



**KDIGO LEITLINIEN ZUR KLINISCHEN DIAGNOSTIK,
BEWERTUNG, VORBEUGUNG UND BEHANDLUNG
VON STÖRUNGEN DES MINERAL- UND
KNOCHENSTOFFWECHSELS BEI CHRONISCHER
NIERENERKRANKUNG**

ZUSAMMENFASSUNG

**Version des Veröffentlichungsentwurfs
vom 25. Juni 2009**

HINWEIS

ABSCHNITT I: VERWENDUNG DER LEITLINIEN

Dieses Leitliniendokument basiert auf der bestmöglichen Information, die bis März 2009 zur Verfügung stand, inklusive einer letzten aktualisierten Literatursuche im Dezember 2008. Das Dokument wurde erstellt, um Informationen zur Verfügung zu stellen und die klinische Entscheidungsfindung zu unterstützen. Es verfolgt nicht den Zweck, Behandlungsstandards zu definieren, und es sollte auch weder so ausgelegt werden, noch sollte es als Festlegung von ausschließlich möglichen Vorgehensweisen in der Patientenbetreuung verstanden werden.

Variationen im praktischen Vorgehen werden sich automatisch ergeben, wenn Kliniker die individuellen Bedürfnisse ihrer Patienten, die verfügbaren Ressourcen und die jeweiligen Bedingungen, unter denen sie praktizieren, berücksichtigen. Jeder im Gesundheitswesen Beschäftigte, der von diesen Leitlinienempfehlungen Gebrauch macht, ist selbst verantwortlich für die Angemessenheit ihrer Anwendung in der jeweiligen klinischen Gesamtsituation. Die in diesem Dokument enthaltenen Forschungsempfehlungen sind allgemein gehalten und repräsentieren kein spezifisches Protokoll.

ABSCHNITT II: OFFENLEGUNG

“Kidney Disease: Improving Global Outcomes” (KDIGO) unternimmt jeden Versuch tatsächliche oder vermeintlich wahrgenommene Interessenkonflikte zu vermeiden, die sich aus externen Beziehungen oder persönlichen, beruflichen oder geschäftlichen Interessen der Arbeitsgruppenmitgliedern ergeben könnten.

Alle Mitglieder der Arbeitsgruppe müssen ein Offenlegungsformular ausfüllen, unterzeichnen und einreichen, das sämtliche solcher Beziehungen, die den Anschein von Interessenkonflikten erwecken könnten, abbildet. Dieses Formular wird jährlich aktualisiert und die enthaltene Information wird entsprechend angepasst. Die gesamte berichtete Information wird am Ende dieses Leitliniendokuments im Rahmen des Abschnitts zur Biographie und Offenlegungsinformation der Arbeitsgruppenmitglieder veröffentlicht, und wird außerdem in der Geschäftsstelle von KDIGO archiviert und aufbewahrt.

Die Zitierweise dieses Dokuments ist wie folgt: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1–S130.

ARBEITSGRUPPENMITGLIEDER

Arbeitsgruppenleitung

Sharon M Moe, MD, FASN, FAHA, FACP,
Indiana University School of Medicine,
Roudebush VA Medical Center,
Indianapolis, IN, USA

Tilman B Drüeke, MD, FRCP,
Hôpital Necker,
Université Paris 5,
Paris, France

Arbeitsgruppe

Geoffrey A Block, MD,
Denver Nephrologists, PC,
Denver, CO, USA

Alison M MacLeod, MBChB, MD, FRCP,
University of Aberdeen,
Aberdeen, Scotland, UK

Jorge B Cannata-Andía, MD, PhD,
Hospital Universitario Central de Asturias,
Universidad de Oviedo,
Oviedo, Spain

Linda McCann, RD, CSR, LD,
Satellite Healthcare,
Mountain View, CA, USA

Grahame J Elder, MB, BS, PhD, FRACP,
Westmead Hospital,
Sydney, Australia

Peter A McCullough, MD, MPH, FACC,
FACP, FCCP, FAHA,
William Beaumont Hospital,
Royal Oak, MI, USA

Masafumi Fukagawa, MD, PhD,
Kobe University School of Medicine,
Kobe, Japan

Susan M Ott, MD,
University of Washington Medical Center,
Seattle, WA, USA

Vanda Jorgetti, MD, PhD,
University of São Paulo School of Medicine,
São Paulo, Brazil

Angela Yee-Moon Wang, MD, PhD, FRCP,
Queen Mary Hospital,
University of Hong Kong,
Hong Kong

Markus Ketteler, MD,
Nephrologische Klinik,
Coburg, Germany

José R Weisinger, MD, FACP,
Universidad Central de Venezuela,
Caracas, Venezuela &
Baptist Health South Florida,
Miami, Florida, USA

Craig B Langman, MD,
Northwestern University,
Feinberg School of Medicine,
Children's Memorial Hospital,
Chicago, IL, USA

David C Wheeler, MD, FRCP,
University College London Medical School,
London, UK

Adeera Levin, MD, FRCPC,
St Paul Hospital,
University of British Columbia,
Vancouver, British Columbia, Canada

Evidenzbegutachtung

**Tufts Center for Kidney Disease Guideline Development and Implementation,
Tufts Medical Center, Boston, MA, USA:**

Katrin Uhlig, MD, MS, Project Director; Director, Guideline Development
Ranjani Moorthi, MD, MPH, MS, Assistant Project Director
Amy Earley, BS, Project Coordinator Rebecca Persson, BA, Research Assistant

Zusätzliche Unterstützung und Aufsicht durch:

Ethan Balk, MD, MPH, Director, Evidence Based Medicine

Joseph Lau, MD, Methods Consultant

ABKÜRZUNGEN UND AKRONYME

CKD	Chronic kidney disease
CKD-MBD	Chronic kidney disease–mineral and bone disorder
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HD	Hämodialyse
PTH	Parathormon
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
PD	Peritonealdialyse

STADIEN DER CHRONISCHEN NIERENERKRANKUNG

	Beschreibung	GFR (mL/min/1.73 m ²)	
1	Nierenschaden mit normaler oder ↑ GFR	≥90	
2	Nierenschaden mit leicht ↓ GFR	60-89	1-5T falls
3	Moderat ↓ GFR	30-59	Nierentransplantat-
4	Schwer ↓ GFR	15-29	empfänger
5	Nierenversagen	<15 (oder Dialyse)	5D falls dialysepflichtig (HD oder PD)

Abkürzungen: CKD, chronic kidney disease; GFR, Glomeruläre Filtrationsrate; ↑, erhöht; ↓, erniedrigt.

NOMENKLATUR UND BESCHREIBUNG DER BEWERTUNG DER LEITLINIENEMPFEHLUNGEN

Graduierung der Empfehlungen und der Evidenz

Stärke der Empfehlung

Grad ^a	Implikationen		
	Patienten	Ärzte	Richtlinien
Stufe 1 "Wir empfehlen"	Die meisten Menschen in Ihrer Situation würden dem empfohlenen Ansatz folgen wollen, und nur eine Minderheit würde das nicht.	Die meisten Patienten sollten den empfohlenen Ansatz verordnet bekommen.	Die Empfehlung kann als Richtlinie für die meisten Situationen angewendet werden.
Stufe 2 "Wir schlagen vor"	Die Mehrheit würde in Ihrer Situation dem empfohlenen Ansatz folgen, aber viele würden das auch nicht.	Verschiedene Ansätze stehen für unterschiedliche Patienten zur Verfügung. Jeder einzelne Patient benötigt Beratung um zu einer Managemententscheidung zu gelangen, die mit ihren oder seinen Wertvorstellungen und Präferenzen übereinstimmt.	Die Empfehlung bedarf wahrscheinlich der Diskussion und der Einbeziehung von Interessengruppen, bevor eine Richtlinie bestimmt werden kann.

^aZusätzlich kann die Arbeitsgruppe nicht graduierte Aussagen machen (siehe Kapitel 2).

Qualität der Evidenzbewertung

Grad	Qualität der Evidenz	Bedeutung
A	Hoch	Wir sind sicher, dass der wahre Effekt nahe am geschätzten Effekt liegt.
B	Moderat	Der wahre Effekt liegt wahrscheinlich nahe am geschätzten Effekt, aber es ist nicht auszuschließen, dass ein beträchtlicher Unterschied besteht.
C	Niedrig	Der wahre Effekt kann beträchtlich vom geschätzten Effekt abweichen.
D	Sehr niedrig	Der geschätzte Effekt ist sehr unsicher, und kann weit von der Wahrheit entfernt sein.

Abstrakt

Die „Kidney Disease: Improving Global Outcomes“ (KDIGO) Leitlinie 2009 zum Management von Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts bei chronischer Nierenerkrankung (CKD-MBD) verfolgen das Ziel, den praktisch tätigen Arzt in der Behandlung dieser Störungen bei Erwachsenen und Kindern in den Stadien CKD 3–5 einer chronischen Nierenerkrankung, unter chronischer Dialysetherapie oder nach Nierentransplantation zu unterstützen. Die Leitlinie enthält Empfehlungen zur Bewertung und Behandlung der Abnormitäten bei CKD-MBD. Das Krankheitskonzept zu CKD-MBD basiert auf einer vorangegangenen KDIGO-Konsensuskonferenz. Die berücksichtigten diagnostischen Tests sind solche, die in Verbindung mit der Erkennung und Überwachung der Labor-, Knochen- und Herzkreislaufveränderungen stehen. Die berücksichtigten Therapien betreffen die Behandlung von Hyperphosphatämie, Hyperparathyreoidismus und Knochenerkrankungen bei Patienten in den CKD Stadien 3-5D und 1-5T. Der Leitlinienentwicklungsprozess folgte einem evidenzbasierten Ansatz, und die Behandlungsempfehlungen basieren auf systematischen Reviews der relevanten Therapiestudien. Die Empfehlungen für die diagnostischen Tests basieren auf der diagnostischen Genauigkeit oder der Risikovorhersage und sind indirekt mit der Frage verknüpft, inwiefern die Durchführung des Tests mit einem besseren klinischen Ergebnis für Patienten durch bessere Erkennung, Bewertung und Behandlung der Krankheit verbunden sein könnte. Die kritische Abschätzung der Evidenzqualität und der Stärke der Empfehlungen folgte dem GRADE-Ansatz. Eine Aussage wurde dann nicht graduiert, wenn eine Fragestellung für den systematischen Literaturreview ungeeignet war. Limitationen der Evidenzlage, insbesondere das Fehlen definitiver Endpunktstudien, werden diskutiert und Vorschläge für zukünftige Forschungsansätze werden dargelegt.

ZUSAMMENFASSUNG DER EMPFEHLUNGEN

3. Diagnose der Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts bei chronischer Niereninsuffizienz

3.1 Laborabnormalitäten

3.1.1. Wir empfehlen die regelmäßige Kontrolle der Serumspiegel von Calcium, Phosphat, Parathormon (PTH) und Alkalischer Phosphatase (AP) ab dem Stadium 3 der chronischen Nierenerkrankung (1C). Bei Kindern schlagen wir vor, eine entsprechende Überwachung bei ab dem Stadium 2 einer chronischen Nierenerkrankung zu beginnen (2D).

3.1.2. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung erscheint es sinnvoll, die Häufigkeit der Überwachungsintervalle für Serum Calcium, Phosphat und PTH am Vorhandensein und am Schweregrad der Laborabnormalitäten sowie am Verlauf der Progression der chronischen Niereninsuffizienz auszurichten (ohne Graduierung).

Sinnvolle Überwachungsintervalle wären:

- Im Stadium 3 der chronischen Nierenerkrankung alle 6-12 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und für PTH entsprechend dem Wert bei Erstbestimmung und der Progression der Niereninsuffizienz.
- Im Stadium 4 der chronischen Nierenerkrankung alle 3-6 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und alle 6-12 Monate für PTH.
- Im Stadium 5 der chronischen Nierenerkrankung einschließlich des Dialysestadiums (5D) alle 1-3 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und alle 3-6 Monate für PTH.
- In den Stadien 4-5D der chronischen Niereninsuffizienz alle 12 Monate für Alkalische Phosphatase, oder häufiger bei erhöhten PTH-Werten (s. Abschnitt 3.2).

Bei chronisch nierenkranken Patienten, die bereits spezifische Behandlungen aufgrund von Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts erhalten oder bei denen entsprechende Störungen identifiziert wurden, erscheint es sinnvoll, die Häufigkeit der Bestimmungen zur Überwachung der Therapieeffizienz bzw. zur Erfassung von Nebenwirkungen zu erhöhen (ohne Graduierung).

3.1.3. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, die Messung von 25(OH)-Vitamin D (Calcidiol) Spiegel in Betracht zu ziehen und wiederholte Bestimmungen von den Ausgangswerten und therapeutischen Interventionen abhängig zu machen (2C). Wir schlagen vor, dass ein Vitamin D-Mangel bzw. eine Vitamin D-Insuffizienz entsprechend der Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung korrigiert werden (2C).

3.1.4. Wir empfehlen bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung, dass Therapieentscheidungen auf Trends anstatt auf einzelnen Laborwerten beruhen sollten, unter Berücksichtigung der Gesamtheit der vorliegenden Befunde zu Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts (1C).

3.1.5 Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, dass die Einzelwerte von Calcium und Phosphat im Serum beide gemeinsam interpretiert und zur klinischen Behandlungssteuerung genutzt werden und nicht das mathematische Konstrukt eines Calcium x Phosphatprodukts ($Ca \times P$) (2D).

3.1.6 Wir empfehlen, dass in den Befundberichten der klinischen Labore für Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung den einsendenden Ärzten die verwendete Assaymethode und jegliche Veränderungen hinsichtlich der Methode, der Probenart (Plasma oder Serum) und der Probenaufbereitung mitgeteilt werden, um eine angemessene Interpretation zu ermöglichen (1B).

3.2 Knochen

3.2.1. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung erscheint es in verschiedenen Situationen sinnvoll, eine Knochenbiopsie durchzuführen. Solche Situationen beinhalten, sind aber nicht beschränkt auf unerklärte Frakturen, anhaltende Knochenschmerzen, unerklärte Hypercalcämie, unerklärte Hypophosphatämie, potentielle Aluminiumtoxizität, und die Erhebung eines Ausgangsbefundes vor einer Therapie mit Bisphosphonaten bei Patienten mit dokumentierten, mit Niereninsuffizienz assoziierten Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts (ohne Graduierung).

3.2.2. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung mit Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts schlagen wir vor, auf Routinemessungen der Knochendichte zu verzichten, da die Knochendichte in diesem Kollektiv weder das Frakturrisiko (im Gegensatz zur Allgemeinbevölkerung) noch den Typ der renalen Osteodystrophie vorhersagt (2B).

3.2.3. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, dass Messungen von PTH oder knochenspezifischer Alkalischer Phosphatase zur Beurteilung der Knochenkrankung durchgeführt werden, da deutlich erhöhte oder erniedrigte Werte eine Vorhersagekraft hinsichtlich des zu Grunde liegenden Knochenumsatzes besitzen (2B).

3.2.4. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung mit Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts empfehlen wir, Knochenumsatzmarker der Kollagensynthese (wie Prokollagen Typ I C-terminales Propeptid [PICP]) und des Kollagenabbaus (wie Typ I Kollagen "Cross-linked" Telopeptid [ICTP], Beta-Cross-Laps, Pyridinolin, oder Desoxypyridinolin) nicht routinemäßig zu messen (2C).

3.2.5. Wir empfehlen, dass bei chronisch nierenkranken Kleinkindern in den Stadien 2-5D mindestens vierteljährlich die Körperlänge gemessen wird, während bei Kindern in diesen Stadien das lineare Körperwachstum mindestens jährlich bestimmt werden sollte (1B).

3.3 Vaskuläre Verkalkungen

3.3.1. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, dass eine konventionelle laterale Abdomen-Röntgenaufnahme zum Nachweis oder Ausschluss von Gefäßverkalkungen sowie eine Echokardiographie zum Nachweis oder Ausschluss von Herzklappenverkalkungen als sinnvolle Alternativen zur CT-basierten Bildgebung eingesetzt werden können (2C).

3.3.2. Wir schlagen vor, dass Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung mit nachgewiesenen Gefäß- bzw. Herzklappenverkalkungen als kardiovaskuläre Hochrisikopatienten betrachtet werden (2A). Es erscheint sinnvoll, diese Information im Therapiemanagement von Störungen des Knochen- und Mineralstoffwechsels zu berücksichtigen (ohne Graduierung).

4. Behandlung der Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts bei chronischer Niereninsuffizienz

4.1 Phosphat und Calcium

4.1.1. Bei Patienten in den Stadien 3-5 einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, das Serum Phosphat im Normalbereich zu halten (2C). Im Stadium 5D schlagen wir vor, erhöhte Phosphatwerte in Richtung Normalbereich abzusenken (2C).

4.1.2. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, das Serum Calcium im Normalbereich zu halten (2D).

4.1.3. Bei Patienten im Stadium 5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, Dialysat mit einer Calciumkonzentration zwischen 1,25 und 1,5 mmol/L (zwischen 2,5 und 3,0 mval/L) zu verwenden (2D).

4.1.4. Bei Patienten in den Stadien 3-5 (2D) und 5D (2B) einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir den Einsatz von Phosphatbindern bei der Behandlung der Hyperphosphatämie vor. Es erscheint sinnvoll, die Wahl des Phosphatbinders vom Stadium der Niereninsuffizienz, vom Vorhandensein anderer Komponenten von Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts, von den Begleittherapien und vom Nebenwirkungsprofil abhängig zu machen (ohne Graduierung).

4.1.5. Wir empfehlen, bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung und Hyperphosphatämie mit persistierenden oder rekurrenden Hypercalcämien die Dosis calciumhaltiger Phosphatbinder und die Dosis von Calcitriol oder aktiver Vitamin D-Analoga einzuschränken (1B).

Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung und Hyperphosphatämie, schlagen wir bei arteriellen Gefäßverkalkungen (2C), adynamer Knochenerkrankung (2C) und/oder anhaltend niedrigen PTH Spiegel (2C) vor, die Dosis calciumhaltiger Phosphatbinder einzuschränken.

4.1.6. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung empfehlen wir die Langzeit-Behandlung mit aluminiumhaltigen Phosphatbindern zu vermeiden und im Stadium 5D eine Aluminiumkontamination des Dialysats zu vermeiden, um eine Aluminiumtoxizität zu verhindern (1C).

4.1.7. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir im Rahmen der Behandlung der Hyperphosphatämie eine diätetische Phosphatrestriction als alleinige Maßnahme oder in Kombination mit anderen therapeutischen Ansätzen vor (2D).

4.1.8. Bei Patienten im Stadium 5D der chronischen Nierenerkrankung schlagen wir im Rahmen der Behandlung von persistierenden Hyperphosphatämien eine Erhöhung der Phosphatelimination durch die Dialyse vor (2C).

4.2 PTH

4.2.1. Bei nicht dialysepflichtigen Patienten in den Stadien 3-5 einer chronischen Nierenerkrankung ist der optimale PTH-Bereich nicht bekannt. Wir schlagen jedoch vor, dass Patienten mit iPTH Werten oberhalb des Normalbereichs des jeweiligen Assays zunächst hinsichtlich des Vorliegens einer Hyperphosphatämie, einer Hypocalcämie oder eines Vitamin D-Mangels evaluiert werden sollten (2C).

- Es erscheint sinnvoll, diese Abnormalitäten mittels einer oder aller der im folgenden genannten Maßnahmen zu korrigieren: diätetische Phosphatreduktion und Verschreibung von Phosphatbindern, Calciumsupplementierung und/oder Gabe von nativem Vitamin D (ohne Graduierung).

4.2.2. Bei nicht dialysepflichtigen Patienten in den Stadien 3-5 einer chronischen Nierenerkrankung, deren PTH Werte trotz Korrektur der oben genannten modifizierbaren Faktoren weiter steigen und anhaltend über dem Normalbereich des jeweiligen Assays liegen, schlagen wir die Behandlung mit Calcitriol oder aktiven Vitamin D Analoga vor (2C).

4.2.3. Bei Patienten im Stadium 5D einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, die iPTH Werte in einem Bereich zwischen ungefähr dem 2-fachen und dem 9-fachen des oberen Normalbereichs des jeweiligen Assays zu halten (2C).

- Wir schlagen vor, dass bei deutlichen Veränderungen von PTH Werten innerhalb dieses Bereichs nach oben oder unten eine entsprechende Therapie begonnen oder verändert wird, um zu vermeiden, dass die Werte sich aus diesem Bereich herausbewegen. (2C).

4.2.4. Bei Patienten im Stadium 5D einer chronischen Nierenerkrankung mit erhöhten oder steigenden PTH Werten schlagen wir zur PTH Senkung die Gabe von Calcitriol, aktiven Vitamin D Analoga, Calcimimetika, oder einer Kombination von Calcimimetika und Calcitriol oder aktiven Vitamin D Analoga vor (2B).

- Es erscheint sinnvoll, dass sich die initiale Medikamentenauswahl zur Behandlung des erhöhten PTH an den Serum Calcium und Phosphat Werten und an weiteren Aspekten der Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts orientiert (ohne Graduierung)
- Es erscheint sinnvoll, die Dosierung von zur Kontrolle von PTH verordneten calciumhaltigen und nicht-calciumhaltigen Phosphatbinder so anzupassen, dass die Serum Phosphat und Serum Calcium Werte nicht unerwünscht beeinflusst werden (ohne Graduierung).
- Wir empfehlen, bei Patienten mit Hypercalcämie Calcitriol oder andere aktive Vitamin D Analoga zu reduzieren oder abzusetzen (1B).
- Wir empfehlen, bei Patienten mit Hyperphosphatämie Calcitriol oder andere aktive Vitamin D Analoga zu reduzieren oder abzusetzen (2D).
- Wir schlagen vor, bei Patienten mit Hypocalcämie, Calcimimetika in Abhängigkeit vom Schweregrad der Hypocalcämie, der Begleitmedikation und der klinischen Symptomatik zu reduzieren oder abzusetzen (2D).
- Wir schlagen vor, dass bei einem Abfall der iPTH Werte unterhalb des 2-fachen des oberen Normalbereichs des jeweiligen Assays Calcitriol, aktive Vitamin D Analoga und/oder Calcimimetika reduziert oder abgesetzt werden (2C).

4.2.5. Bei Patienten in den Stadien 3-5D einer chronischen Nierenerkrankung mit schwerem Hyperparathyreoidismus, die nicht auf eine medikamentöse/pharmakologische Therapie ansprechen, empfehlen wir die Parathyreoidektomie (2B).

4.3 Behandlung mit Bisphosphonaten, anderen Osteoporosemedikamenten und Wachstumshormon

4.3.1. Bei Patienten in den Stadien 1-2 einer chronischen Nierenerkrankung mit Osteoporose und/oder hohem Frakturrisiko gemäß der WHO Kriterien empfehlen wir ein Management entsprechend den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung (1A).

4.3.2. Bei Patienten im Stadium 3 einer chronischen Nierenerkrankung mit normwertigem PTH und Osteoporose und/oder hohem Frakturrisiko gemäß den WHO Kriterien schlagen wir eine Behandlung entsprechend den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung vor (2B).

4.3.3. Bei Patienten im Stadium 3 einer chronischen Nierenerkrankung mit Laborveränderungen, die auf niereninsuffizienzassoziierte Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts hinweisen und niedriger Knochendichte und/oder Fragilitätsfrakturen schlagen wir vor, dass bei der Auswahl von Behandlungsoptionen der Schweregrad und die Reversibilität dieser Laborabnormalitäten berücksichtigt werden und ggf. die Durchführung einer Knochenbiopsie erwogen wird (2D).

4.3.4. Bei Patienten in den Stadien 4-5D einer chronischen Nierenerkrankung mit Laborveränderungen, die auf niereninsuffizienzassoziierte Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts hinweisen, und niedriger Knochendichte und/oder Fragilitätsfrakturen schlagen wir vor Therapie mit antiresorptiven Substanzen die Durchführung einer Knochenbiopsie vor (2C).

4.3.5. Bei Kindern und jungen Erwachsenen in den Stadien 2-5D einer chronischen Nierenerkrankung empfehlen wir die Behandlung mit rekombinantem Wachstumshormon, sofern zusätzliches Wachstum erwünscht ist und nachdem Mangelernährung und die Laborabnormalitäten der niereninsuffizienzassoziierten Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts therapeutisch angegangen wurden (1A).

5. Knochenerkrankung nach Nierentransplantation

5.1. Wir empfehlen mindestens wöchentliche Serum Calcium und Phosphat Messungen in der unmittelbaren Phase nach Nierentransplantation, bis stabile Werte erreicht sind (1B).

5.2. Im Anschluss an die Akutphase nach Transplantation erscheint es sinnvoll, die Häufigkeit der Kontrollen von Serum Calcium, Phosphat und PTH am Vorhandensein und am Schweregrad der Laborabnormalitäten sowie am Verlauf der Progression der chronischen Nierenerkrankung auszurichten (ohne Graduierung)

Sinnvolle Überwachungsintervalle wären:

- In den Stadien 1-3T einer chronischen Nierenerkrankung alle 6-12 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und einmalig für PTH, mit Folgeintervallen in Abhängigkeit von den Werten bei Erstbestimmung und der Progression der chronischen Niereninsuffizienz.
- Im Stadium 4T einer chronischen Nierenerkrankung alle 3-6 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und alle 6-12 Monate für PTH.
- Im Stadium 5T einer chronischen Nierenerkrankung alle 1-3 Monate für Serum Calcium und Phosphat, und alle 3-6 Monate für PTH.

- In den Stadien 3-5T einer chronischen Nierenerkrankung jährlich für die Alkalische Phosphatase bzw. häufiger in Gegenwart erhöhter PTH Werte (s. Abschnitt 3.2). Bei niereninsuffizienten Patienten, die bereits spezifische Behandlungen von Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts erhalten oder bei denen behandlungsbedürftige Störungen identifiziert wurden, erscheint es sinnvoll, die Häufigkeit der Messintervalle zur Überwachung der Therapieeffizienz bzw. zur Erfassung von Nebenwirkungen zu erhöhen (ohne Graduierung). Es erscheint sinnvoll, hinsichtlich dieser Störungen analog den Empfehlungen für Patienten in den Stadien 3-5 einer chronischen Nierenerkrankung zu verfahren (s. Abschnitt 4.1 und 4.2).

5.3. Bei Patienten in den Stadien 1-5T einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, dass 25(OH)-Vitamin D (Calcidiol) Spiegel bestimmt werden und Wiederholungsmessungen in Abhängigkeit von den Werten bei Erstbestimmung und von therapeutischen Interventionen durchgeführt werden (2C).

5.4. Bei Patienten in den Stadien 1-5T einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, dass ein Vitamin D-Mangel bzw. eine Vitamin D-Insuffizienz entsprechend den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung korrigiert werden (2C).

5.5. Bei Patienten mit einer eGFR von mehr als ungefähr 30 ml/min/1,73m schlagen wir vor, innerhalb der ersten 3 Monate nach Nierentransplantation eine Knochendichtemessung zu veranlassen, sofern eine Therapie mit Steroiden erfolgt oder Risikofaktoren für eine Osteoporose, wie sie für die Allgemeinbevölkerung gelten, vorliegen (2D).

5.6. Bei Patienten in den ersten 12 Monaten nach Nierentransplantation mit einer eGFR von mehr als ungefähr 30 ml/min/1,73m und niedriger Knochendichte schlagen wir vor, eine Behandlung mit Vitamin D, Calcitriol/Alphacalcidol oder Bisphosphonaten zu erwägen (2D)

- Wir schlagen vor, dass die Auswahl der Behandlungsoptionen vom Vorhandensein der niereninsuffizienzassoziierten Störungen des Mineral- und Knochenhaushalts, erkennbar an abnormalen Werten für Calcium, Phosphat, PTH, Alkalischer Phosphatasen und 25(OH)-Vitamin D, beeinflusst wird (2C).

- Es erscheint sinnvoll, zur Therapiesteuerung die Durchführung einer Knochenbiopsie zu erwägen, insbesondere vor dem Einsatz von Bisphosphonaten aufgrund der hohen Inzidenz der adynamen Knochenerkrankung in diesem Kollektiv (ohne Graduierung). Es gibt keine ausreichende Evidenz, um Therapieempfehlungen jenseits der ersten 12 Monate nach Nierentransplantation zu geben. .

5.7. Bei Patienten in den Stadien 4-5T einer chronischen Nierenerkrankung schlagen wir vor, auf Routinemessungen der Knochendichte zu verzichten, da die Knochendichte in diesem

Kollektiv weder das Frakturrisiko (im Gegensatz zur Allgemeinbevölkerung) noch den Typ der renalen Osteodystrophie vorhersagt (2B).

5.8. Bei Patienten in den Stadien 4-5T einer chronischen Nierenerkrankung mit niedriger Knochendichte schlagen wir ein Management vor wie bei nicht dialysepflichtigen Patienten in den Stadien 4-5 einer chronischen Nierenerkrankung, wie in den Abschnitten 4.1 und 4.2 dargestellt (2C).

German Translation

Primary Translator: Markus Ketteler, MD, Nephrologische Klinik, Coburg, Germany (CKD-MBD Guideline Work Group Member)

Secondary Translator: Kai-Uwe Eckardt, MD, Professor of Medicine, University of Erlangen-Nuremberg, Erlangen, Germany (KDIGO Board Chair)