

ADPKD-SYMPOSIUM 2026

Schweizer ADPKD-Symposium
Klinik Hirslanden Zürich, 20. September 2026



SwissPKD

Schweizer Gesellschaft
polyzystischer Nierenerkrankung

Die «fantastischen Vier» Medikamente bei chronischer Nierenerkrankung - wirken sie auch bei ADPKD?

Stefan Russmann

HIRSLANDEN 

 **SUISSE ADPKD**
www.adpkd.ch





Häufigste Ursachen der chronischen Nierenerkrankung (CKD)

Rang	Ursache der chronischen Nierenerkrankung	Anteil, ca. *
1	Diabetes mellitus – überwiegend Typ 2	30–50 %
2	Arterielle Hypertonie / hypertensive Nephropathie	20–30 %
3	Primäre glomeruläre Erkrankungen	8–10 %
4	Tubulointerstitielle Erkrankungen / chronische Pyelonephritis	3–5 %
5	Hereditäre / zystische Nierenerkrankungen – v.a. ADPKD	3–5 % **
6	Sekundäre Glomerulonephritiden / Systemerkrankungen / Vaskulitiden	2–4 %
7	Andere / unbekannte Ursache	10–20 %

Typ-2-Diabetes und Bluthochdruck sind weltweit die mit Abstand häufigsten Ursachen einer CKD

**Die Anteile sind Näherungswerte und variieren je nach Population, Definition und regionaler Epidemiologie. Diabetes und Hypertonie koexistieren häufig; insbesondere die Zuordnung zur hypertensiven Nephropathie ist nicht immer eindeutig.*

Die «Fantastic Four» der CKD-Therapie

Vier komplementäre Wirkprinzipien zur Verlangsamung der CKD-Progression – Evidenz am stärksten bei T2D-assoziiierter CKD



Die *Fanta* 4
der Nephrologie



1

ACE-Hemmer / ARB
RAAS-Blockade



↓ intraglomerulärer Druck
↓ Albuminurie
↓ CKD-Progression



V. a. bei Hypertonie + Albuminurie



ACEi + ARB nicht kombinieren

2

SGLT2-Hemmer
z. B. Dapagliflozin, Empagliflozin



↓ Hyperfiltration
↓ eGFR-Verlust
↓ Nierenversagen + HF



Breite CKD-Evidenz auch ohne Diabetes



Einleitung i. d. R. ab eGFR ≥ 20

3

Finerenon
nicht-steroidaler MRA



↓ Entzündung / Fibrose
↓ Albuminurie
↓ renale + CV Ereignisse



T2D + albuminurische CKD trotz RAAS-Blockade



Kalium überwachen

4

GLP-1-Rezeptoragonist
v. a. Semaglutide



↓ CKD-Progression / Albuminurie
↓ CV Risiko
↓ Gewicht + HbA1c



Besonders bei T2D + CKD



Renale Outcome-Evidenz durch FLOW gestärkt



Prinzip: Additive Organprotektion durch RAAS-Blockade + SGLT2i + Finerenon + GLP-1-RA
– individuell nach Indikation, eGFR, Albuminurie und Kalium.



Nicht alle vier Klassen sind für jede CKD-Ätiologie gleichermassen validiert.



ADPKD ist keine „gewöhnliche“ CKD

Ist eine Extrapolation der Fantastic Four zur Nephroprotektion auch für ADPKD biologisch plausibel?

Gemeinsame CKD-Mechanismen

- Hypertonie / RAAS-Aktivierung
- glomeruläre Hyperfiltration
- Entzündung und Fibrose
- progressive Nephronreduktion

→ **Hier könnten klassische CKD-Medikamente grundsätzlich ansetzen.**

ADPKD-spezifische Treiber

- PKD1/PKD2 → gestörte Zell-Signalwege
- Zystenwachstum und Tubulusobstruktion
- Vasopressin–cAMP als zentraler Treiber
- Nierenvolumen (TKV) als Progressionsmarker

→ **Krankheitsmechanismus unterscheidet sich deutlich von T2D-CKD.**

Bewiesene ADPKD-Therapie

Tolvaptan (V2-Rezeptorantagonist)

TEMPO 3:4 / REPRISE:

≈ 1 ml/min/1,73 m²/Jahr geringerer eGFR-Verlust gegenüber Placebo.

KDIGO 2025: Einsatz bei Erwachsenen mit Risiko für rasche Progression.



Die Fantastic Four bei ADPKD: Evidenz 2026

Entscheidend ist die Trennung zwischen CKD-Evidenz und ADPKD-spezifischer Evidenz

Klasse	ADPKD-Evidenz	Was wissen wir?	Konsequenz heute
ACE-Hemmer / ARB	●●●○	HALT-PKD: gute Blutdruckkontrolle; strengere RR-Kontrolle ↓ TKV-Zunahme und Albuminurie. Duale RAAS-Blockade ohne Zusatznutzen.	Standard bei Hypertonie; keine spezifische zystenhemmende Therapie.
SGLT2-Hemmer	●○○○	Große CKD-Studien schlossen ADPKD aus. Theoretische Frage: Osmotische Diurese → Vasopressin? Phase-3-Studien laufen.	Nicht zur ADPKD-Progressionshemmung einsetzen – ausser unabhängige Indikation.
Finerenon	○○○○	FIND-CKD 2026: Nutzen auch bei nicht-diabetischer albuminurischer CKD; ADPKD-spezifische Outcome-Daten fehlen.	Plausibel, aber derzeit keine ADPKD-Indikation.
GLP-1-RA	●○○○	Starke T2D-/CKD-Evidenz; erste ADPKD-spezifische präklinische Daten für Semaglutid, aber keine klinischen Outcomes.	Bei T2D/Adipositas nach Indikation; nicht als ADPKD-Therapie.

Quellen: HALT-PKD (NEJM 2014); KDIGO ADPKD 2025; FIND-CKD (NEJM 2026). ● = relative Stärke der ADPKD-spezifischen Evidenz.



SGLT2-Hemmer: die wichtigste offene Frage

Die breite CKD-Wirkung macht SGLT2i besonders attraktiv – ADPKD wurde aber aus den pivotalen CKD-Studien ausgeschlossen

Warum Hoffnung?

DAPA-CKD / EMPA-KIDNEY:
renoprotektiv auch ohne Diabetes.

Mechanistisch:

- ↓ Hyperfiltration
- ↓ intraglomerulärer Druck
- metabolische Effekte

→ Nutzen könnte über T2D hinausgehen.

Warum Vorsicht?

ADPKD Populationen aus bisherigen
Studien ausgeschlossen

ADPKD ≠ typische albuminurische CKD.

Osmotische Diurese kann Vasopressin
erhöhen – genau den Signalweg, der bei
ADPKD therapeutisch blockiert wird.

KDIGO 2025:

SGLT2i nicht spezifisch zur
Verlangsamung der ADPKD einsetzen.

Jetzt wird es geprüft

STOP-PKD

Dapagliflozin, Phase 3, n≈420

Primär: chronische eGFR-Slope
Recruiting 2026

DAPA-PKD

≈400 Patienten geplant

Fokus u. a. auf MRI-TKV

→ erstmals ausreichend große ADPKD-
Programme.



Take-home: Was bleibt für ADPKD?

Die Fantastic Four sind ein überzeugendes CKD-Konzept – aber bei ADPKD 2026 noch kein Viererpaket

Heute etabliert

ACE-Hemmer / ARB
→ Blutdruckkontrolle

Tolvaptan
→ ADPKD-spezifisch
krankheitsmodifizierend bei rascher
Progression

+ konsequente allgemeine CKD-/CV-
Risikokontrolle

Bei eigener Indikation

SGLT2i
→ z.B. Herzinsuffizienz / Diabetes

GLP-1-RA
→ T2D / Adipositas / CV-Risiko

Finerenon
→ derzeit v.a. albuminurische CKD-
Konstellationen außerhalb ADPKD

Die nächsten Jahre

SGLT2i: klinische Phase-3-Daten
werden entscheidend.

Finerenon: Extrapolation durch FIND-
CKD plausibler, aber unbewiesen.

GLP-1-RA: spannende präklinische
Signale – klinische ADPKD-Daten
nötig.

FARBABURSEN: hochspezifischer
Ansatz über Hemmung von für
Zystenwachstum relevanten
Signalwegen (microRNA-17) –
Klinische Phase-3-Studie startet jetzt

Fazit: biologisch plausibel ≠ klinisch bewiesen. Für ADPKD brauchen wir krankheitsspezifische Outcome-Daten.

**DRUGSAFETY.CH**research
development
implementation
evaluation**SUISSE ADPKD**
www.adpkd.ch

Prof. Dr. med. Stefan Russmann

russmann@drugsafety.ch

drugsafety.ch - Seestrasse 221 - CH-8700 Küsnacht ZH

Center for Nephrology and Dialysis, Klinik Hirslanden, Witellikerstrasse 40, CH-8032 Zürich