

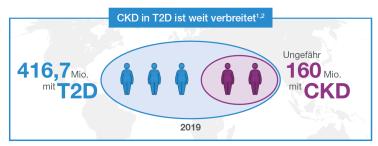
Trotz guter Blutzucker- und Blutdruckeinstellung sind Patienten mit chronischer Nierenerkrankung (CKD) und Typ-2-Diabetes gefährdet¹⁻³

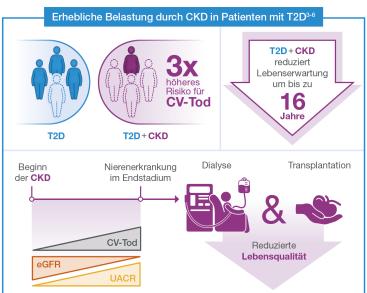
ENTZÜNDUNG UND FIBROSE

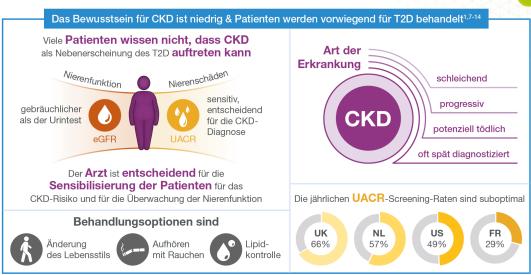
ZERSTÖREN DIE NIEREN IHRER PATIENTEN 1-4

Literatur: 1. Alicic RZ, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(12):2032-2045. 2. Brenner BM, et al. N Engl J Med. 2001;345(12):861-869. 3. Perkovic V, et al. N Engl J Med. 2019;380(24): 2295-2306. 4. Bauersachs J, et al. Hypertension. 2015;65(2):257-263.

Belastung durch CKD in T2D







Zusammenfassung

CKD in T2D ist

auf dem Vormarsch

Es wird unterschätzt

unterdiagnostiziert

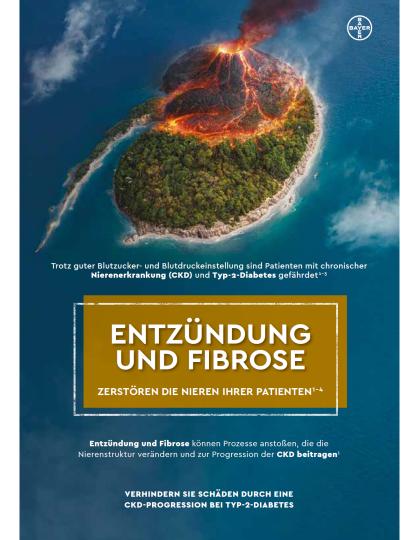
unzureichend

behandelt



CKD, chronische Nierenerkrankung; CV, kardiovaskulär; eGFR, geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; MR, Mineralokortikoidrezeptor; T2D, Typ-2-Diabetes; UACR, Albumin-Kreatinin-Verhältnis im Urin

^{1.} International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. https://diabetesatlas.org/en/resources/. Accessed August 12, 2020; 2. Wu B, et al. BMJ Open Diabetes Res Care 2016;4:e000154; 3. Afkarian M, et al. J. Am Soc Nephrol 2013;24:302-2054; 4. Ven CP, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Levin Can A, et al. Kidney int 2017;92:388–396; 5. Lev



SCHÄDEN DURCH FORTSCHREITENDE CKD BEI TYP-2-DIABETES HABEN IHREN URSPRUNG IN DEN NIEREN – DOCH VON DORT BREITEN SIE SICH AUS^{15,6}

Frühzeitiges Erkennen einer chronischen Nierenerkrankung bei Typ-2-Diabetes ist der erste Schritt zur Prävention von Nieren- und Herz-Kreislauf-Schäden^{1,4,7,8}

DIE PROGRESSION DER CHRONISCHEN NIERENERKRANKUNG (CKD) BEI TYP-2-DIABETES WIRD DURCH 3 FAKTOREN BEEINFLUSST^{1,4}



METABOLISCHE PROZESSE

 Erhöhter Blutzuckerspiegel (HbA1c)



HÄMODYNAMSICHE PROZESSE

 Erhöhter Blutdruck
 Hoher intraglomerulärer Druck

CKD-PROGRESSION



ENTZÜNDLICHE UND FIBROTISCHE PROZESSE

 Produktion proinflammatorischer und profibrotischer Mediatoren in den Nieren

DIE KONTROLLE ÜBER HBA1C UND BLUTDRUCK REICHT NICHT IMMER AUS¹⁻³

- Entzündung und Fibrose in den Nieren, in erster Linie hervorgerufen durch eine Überaktivierung des Mineralokortikoid-Rezeptors (MR), sind Prozesse, die CKD-Progression begünstigen⁴
- Werden Entzündung und Fibrose in den Nieren nicht behandelt, besteht weiterhin ein Restrisiko einer CKD-Progression¹⁻³
- CKD muss umfassend und frühzeitig behandelt werden, um eine tiefgreifende Schädigung von Nieren und Herz-Kreislauf-System zu verhindern^{1,8}

ERFAHREN SIE MEHR ÜBER DIE CKD-PROGRESSION BEI TYP-2-DIABETES. BESUCHEN SIE WWW.CKD-INFO.DE

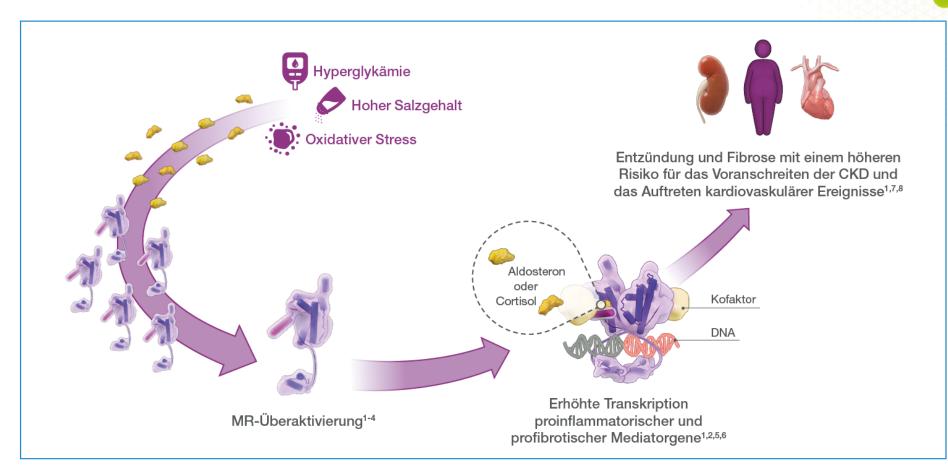


Referenzen: 1. Alicic RZ, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(12):2032 – 2045. 2. Brenner BM, et al. N Engl J Med. 2001;345(12):861 – 869.

3. Perkovic V, et al. N Engl J Med. 2019;390(2):295 – 306. 4. Bauersachs J, et al. Hypertension. 2015;65(2):257 – 63. 5. Alkarian M, et al. J Am Soc Nephrol. 2013;24(2):302 – 308. 6. Zhu Z, et al. Am J Ophthalmol. 2020. doi:10.1016/j.ajo.2020.01.002. [Epub ahead of print]. 7. Thomas MC, et al. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15018. 8. Kidney Disease Improved Global Outcomes Committee. Kidney Int. 2013;3(1):1 – 150.



Die Pathophysiologie von CKD in T2D



CKD, chronische Nierenerkrankung; MR, Mineralokortikoidrezeptor; T2D, Typ-2-Diabetes

^{1.} Bauersachs J, et al. Hyperfension 2010;00:267–2053; Z. Kolkhoft J, et al. Handb Exp Pharmacol 2014;248:271–300; 3. Buonatine M, et al. Mn J Hyperfens 2010;30:1700–1144; 4. Buglioni A, et al. Hyperfension 2010;20:360–365. [Simal Y, et al. Physiol Rev 2013;98:481–562; 6. Yang J & Noung MJ, J Mol Endocrinol 2010;24:3020–304; 8. Alfarsian M, et al. J Am Soc Nephrol 2010;24:3020–2045; 8. Alfarsian M, et al. J Am Soc Nephrol 2010;24:3020–3045; 8. Alfar