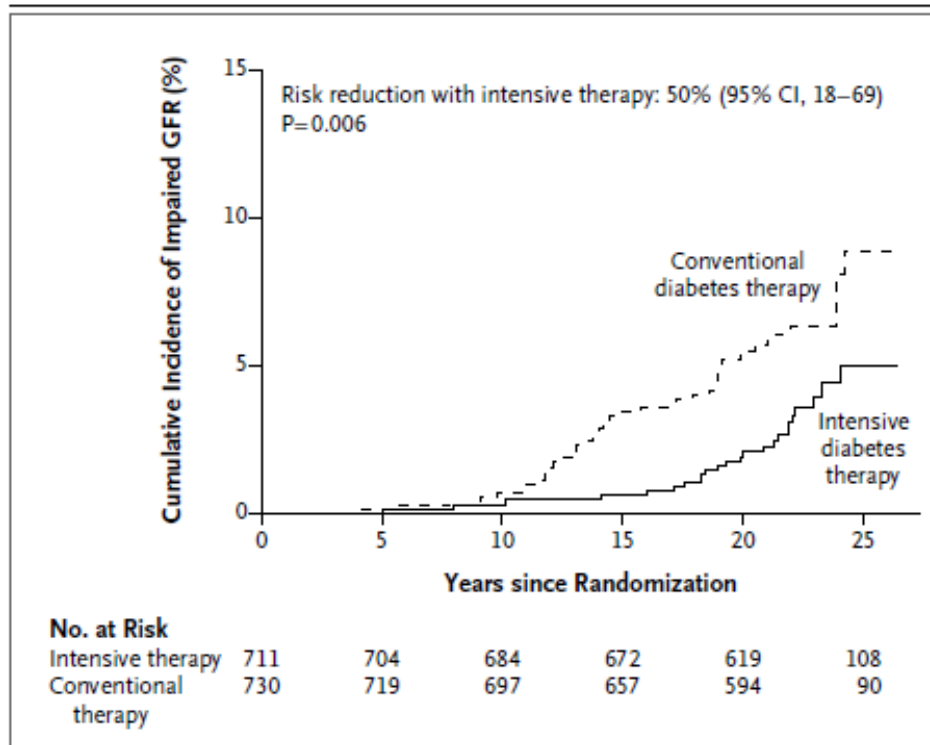
- fehlende diabetische Retinopathie
- Missverhältnis zwischen Diabetesdauer und – einstellung und Ausmaß der Nierenschädigung
- große Proteinurie
- Überweisung zum Nephrologen

# Weitere Diagnostik



- Augenhintergrund
- EKG (mit Belastung)
- Langzeitblutdruckmessung
- Lipide
- Fußstatus
- bei Niereninsuffizienz:
  - sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus
  - Anämie (bei diabetischer Nephropathie früher als bei anderen Nierenerkrankungen)

# Diabetestherapie – Prävention Typ 1



**Figure 1. Cumulative Incidence of an Impaired Glomerular Filtration Rate, According to Treatment Group.**

An impaired glomerular filtration rate (GFR) was defined as a sustained estimated GFR of less than 60 ml per minute per 1.73 m<sup>2</sup> of body-surface area. The cumulative incidence of an impaired GFR is shown according to the group to which the participants had been randomly assigned in the Diabetes Control and Complications Trial, with death accounted for as a competing risk. The hazard ratio and P value were calculated with the use of a Cox proportional-hazards model with a robust estimate of confidence limits according to the method of Lin and Wei<sup>16</sup> and the robust Wald test.

## Intensive Diabetes Therapy and Glomerular Filtration Rate in Type 1 Diabetes

The DCCT/EDIC Research Group\*

### 6,5 Jahre Therapie und Nachbeobachtung

#### CONCLUSIONS

The long-term risk of an impaired GFR was significantly lower among persons treated early in the course of type 1 diabetes with intensive diabetes therapy than among those treated with conventional diabetes therapy. (Funded by the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases and others; DCCT/EDIC ClinicalTrials.gov numbers, NCT00360815 and NCT00360893.)

...treated early  
in the course of type 1 diabetes

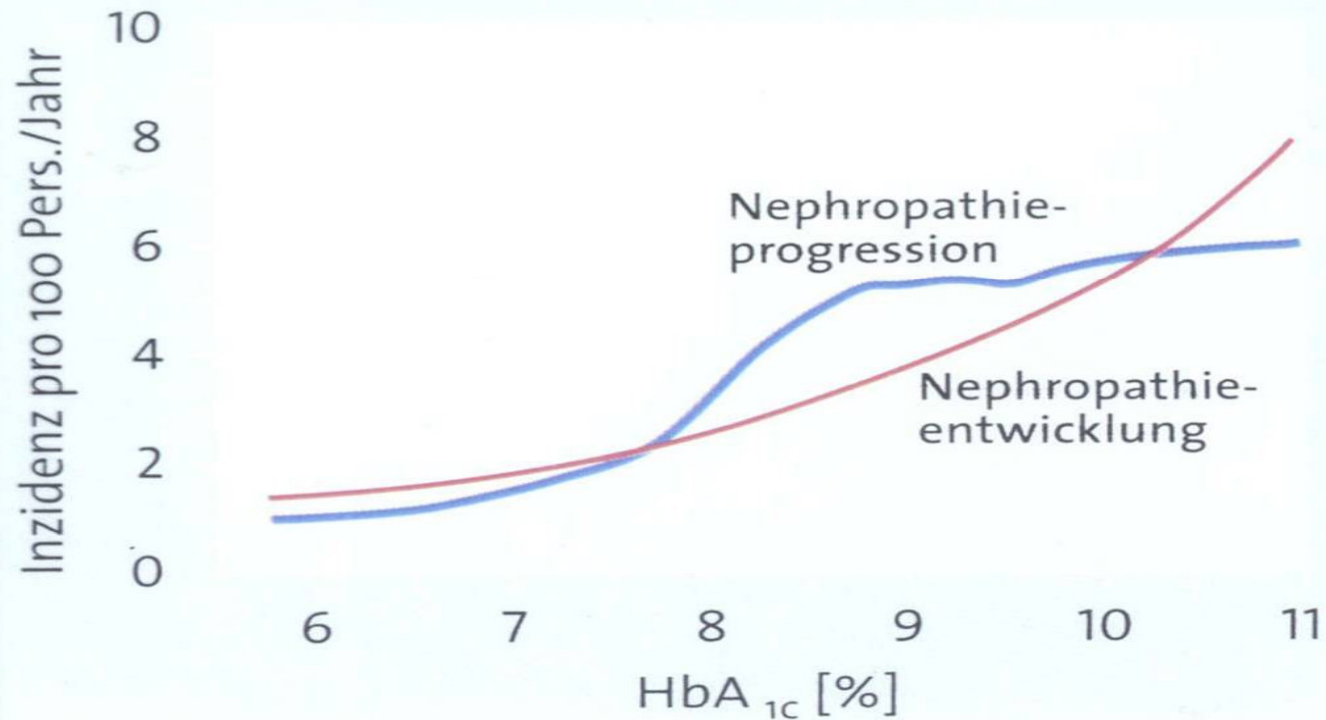
This article (10.1056/NEJMoa1111732) was published on November 12, 2011, at NEJM.org.

N Engl J Med 2011.

Copyright © 2011 Massachusetts Medical Society.

Abb. 4

### Nephropathie-Entwicklung und -Progression in Abhängigkeit der Stoffwechselkontrolle



DCCT:

Risiko der Nephropathieentwicklung (rot)

und der Progression einer vorliegenden Nephropathie (blau)

# Diabetestherapie – Prävention Typ 2

## Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes The ADVANCE Collaborative Group

Eine intensivierete blutzuckersenkende Therapie (Glicazid und ggfs. anderen Medikamenten), die den HbA1c auf 6,5 % absenkt, führte zu einer relativen Risikoreduktion von 10 % bezüglich des kombinierten Endpunktes von größeren makrovasculären und mikrovasculären Ereignissen, primär wegen einer **relativen Risikoreduktion von 21 %** bezüglich der **Entstehung einer Nephropathie**.

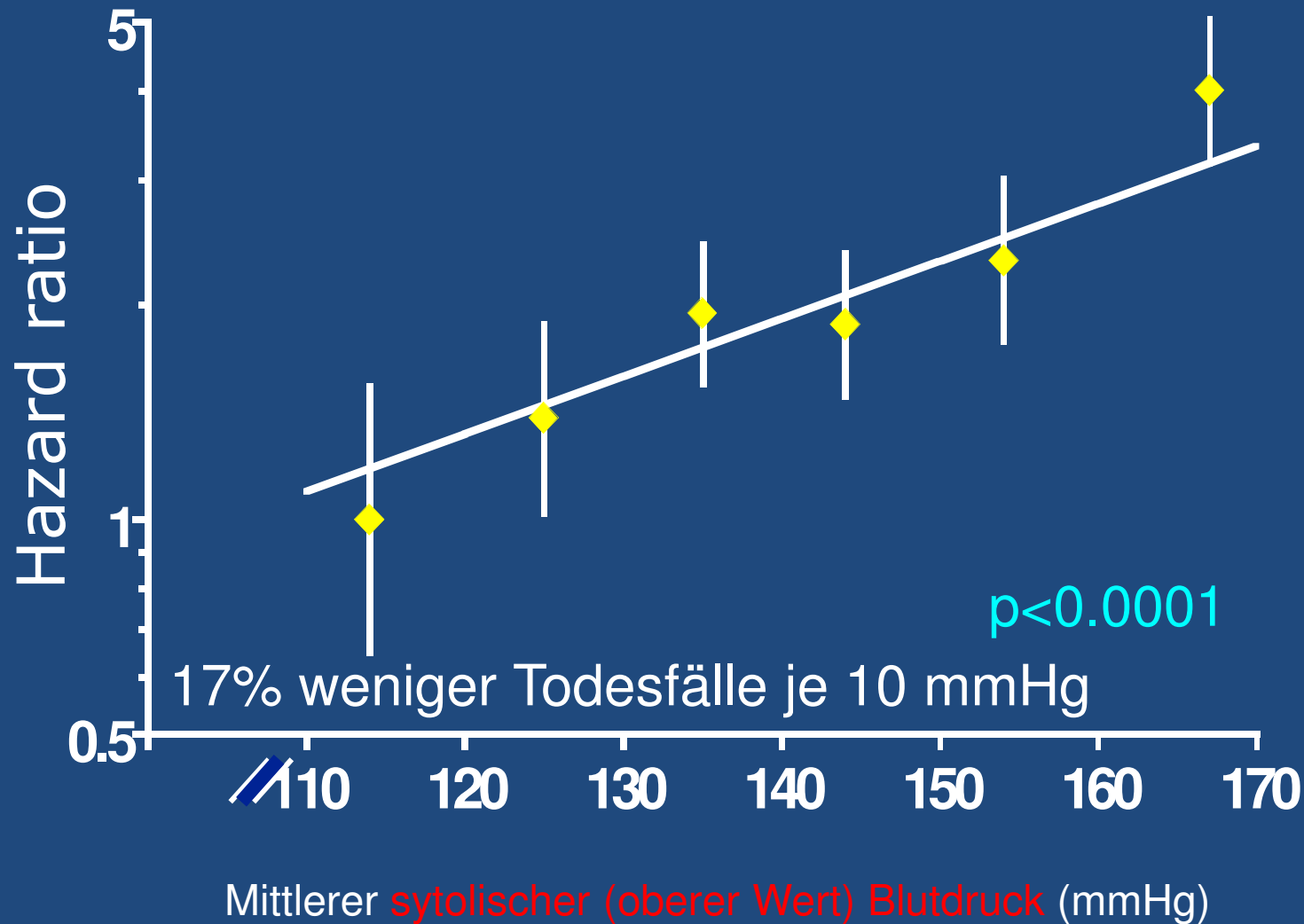
N Engl J Med  
Volume 358(24):2560-2572  
June 12, 2008

# Diabeteseseinstellung

- Primärprävention: HbA1c 6,5-7,5%
  - bei Makroangiopathie oder Hypoglykämiewahrnehmungsstörung (HWS) 7,0-7,5%
- Sekundärprävention: HbA1c < 7,0%
  - wenn relevante Makroangiopathie oder HWS ausgeschlossen ist
- ab GFR < 60 ml/min unterschätzt der HbA1c-Wert die Güte der Stoffwechseleinstellung
  - besonders bei EPO- oder Eisengabe



# UKPDS: Beziehung zwischen Blutdruck und Diabetes-bezogenen Todesfällen

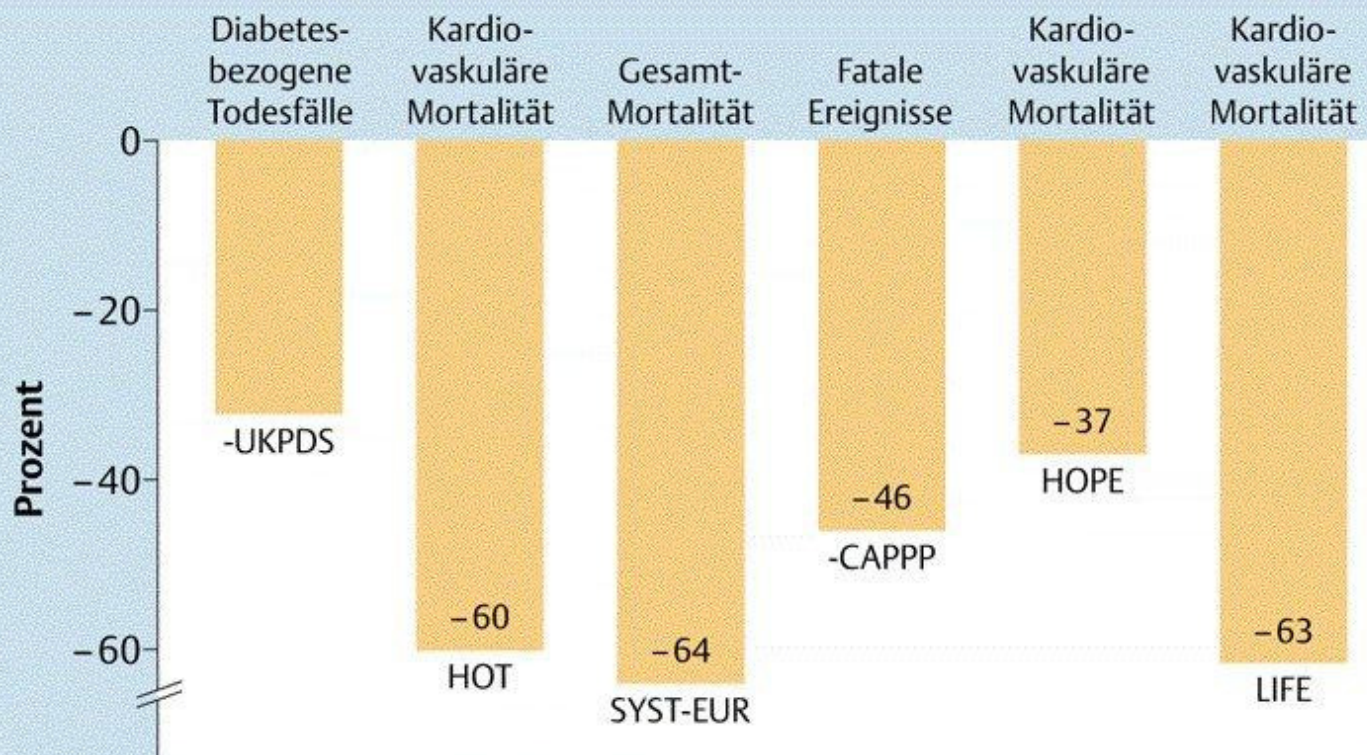


Adler AI, et al. *BMJ*. 2000;321:412-419.  
Reprinted by permission, BMJ Publishing Group.

[www.hypertensiononline.org](http://www.hypertensiononline.org)

# Hypertoniebehandlung

## Erfolge der Blutdruckbehandlung bei (Typ 2) Diabetikern



RR-Senkung (mm Hg)

Interventionsarm

-16/-12

-30/-24

-22,1/-6,9

-13/-10

-2/-3

-31/-17

Kontrollgruppe

-6/-7

-26/-20

-13,5/-2,9

-13/-10

-1/-2

-29/-17

$\Delta$ (Differenz)

10/5

4/4

8,6/4,0

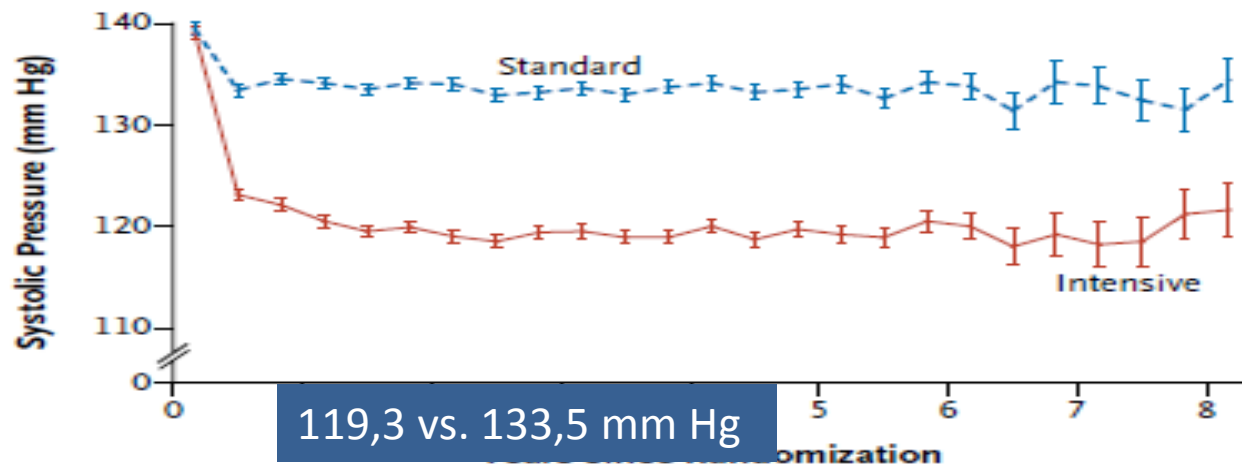
0/0

3/1

2/0

G. Schernthaner,  
Deutsch. Med.  
Wochenschrift  
2006,131,  
S 247 - S251

# Grenzen der Erfolge ACCORD-Studie und Blutdruck



## Mean No. of Medications Prescribed

Intensive	3.2	3.4	3.4	3.5	3.5	3.5	3.4	3.4
Standard	1.9	2.1	2.1	2.2	2.2	2.3	2.3	2.3

No. of Patients		1	2	3	4	5	6	7	8
Intensive		2174	2071	1973	1792	1150	445	156	156
Standard		2208	2136	2077	1860	1241	504	203	201

4733

Typ 2 Diabetiker  
in der ACCORD-  
Studie

NEJM 14.3.2010

62 Jahre alt, 10  
Jahre Diabetes,

5 Jahre  
beobachtet

**Figure 1. Mean Systolic Blood-Pressure Levels at Each Study Visit.**

I bars indicate 95% confidence intervals.

# ACCORD-Studie und Blutdruck

10.1056 NEJM oa 1001286 March 14, 2010

	<b>Intensive Therapy RR 119,3/66,4 mm Hg</b>	<b>Standard Therapy RR 133,5/70,5 mm Hg</b>
Hyperkalemia	9 ( 0,4%)	1 ( 0,04%)
Renal failure	5 ( 0,2%)	1 ( 0,04%)
ESRD or need for dialysis	59 ( 2,5%)	58 ( 2,4%)
Serumcreatinine >1,5 (men)	304 (12,9%)	199 ( 8,4%)
Serumcreatinine >1,3 (women)	257 (10,9%)	168 ( 7,1%)
Estimated GFR<30	99 ( 4,2%)	52 ( 2,2%)
Serumcreatinine mg/dl	1,1 +/-0,4	1,0 +/- 0,5
Ratio urinary albumin to creatinine	12,6 mg/g	14,9 mg/g
Microalbuminuria	656 (30,2%)	712 (32,2%)
Macroalbuminuria	143 ( 6,6%)	192 ( 8,7%)



# 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension

## Treatment strategies in patients with diabetes

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
While initiation of antihypertensive drug treatment in diabetic patients whose SBP is $\geq 160$ mmHg is mandatory, it is strongly recommended to start drug treatment also when SBP is $\geq 140$ mmHg.	I	A	275, 276 290–293
A SBP goal $< 140$ mmHg is recommended in patients with diabetes.	I	A	270, 275, 276, 295
The DBP target in patients with diabetes is recommended to be $< 85$ mmHg.	I	A	290, 293
All classes of antihypertensive agents are recommended and can be used in patients with diabetes; RAS blockers may be preferred, especially in the presence of proteinuria or microalbuminuria.	I	A	394, 513
It is recommended that individual drug choice takes comorbidities into account.	I	C	-
Simultaneous administration of two blockers of the RAS is not recommended and should be avoided in patients with diabetes.	III	B	433

## Pat. mit Diabetes mellitus

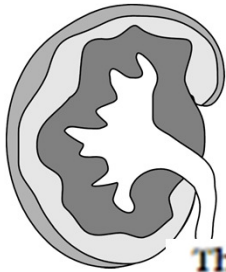
Beginn Antihypertensiva bei RR  $> 140$  mmHg

**Zielblutdruck**  
 **$< 140/85$  mmHg**

RAS-Blockade bevorzugt, besonders bei Proteinurie oder Mikroalbuminurie

Kombination von 2 RAS-Blockern vermeiden





# 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension

## Therapeutic strategies in hypertensive patients with nephropathy

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>a</sup>	Ref. <sup>c</sup>
Lowering SBP to <140 mmHg should be considered.	IIa	B	303, 313
When overt proteinuria is present, SBP values <130 mmHg may be considered, provided that changes in eGFR are monitored.	IIb	B	307, 308, 313
RAS blockers are more effective in reducing albuminuria than other antihypertensive agents, and are indicated in hypertensive patients in the presence of microalbuminuria or overt proteinuria.	I	A	513, 537
Reaching BP goals usually requires combination therapy, and it is recommended to combine RAS blockers with other antihypertensive agents.	I	A	446
Combination of two RAS blockers, though potentially more effective in reducing proteinuria, is not recommended.	III	A	331, 433, 453
Aldosterone antagonists cannot be recommended in CKD, especially in combination with a RAS blocker, because of the risk of excessive reduction in renal function and of hyperkalaemia.	III	C	-

Pat. mit Nierenerkrankung

Bei Proteinurie RR < 130 mmHg

RAS-Blockade bei Albuminurie

Kombinationstherapie meistens erforderlich (RAS-Blocker plus anderes Antihypertensivum)

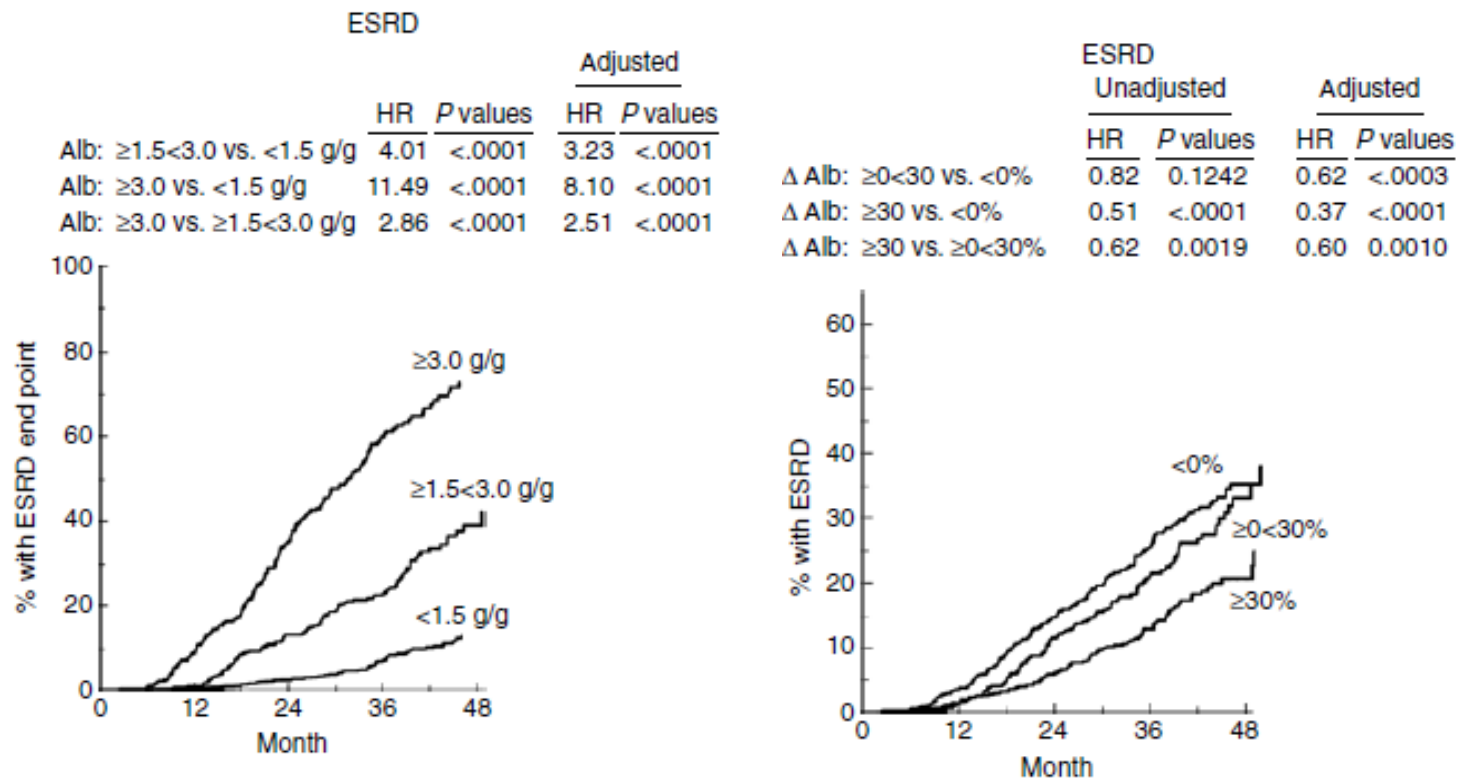
# Blutdruckeinstellung



- Normotensive Typ-1- und Typ-2-Diabetiker mit persistierend erhöhter Albuminausscheidung:
  - ACE-Hemmer bzw. AT1-Blocker bei Unverträglichkeit
- Hypertensive Patienten mit Nephropathie
  - Blutdruck < 140/ 80 mmHg
  - Zielblutdruck ist individuell zu wählen:
    - je höher die Proteinurie, umso niedriger der Zielblutdruck
    - Begleiterkrankungen

# Proteinurie (Albuminurie) ist mit Nierenfunktionsverlust assoziiert

## Eine Reduktion der Albuminurie unter Therapie reduziert den Nierenfunktionsverlust



Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: Lessons from RENAAL

*Kidney International, Vol. 65 (2004), pp. 2309–2320*

DICK DE ZEEUW, GIUSEPPE REMUZZI, HANS-HENRIK PARVING, WILLIAM F. KEANE,  
 ZHONGXIN ZHANG, SHAHNAZ SHAHINFAR, STEVE SNAPINN, MARK E. COOPER, WILLIAM E. MITCH,  
 and BARRY M. BRENNER



# Multimodale Therapie bei Typ-2-Diabetes

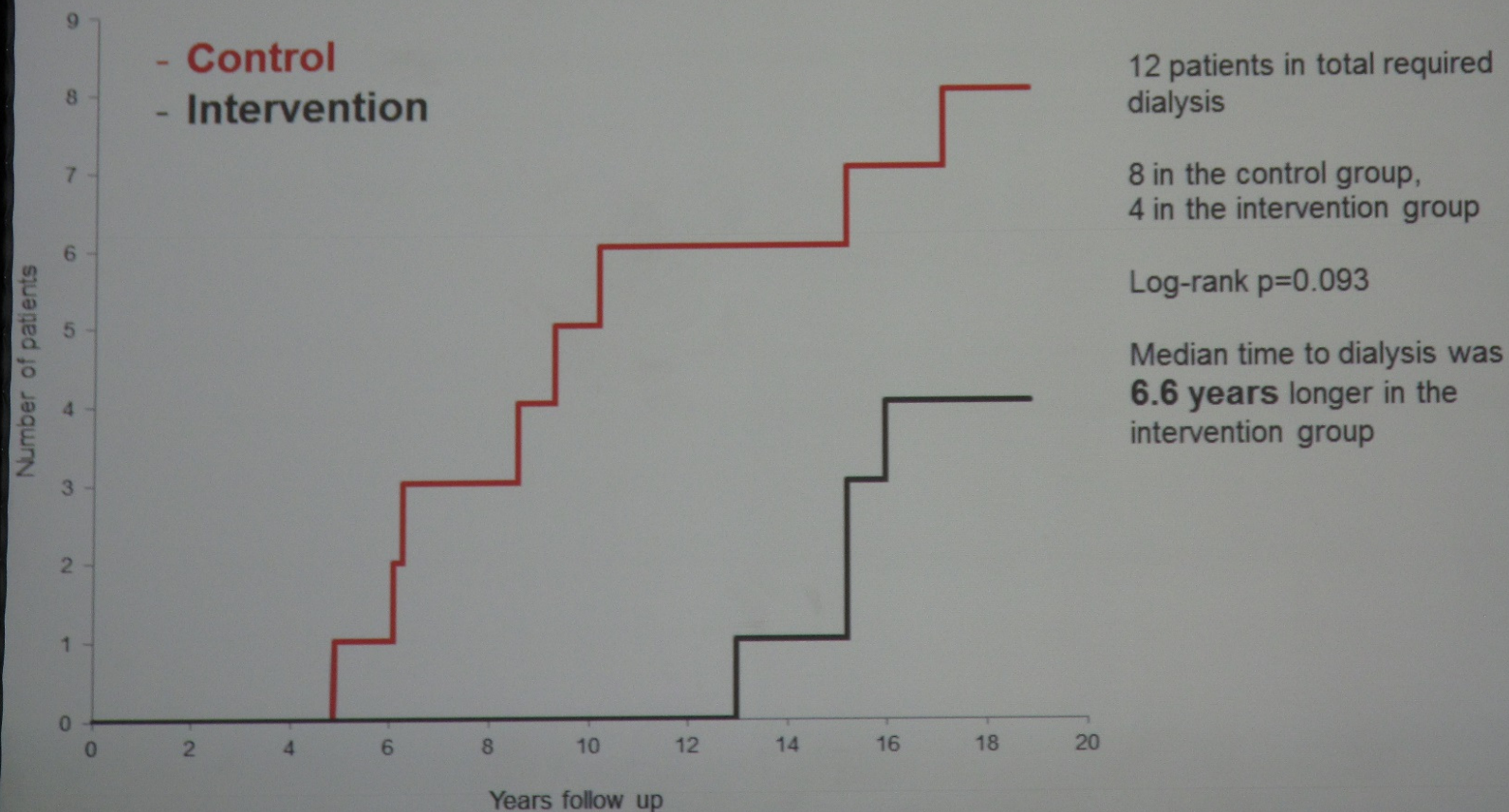
## Langzeitergebnisse Steno II- Studie

**Table 1. Treatment Goals for the Conventional-Therapy Group and the Intensive-Therapy Group.\***

Variable	Conventional Therapy		Intensive Therapy	
	1993–1999	2000–2001	1993–1999	2000–2001
Systolic blood pressure (mm Hg)	<160	<135	<140	<130
Diastolic blood pressure (mm Hg)	<95	<85	<85	<80
Glycosylated hemoglobin (%)	<7.5	<6.5	<6.5	<6.5
Fasting serum total cholesterol (mg/dl)	<250	<190	<190	<175
Fasting serum triglycerides (mg/dl)	<195	<180	<150	<150
Treatment with ACE inhibitor irrespective of blood pressure	No	Yes	Yes	Yes
Aspirin therapy				
For patients with known ischemia	Yes	Yes	Yes	Yes
For patients with peripheral vascular disease	No	No	Yes	Yes
For patients without coronary heart disease or peripheral vascular disease	No	No	No	Yes

80 Patienten Therapiegruppe  
 80 Patienten Kontrollgruppe  
 Jeweils mit Mikroalbuminurie  
 Durchschnittsalter 55,1 Jahre  
 7,8 Jahre Behandlung  
 danach Nachverfolgung  
 Gaede, P. et al.:  
 NEJM 348, January 30,  
 2003, No.5, 383-393

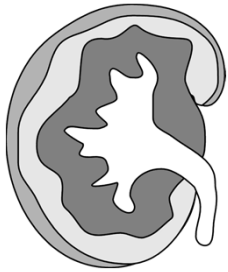
# RESULTS DIALYSIS



## Zusammenfassung Nachbeobachtung Steno II-Studie

19 Jahre nach Studienbeginn wurde eine 7,8 Jahre dauernde multifaktoriellen intensiven Therapie bei Typ-2-Diabetikern mit Mikroalbuminurie mit einer konventionellen Therapie verglichen:

- **Rückgang der kombinierten Endpunkte Gesamtmortalität und terminales Nierenversagen um 49%**
- Rückgang der kombinierten Endpunkte Gesamtmortalität, terminales Nierenversagen und Verdopplung des Kreatinins um 45%
- Rückgang des Risikos einer Progression zur diabetischen Nephropathie um 58%
- **Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie kann verringert und Beginn der Nierenerstaztherapie um mehr als 6 Jahren verschoben werden**



**Praxis für Nierenerkrankungen und Diabetes Bochum**

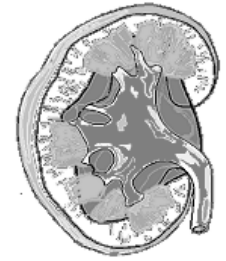
**Antidiabetische Therapie  
bei  
diabetischer Nephropathie  
und Niereninsuffizienz**

# Metformin und alpha-Glukosidase-Hemmer bei Niereninsuffizienz



Nephropathiestadium	2	3	4	5	
Metformin					kontraindiziert
Acarbose					nur bis GFR 25
Miglitol					nur bis GFR 25

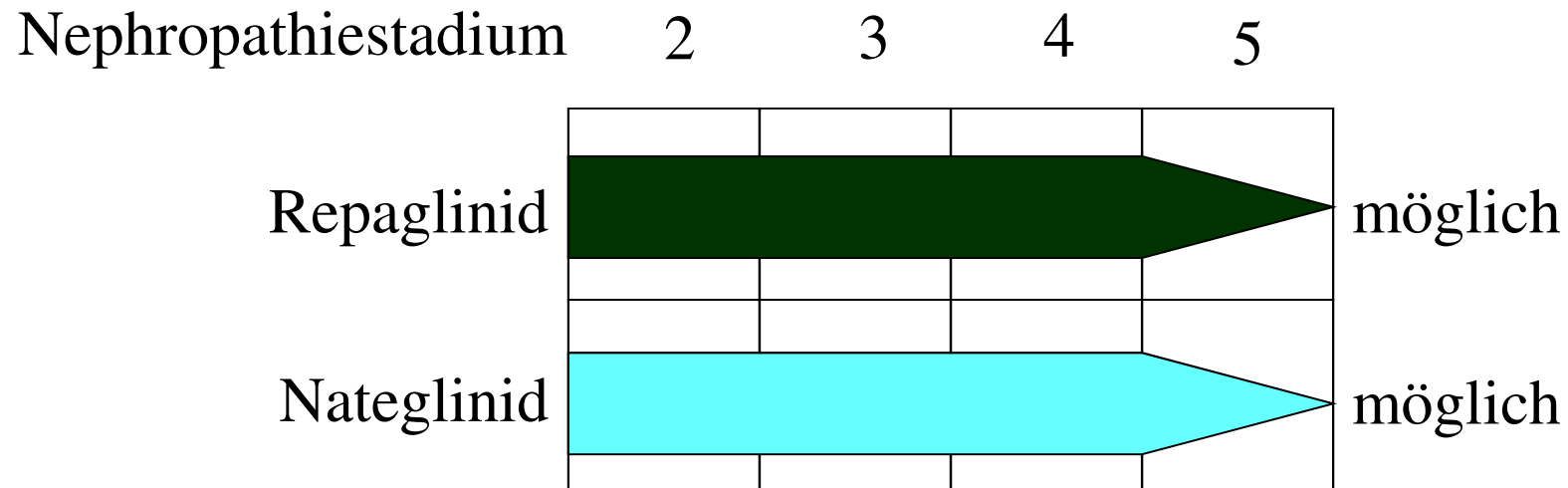
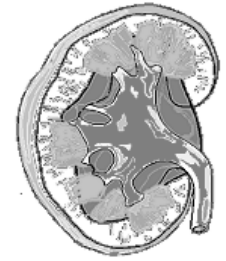
# Sulfonylharnstoffe bei Niereninsuffizienz



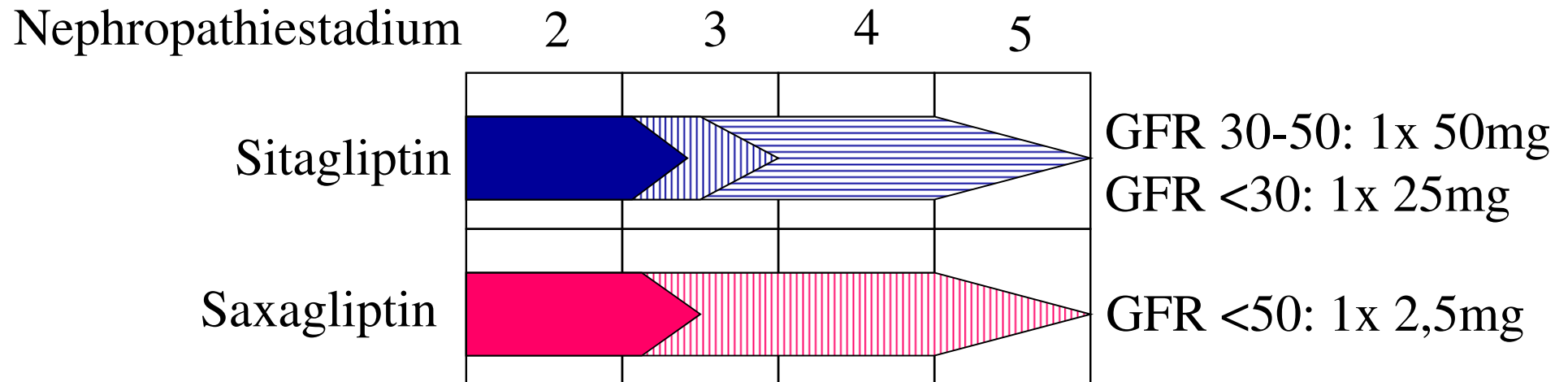
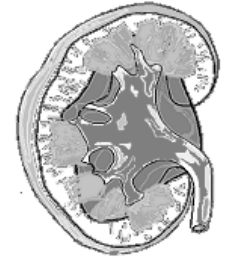
Nephropathiestadium	2	3	4	5	
Glibenclamid					abzuraten, kumuliert
Glimepirid					abzuraten, kumuliert
Gliquidon					möglich, kumuliert nicht, Zuzahlung



# Glinide bei Niereninsuffizienz



# DPP-IV-Hemmer bei Niereninsuffizienz



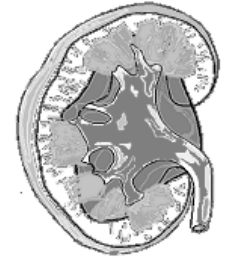


# GLP 1-Analoga bei Niereninsuffizienz



Nephropathiestadium	2	3	4	5	
Exenatide					GFR 30-50: 2x 5µg
Exenatide-LR					nur bis GFR 50
Liraglutide					nur bis GFR 60

# SLGT 2-Hemmer bei Niereninsuffizienz

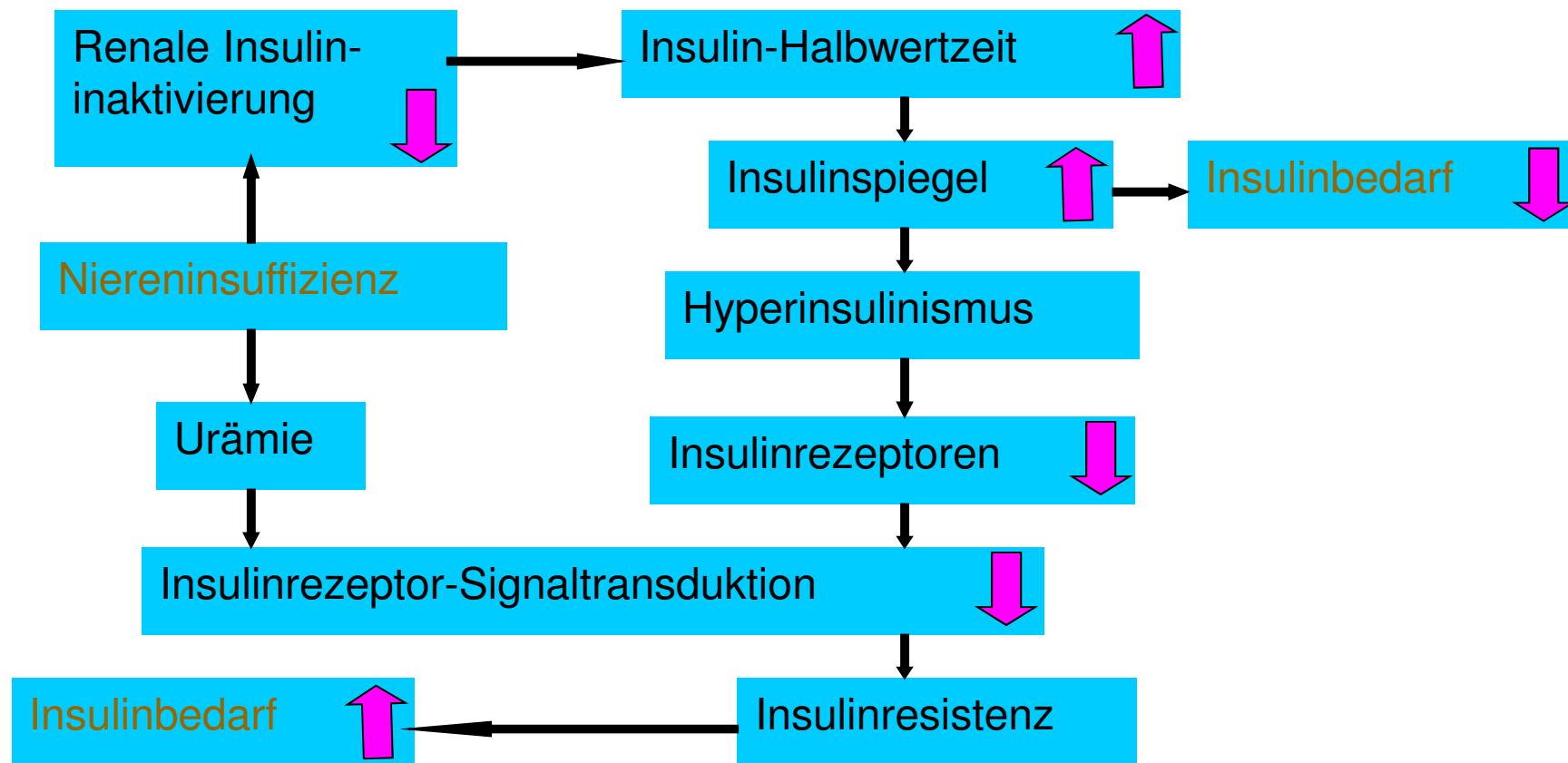
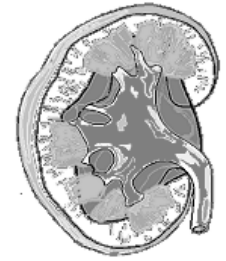


Nephropathiestadium	2	3	4	5
Dapaglifozin				
Canaglifozin				
Empaglifozin				

generell KI mit  
Schleifendiuretika

NW:  
Harnwegsinfekte

# Insulinmetabolismus bei Niereninsuffizienz



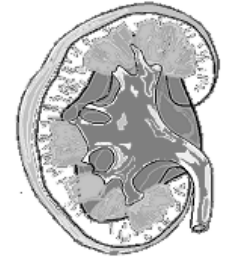
Modifiziert nach Dr.L. Merker 2006

# Gluconeogenese



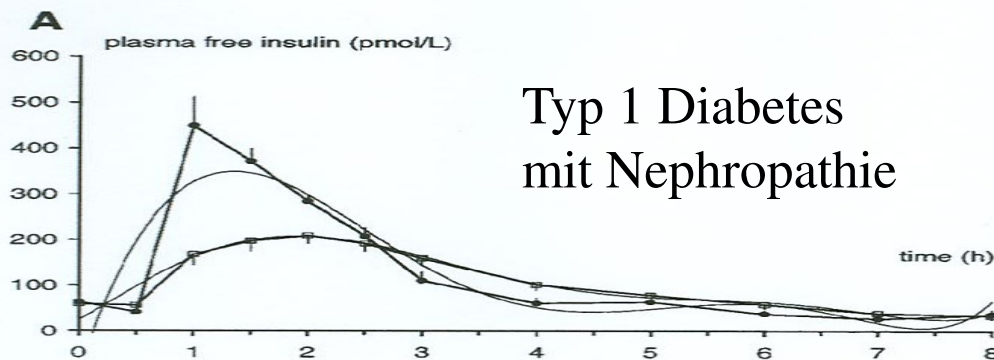
- 
- Die **Niere** ist mit ihren Tubuluszellen **bis zu etwa 40 bis 60 %** (je nach Leberfunktion) **an der Gluconeogenese beteiligt**
  - Die Regulation ist nicht glucagonabhängig, sondern hungerazidosestimuliert

# Insulininaktivierung

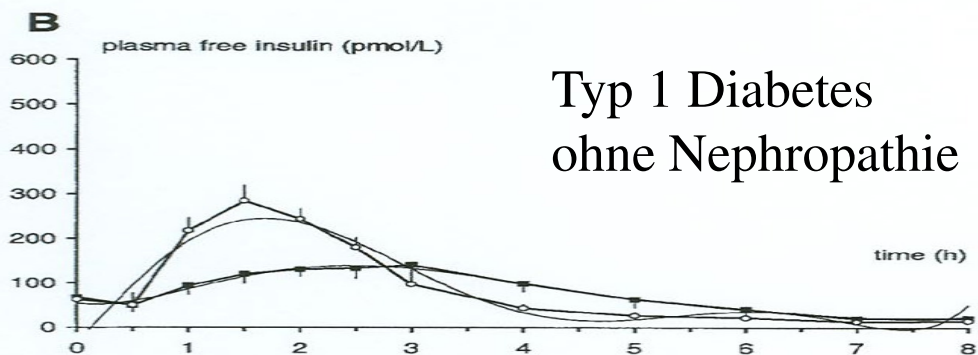


- **Endogenes Insulin wird in der Bauchspeicheldrüse sezerniert, in den Pfortaderkreislauf abgegeben und zu 90 % hepatisch eliminiert.**
- **Exogen appliziertes Insulin** gelangt in den systemischen Kreislauf und **umgeht die hepatische Elimination** überwiegend.
- **Daher wird exogen applizierte Insulin primär renal inaktiviert.**
- In der Niere wird Insulin zu 90 % glomerulär frei filtriert und über unspezifische Rezeptoren tubulär reabsorbiert und in den Zellen des proximalen Tubulus inaktiviert.

# Insulintherapie bei Niereninsuffizienz



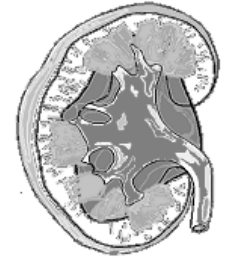
Insulinspiegel bei Nephropathie erhöht



Insulinspiegel nach s.c.-Injektion von 0,2 U/kg KG Normalinsulin bzw. Lispro

K.Rave u.a.: Diabetes Care 24/5, May 2001, 886-890

# Insulintherapie bei Niereninsuffizienz



- 
- Der Insulinbedarf sinkt kontinuierlich mit zunehmender Niereninsuffizienz
  - Bei Typ 1 Diabetes bis zur Dialysephase um 38 %
  - Bei Typ 2 Diabetes bis zur Dialysephase um 51 %

G. Biesenbach u.a.: Diabetic medicine 20(8), 2003, 642-5

# Insulintherapie bei Niereninsuffizienz



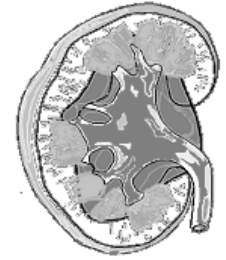
---

## Insulininaktivierung

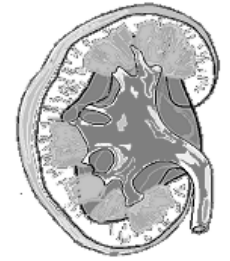
Bei Fortschreiten der Niereninsuffizienz muss die Insulindosis reduziert werden, da es durch die Verlängerung der Wirkzeit zu einer Kumulation von Insulin mit erhöhtem Hypoglykämie-Risiko kommt



# Fazit zur antidiabetischen Therapie



- Auch bei eingetretener Niereninsuffizienz führt eine erfolgreiche antidiabetische Therapie zu einer Reduktion von Folgeschäden, verlängert die Lebenserwartung und verlangsamt den weiteren Nierenfunktionsverlust
- Es ist nicht gesichert, dass eine Insulintherapie bei Typ-2-Diabetikern der Therapie mit oralen Antidiabetika überlegen ist
- Ziel ist ein HbA1c zwischen 6,5% und 7,5 %, bei Niereninsuffizienz unter 7,0%
- Durch Verlängerung der Insulinwirkung und Fehlen der renalen Gluconeogenese ist das Hypoglykämierisiko bei Niereninsuffizienten deutlich erhöht
- Deshalb ist der Einsatz kurzwirksamer Insuline und kurzwirksamer oraler Antidiabetika zu bevorzugen



---

Vielen Dank für Ihre  
Aufmerksamkeit

Download des Vortrages unter  
[www.dialyse-bochum.de](http://www.dialyse-bochum.de)