

## Definition

---

- Entzündliche abakterielle Nierenerkrankung mit Befall unterschiedlicher glomerulärer Strukturen.

## Ursachen

---

- Insgesamt eher seltene Erkrankung, aber zweithäufigste Ursache einer chronischen Niereninsuffizienz (S. 406).
- **Primäre Glomerulonephritis:** primäre glomeruläre Erkrankung:
  - postinfektiös: Immunkomplexnephritis am häufigsten ca. 1–3 Wo. nach Infektion mit  $\beta$ -hämolisierenden Streptokokken (= Poststreptokokken-GN)
  - idiopathisch.
- **Sekundäre Glomerulonephritis:** glomeruläre Beteiligung im Rahmen von entzündlichen Systemerkrankungen, Malignomen, Infektionen oder durch Medikamente:
  - Kollagenosen: z. B. systemischer Lupus erythematodes (SLE)
  - Vaskulitiden: z. B. Wegener Granulomatose, Panarteriitis nodosa, Purpura Schoenlein-Henoch
  - Malignome: solide Tumoren, (z. B. Bronchialkarzinom), maligne Lymphome
  - Medikamente: z. B. Penicillamin, Gold, Lithium, NSAR, Dihydralazin, Heroin
  - Infektionen: z. B. Lues, Hepatitis B u. C, Parasitosen, HIV, chronische Infekte.
- **Alport-Syndrom:** hereditäre chronische Glomerulonephritis mit Innenohrschwerhörigkeit und Augenfehlbildungen (Linsenektopie, Katarakt).
- Abzugrenzen ist eine nicht-entzündliche Mitbeteiligung der Glomerula bei Erkrankungen wie Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und Amyloidose.

## Klinik – Einteilung

---

- **Klinische Einteilung** nach 4 Hauptsyndromen: Tab. 146.
- **Einteilung nach dem Verlauf:**
  - *akute Glomerulonephritis:* akutes nephritisches Syndrom mit oder ohne Einschränkung der Nierenfunktion
  - *rapid progressive Glomerulonephritis:* führt ohne Behandlung meist innerhalb von Wochen bis wenigen Monaten zur terminalen Niereninsuffizienz
  - *chronische Glomerulonephritis:* schleichende, über Jahre sich entwickelnde Symptomatik eines nephritischen oder nephrotischen Syndroms bei mesangioproliferativer, membranöser, membranoproliferativer, fokal-segmental-sklerosierender oder Minimal change-Glomerulonephritis.

## 25.1 Glomerulonephritis (GN)

**Tabelle 146** Klinische Einteilung der Glomerulonephritiden (GN)

Syndrom	Glomeruläre Leiterkrankung	Symptome	Ätiologie
<b>Akutes nephritisches Syndrom</b>	endokapilläre GN	Hypertonie, Hämaturie, Proteinurie	Meist Poststreptokokken-GN, seltener Systemerkrankungen oder idiopathisch
<b>Rapid progressive Glomerulonephritis</b>	extrakapillär-proliferierende GN	rasch progrediente Niereninsuffizienz sonst wie nephritisches Syndrom	<i>primär</i> : postinfektiös, idiopathisch <i>sekundär</i> : Goodpasture-S. (S. 153), Wegener-Granulomatose, SLE
<b>Nephrotisches Syndrom</b>	Minimal change-GN, fokal segmental sklerosierende GN, membranöse GN, membranoproliferativer GN	Proteinurie > 3,5 g/d Hypalbuminämie, Ödeme, Hyperlipoproteinämie	<i>primär</i> : idiopathisch, chronischer Verlauf eines nephritischen Syndroms <i>sekundär</i> : S. 398
<b>Oligosymptomatische Glomerulonephritis</b>	mesangioproliferative GN (meist IgA-Nephropathie, häufigste GN weltweit)	langsam progredient: z. B. Mikrohä-maturie, rezidiv. Makrohämaturien, leichte Proteinurie	<i>primär</i> : idiopathisch <i>sekundär</i> : Purpura-Schoenlein-Henoch

## Diagnostik – Differentialdiagnose

☐ **Beachte:** Proteinurie und Mikrohä-maturie sind häufige Zufallsbefunde beim routinemäßig durchgeführten Papierstreifentest, die weiter abgeklärt werden müssen. Bei unauffälliger Klinik und normaler Nierenfunktion reicht zunächst eine kurzfristige Kontrolle aus.

- 1–3 Wochen nach jedem Streptokokkeninfekt Kontrolle des Urinstatus.
- Vorgehen bei V. a. Glomerulonephritis:
  - *Anamnese:* v.a. Medikamente, Grunderkrankungen, abgelaufener Infekt, Familienanamnese, Begleitsymptome: z. B. Hämoptoe (bei Goodpasture-Syndrom), Gelenksbeschwerden, Vasculitis
  - *Klinische Untersuchung:* Ödeme, Blutdruck.
  - *Blutstatus:* BSG, Blutbild, Blutzucker, Kreatinin (evtl. Kreatininclearance: S. 407), Harnstoff, Harnsäure, Elektrolyte, Gesamteiweiß, Albumin, Serum-Elektrophorese (S. 218), CRP, ASL-Titer, Antistreptokokken-DNase B = ADB- oder ANDB-Titer (spezifischer und sensitiver als ASL-Titer besonders bei akuter Glomerulonephritis nach Streptokokkeninfektionen der Haut, normal < 200 U/ml)
  - *Urinstatus und Sediment,* bei Proteinurie 24-h-Urin auf Eiweiß, Bestimmung der Markerproteine oder SDS-PAGE (S. 194). Typisch bei GN:
    - glomerulär deformierte Erythrozyten, Erythrozytenzylinder (Differentialdiagnose der Hämaturie: S. 191)
    - glomeruläre Proteinurie (Differentialdiagnose der Proteinurie: S. 194)

- *Immunologische Untersuchungen* (unter Berücksichtigung von Klinik und Verdachtsdiagnose)
  - ANA, Anti-dsDNA-AK, (Kollagenose, SLE?)
  - cANCA (Wegener Granulomatose?), pANCA (mikroskopische Panarteriitis?)
  - Antibasalmembran-AK (Goodpasture-Syndrom?)
  - C3/C4-Komplementspiegel (erniedrigt z. B. bei Poststreptokokken-GN, membranproliferativer GN, SLE)
  - Hepatitisprogramm: HBs-AG, Anti-HBc (IgG/IgM), Anti-HCV
  - Immunelektrophorese, quantitative Immunglobulinbestimmung, Bence-Jones-Proteine im Urin (monoklonale Gammopathie?)
- *Sonographie*: diffuse parenchymatöse Veränderungen, vergrößerte Nieren bei akuter Glomerulonephritis
- *Duplexsonographie*: Nierenvenenthrombose?, Nierenarterienstenose?
- *Rektumbiopsie* bei nephrotischem Syndrom unklarer Genese (Amyloidose?)
- *Nierenbiopsie*: insbesondere bei v. a. rapid progressive Glomerulonephritis, sonst bei weiter bestehender diagnostischer Unsicherheit, therapeutischen Konsequenzen und zur prognostischen Einschätzung.

## Therapie – Prognose

- **Sekundäre Glomerulonephritis**: Therapie der Grundkrankheit.
- **Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis**: Bettruhe, Therapie des Infekts mit Penicillin (3–4 Mega IE/d S. 613ff), ggf. Diuretika (S. 249). Prognose gut, regelmäßige Nachkontrollen (Urinstatus).
- **Rapid-progressive-Glomerulonephritis**: Glukokortikoide + Cyclophosphamid. Bei Goodpasture-Syndrom Plasmaseparation. Prognose abhängig von der Grunderkrankung und dem Zeitpunkt des Therapiebeginns.
- **Minimal change-Glomerulonephritis**: Glukokortikoide, evtl. Cyclophosphamid, Chlorambucil oder Ciclosporin (Sandimmun®). Prognose gut.
- **Fokal segmentale Glomerulosklerose**: Therapie unbefriedigend; in Einzelfällen Steroide, Cyclophosphamid, Ciclosporin. Progredienter Verlauf häufig, in 50% terminale Niereninsuffizienz nach 10 Jahren.
- **Membranöse Glomerulonephritis**: 30% Spontanremissionen; bei persistierendem nephrotischem Syndrom progredienter Verlauf häufig, in 50% terminale Niereninsuffizienz. Medikamente: Glukokortikoide, Chlorambucil. Vor Therapiebeginn medikamentöse Genese, Tumoren oder Infektionen (S. 395) ausschließen.
- **Membranoproliferative Glomerulonephritis**: symptomatische Therapie (z. B. Blutdruckeinstellung). In 50% terminale Niereninsuffizienz nach 10–15 Jahren.
- **Mesangioproliferative Glomerulonephritis, IgA-Nephropathie**: keine gesicherte Therapie. Prognose besser: in 10–20% terminale Niereninsuffizienz nach 10 Jahren.

## 25.2 Nephrotisches Syndrom

### Definition

---

- Proteinurie > 3,5 g/d, Hypoproteinämie, Hyperlipoproteinämie, Ödeme.

### Ursachen

---

- Primäre Glomerulonephritiden (bevorzugte Formen: S. 396).
- Sekundäre Glomerulonephritiden (z. B.):
  - Kollagenosen, Vaskulitiden
  - Medikamente (Gold, Penicillamin, NSAR u. a.), i. v.-Drogen (Heroin)
  - Karzinome (z. B. Bronchialkarzinom), maligne Lymphome
  - HIV, Hepatitis B und C, Malaria, chronische Infekte.
- Diabetes mellitus, Amyloidose, Plasmozytom.

### Klinik

---

- Klinik der Grunderkrankung.
- Folgen des Eiweißverlustes:
  - Albumin: Ödeme
  - Immunglobuline (besonders IgG): erhöhte Infektanfälligkeit
  - AT III: erhöhtes Thromboserisiko
- Im Spätstadium Symptome einer chronischen Niereninsuffizienz (S. 406).

### Diagnostik

---

- Klinik: Ödeme.
- 24-h-Urin auf Eiweiß: Proteinurie: > 3,5 g/d (S. 194).
- Bestimmung von Gesamteiweiß, Albumin, Triglyzeriden und Cholesterin. Ergänzend: Serum-Elektrophorese (Albumin und  $\gamma$ -Globuline erniedrigt: S. 218), AT III, Kreatinin (bzw. Kreatininclearance: S. 407), Harnstoff.
- Bei unklarer Ursache weiteres diagnostisches Vorgehen: S. 396.

### Therapie

---

- Kausal: Behandlung der ursächlichen Erkrankung bzw. Ausschaltung von Nerven. Spezielle Therapie einer GN entsprechend der Histologie (S. 397).
- Diät: Gewichtsnormalisierung, Eiweißbeschränkung (0,8 g/kgKG/d), Kochsalzbeschränkung (< 5 g/d), wenig Fett und Cholesterin.
- Ödemtherapie: Diuretika (S. 249) unter engmaschiger Kontrolle von Körpergewicht und Elektrolyten, oft höhere Dosen erforderlich. Wegen erhöhter Thrombosegefahr langsam ausschwemmen (300–500 ml/d), dabei Low-Dose-Heparinisierung (S. 91).
- Hypertonietherapie: bevorzugt mit ACE-Hemmer (S. 283).
- Hyperlipidämiebehandlung: HMG-CoA-Reduktasehemmer (S. 476).
- Bei anamnestischer Thrombose oder Embolie und bei Albumin < 2 g/dl: Marcumarisierung (S. 92).
- Infekte: großzügige Indikation zur antibiotischen Behandlung, Gripeschutzimpfung.

## Definition

---

- Polyätiologische Nierenerkrankung mit akuter oder chronischer Entzündung des Niereninterstitiums meist unter Mitbeteiligung der Tubuli (*tubulointerstitielle Nephritis*). Häufig sekundäre glomeruläre Beteiligung.

## Ursachen

---

- **Bakterielle interstitielle Nephritis:** S. 400.
- **Akute abakterielle interstitielle Nephritis** (meist allergisch) z. B.:
  - Antibiotika, NSAR, Diuretika, Allopurinol
  - Viren (z. B. Hantaviren: S. 560), Toxoplasma (S. 605), Rickettsien.
- **Chronische abakterielle interstitielle Nephritis:**
  - Analgetika (*Analgetikaneuropathie*): früher Phenazetin, heute besonders Kombinationspräparate mit 2 Analgetika + Coffein oder Codein
  - Metabolische Störungen: Hypokaliämie, Hyperkalzämie, Gicht
  - Schwermetalle: z. B. Cadmium, Blei
  - Plasmozytom, Amyloidose, Sichelzellanämie, Sarkoidose, Sjögren-Syndrom
  - Balkan-Nephritis: Ursache unbekannt, endemisches Auftreten im Balkan
  - Strahlennephritis.

## Klinik abakterieller interstitieller Nephritiden

---

- **Akute Form:** Fieber, Übelkeit, Hämaturie, Proteinurie ( $< 1,5 \text{ g/d}$ ), evtl. Hauterscheinungen (Pruritus, Exantheme), Arthralgien.
- **Chronische Form:** im Spätstadium chronische Niereninsuffizienz (S. 406).

## Diagnostik und Differentialdiagnose abakterieller interstitieller Nephritiden

---

- Ausschluß einer bakteriellen interstitiellen Nephritis: S. 400.
- Anamnese (Medikamente, Infektionen, chronische Erkrankungen), Klinik.
- Urinstatus, -sediment, ggf. 24-h-Urin auf Eiweiß, Bestimmung der Markerproteine oder SDS-PAGE (S. 194), weitere Diagnostik nach Befund:
  - sterile Leukozyturie: S. 401
  - tubuläre Proteinurie: Differentialdiagnose der Proteinurie (S. 194)
  - Erythrozyturie: Differentialdiagnose der Hämaturie (S. 191).
- Blutuntersuchung einschließlich Kreatinin,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , Phosphat, Differentialblutbild (bei akuter allergisch bedingter Nephritis evtl. Eosinophilie), IgE.
- Sonographie:
  - akute Form: evtl. vergrößerte Nieren
  - chronische Form: kleine Nieren, evtl. Kalzifikationen (diffuse echodichte Reflexe).
- I. v.-Pyelogramm (Cave Kontrastmittel, vgl. S. 51): bei chronischer Analgetikaneuropathie *Papillennekrosen*.
- Nierenbiopsie: bei diagnostischer Unklarheit und therapeutischer Konsequenz.

## Therapie

---

- Kausal: auslösende Medikamente absetzen, Therapie der Grundkrankheit.
- Bei Hinweisen für allergische Genese (s. o.) zusätzlich Versuch mit Steroiden.
- Behandlung einer akuten (S. 405) oder chronischen (S. 407) Niereninsuffizienz.

## 25.4 Harnwegsinfektionen

### Definition

- Infektion des Harntrakts mit Bakterien, Trichomonaden, Chlamydien, Mykoplasmen, Pilzen oder Parasiten. Krankheitsbilder (Urethritis: S. 402):
  - *akute Zystitis*: Entzündung der Harnblase
  - *akute Pyelonephritis* (PN): akute bakterielle interstitielle Nephritis
  - *chronische Pyelonephritis*: chronische bakterielle interstitielle Nephritis.

### Ursachen

- Meist ascendierende, selten hämatogene Infektion. Häufigste Erreger: *E. coli*, Enterokokken, *Proteus*, Klebsiellen, *Pseudomonas*, Serratien, Staphylokokken.
- Begünstigende Faktoren:
  - *obstruktive Harnwegserkrankungen*: angeborene Anomalien, Steine, Koagel, entzündliche Strikturen, Tumoren, retroperitoneale Fibrose, Prostatatumoren, Phimose
  - *neurogene Blasenentleerungsstörungen*: z. B. bei Querschnittslähmung
  - *vesikoureteraler Reflux*: angeboren oder durch Obstruktionen (s. o.) erworben
  - *Abwehrschwäche*: Diabetes mellitus, immunsuppressive Therapie etc.
  - *iatrogen*: Harnblasenkatheter, diagnostische Eingriffe
  - weibliches Geschlecht (auch „Honeymoon“-Zystitis nach sexueller Aktivität), Gravidität
  - Analgetikaabusus
  - Immobilisation, zu geringe Flüssigkeitszufuhr (und Ausscheidung).

### Klinik

- **Akute Zystitis**: schmerzhafte (= Algurie) und erschwerte (= Dysurie) Harnentleerung mit häufigem Harndrang (= Pollakisurie) evtl. auch nachts (= Nykturie), Unterbauchschmerzen. Bei *hämorrhagischer* Zystitis Makrohämaturie. Komplikation: Pyelonephritis.
- **Akute Pyelonephritis**: typisch: Fieber, evtl. Schüttelfrost, Dysurie, Flankenschmerzen und klopfschmerzhaftes Nierenlager der betroffenen Seite(n), gelegentlich Übelkeit und Brechreiz. Atypisch: z. B. nur Flankenschmerzen (Differentialdiagnose: Lumbago), unklares Fieber.
  - Komplikationen:
    - *Urosepsis*: häufig Schüttelfrost, Gefahr des septischen Schocks (S. 669)
    - *paranephritischer Abszeß*: stärkere Flankenschmerzen, hohes Fieber
    - *Pyonephrose, pyelonephritische Schrumpfniere*: später Niereninsuffizienz.
- **Chronische Pyelonephritis**: oft jahrelang symptomlos, evtl. intermittierend Symptome einer akuten (rezidivierenden) Pyelonephritis oder unspezifische Allgemeinsymptome (z. B. Leistungsminderung, Kopf- und Rückenschmerzen). Komplikationen: progrediente Niereninsuffizienz (S. 406), renale Hypertonie.

### Diagnostik

- **Anamnese**: begünstigende Faktoren (s. o.)
- **Körperliche Untersuchung** einschließlich rektaler Palpation (Prostata?).
- **Urinstatus/-sediment**: Leukozyturie, evtl. Leukozytenzylinder nachweisbar, positive Nitritreaktion, Bakteriurie.

- **Mikrobiologische Urinuntersuchung** (Durchführung und Bewertung: S. 17).
  - sterile *Leukozyturie* bei Gonorrhoe, Urogenital-TBC, Analgetikanephropathie, Reiter-Syndrom (S. 443), begonnener Antibiotikatherapie
  - *asymptomatische Bakteriurie*: Bedeutung nur bei Harnabflußhindernissen, Schwangeren, nach urologischen Eingriffen.
- **Blutuntersuchungen**: BSG, Differentialblutbild, (akute Pyelonephritis: Leukozytose, Linksverschiebung, chronische Pyelonephritis: evtl. Anämie), Kreatinin, Harnstoff. Bei Fieber Blutkulturen abnehmen (S. 17).
- **Sonographie**: Harnstau (S. 412), Konkremente, paranephritischer Abszeß, Prostatagröße, ggf. Restharnbestimmung (S. 40), Nierenveränderungen (Zysten, Narben, Parenchymverschmälerung), Tumoren (Niere, Harnblase) etc.
- **I. v.-Pyelogramm** (chronische PN, fakultativ bei akuter PN, S. 51): Nierenveränderungen (z. B. asymmetrische Schrumpfung, Kelchdeformitäten), Harnstau, Abflußbehinderungen (z. B. Konkremente, Strikturen), Verkalkungen (Leeraufnahme) etc.
- Bei speziellen Fragestellungen: CT, Miktionszystourogramm (z. B. Reflux?), Zystoskopie (z. B. zum Tumorausschluß bei Makrohämaturie).

### Therapie des akuten Harnwegsinfektes

- **Allgemeine Therapiemaßnahmen**:
  - Behandlung begünstigender Faktoren (s. o.)
  - Bettruhe bei akuter Pyelonephritis
  - reichliche Flüssigkeitszufuhr
  - bei Schmerzen Spasmolytika (z. B. Buscopan® Drg. 1–2 bei Bedarf oder Amp. z. B. 2 Amp./500 ml Infusionslösung).
- **Antibiotikatherapie** (S. 613ff). Behandlung nach Abnahme von Urin- und evtl. Blutkulturen, Therapieerfolg mittels Urinkultur nach 1 Woche überprüfen:
  - *unkomplizierte Harnwegsinfektion der Frau* (Kriterien: Symptombdauer < 48 Std., keine häufigen Rezidive, keine obstruierenden Harnwegserkrankungen, kein Katheter): Kurzzeit-Behandlung, Alternativen:
    - *Eintagesbehandlung* („single day treatment“): Standard-Tagesdosis Cotrimoxazol (z. B. Bactrim®, Eusaprim®: 2 × 960 mg = 2 × 1 forte Tbl./d) oder Amoxicillin (z. B. Amoxyphen®, Clamoxyl®: 3 × 1 g Tbl./d., Schwangerschaft keine Kontraindikation)
    - *Einmalbehandlung* („single dose treatment“): Standard-Tagesdosis einmalig einnehmen (z. B. 1920 mg Cotrimoxazol oder 3 g Amoxicillin)
    - *Dreitägesbehandlung*: Einnahme der Standard-Tagesdosis über einen Zeitraum von 3 Tagen
  - *komplizierte Harnwegsinfektion, Harnwegsinfekt des Mannes, akute Pyelonephritis*:
    - Anbehandlung mit Cotrimoxazol oder Chinolon (= Gyrasehemmer, z. B. Tarivid®, Ciprobay®: S. 617)
    - ggf. Wechsel des Antibiotikums nach Eintreffen des Antibiogramms, Dauer der Antibiotikatherapie mindestens 2–3 Wochen
    - bei schwerem Krankheitsverlauf stationäre Behandlung und i. v. Therapie bis 24–48 Std. nach Entfieberung.
- Behandlung der schweren Urosepsis und des septischen Schocks: S. 669.

### Therapie der chronischen Pyelonephritis

---

- Behandlung begünstigender Faktoren (s. o.).
- Antibiotikatherapie nach Keimdiagnostik zunächst ambulant wie bei akuter PN.
- Nach 2 erfolglosen Therapieversuchen stationäre Behandlung und hochdosierte parenterale Antibiotikatherapie nach Antibiogramm.
- Bei weiterbestehender Bakteriurie und Beschwerdefreiheit mindestens 3monatliche Kontrollen und antibiotische Behandlung akuter Infektschübe.
- Bei häufigen Infektrezidiven trotz kausaler Behandlung evtl. antibiotische Langzeitprophylaxe für 6 Monate in halber üblicher Dosierung zur Nacht oder Methenamin (z. B. 4 × 1 Drg. Mandelamine® 1000 nach dem Essen).
- Therapie der chronischen Niereninsuffizienz: S. 407.
- Konsequente Behandlung einer renalen Hypertonie.

### Urethritis

---

- **Ursachen:**
  - *nichtgonorrhoeische Urethritis*: meist Chlamydia trachomatis und/oder Ureaplasma urealyticum, seltener Mykoplasmen, Trichomonaden oder Herpesviren
  - *Gonorrhoe*: S. 602.
- **Klinik:** Miktionsbeschwerden (z. B. Brennen, Jucken), Urethralausfluß.
- **Diagnostik:** Urethralabstrich (S. 19).
- **Therapie:** antibiotische Anbehandlung nach Urethralabstrich (einschließlich Partner): Doxycyclin über 1 Woche (2 × 100 mg/d) bei Versagen Erythromycin (4 × 500 mg/d) über 3 Wochen. Bei Trichomonaden Metronidazol 3 × 400 mg/d (Handelsnamen S. 613ff.). Therapie der Gonorrhoe: S. 602.

## Definition

---

- Rasch progredientes, häufig reversibles Versagen der Nierenfunktion.

## Ursachen

---

- **Prärenal-zirkulatorisch** (80%), renale Minderperfusion durch:
  - *Volumenverluste*: akute Blutung, Dehydratation durch gastrointestinale Verluste (Erbrechen, Diarrhoe), massive Diurese, Peritonitis, Pankreatitis, Verbrennung
  - *prolongierte arterielle Hypotonie*: kardiogener, septischer und anaphylaktischer Schock
  - *vaskuläre Nierenerkrankungen*: Verschluss der Nierenarterien oder -venen
  - *gestörte Autoregulation*: ACE-Hemmer, NSAR.
- **Renal**:
  - *entzündliche Nierenerkrankungen*: rapid progressive Glomerulonephritis (S. 396), akute interstitielle Nephritis (Ursachen S. 399) und deren Ursachen
  - *Medikamentös-toxisch*: Röntgenkontrastmittel, NSAR, Antibiotika (Aminoglykoside, Amphotericin B, Cephalosporine), Zytostatika, Schwermetalle, Hämoglobin (Hämolyse: S. 525), Myoglobin (*Rhabdomyolyse* = Myolyse der Skelettmuskulatur bei Trauma, Verbrennungen, Drogen, Alkohol, Lipidsenkern u. a.; Diagnose: exzessive Erhöhung von CK, LDH, GOT, GPT und Myoglobin im Serum, Myoglobinurie)
  - *tubuläre Obstruktion*: z. B. durch Leichtketten beim Plasmozytom
  - Gasser-Syndrom (S. 554): bei Kindern häufigste Ursache des ANV.
- **Postrenal**: Obstruktionen im Bereich der ableitenden Harnwege: Steine, Tumoren, Strikturen, Ligatur (OP), Prostatavergrößerung, retroperitoneale Fibrose u. a.

## Klinik

---

- Symptome der auslösenden Erkrankung.
- Phasen (Abb. 87):
  - Frühphase:
    - *Oligurie*: Urinausscheidung < 500 ml/d bzw. *Anurie*: Urinausscheidung < 100 ml/d, Überwässerungszeichen (periphere Ödeme, Lungenödem, Hirnödem mit Bewußtseinsstörungen)
    - Urämiesymptome: S. 406.
  - Spätphase: Polyurie (fakultativ).

## Diagnostik

---

- **Anamnese**: Vor- und Grunderkrankungen.
- **Diagnostik der Grunderkrankung** (s. o.): bei unklarer Genese.
- **Ein-/Ausfuhrbilanzierung, Körpergewicht**: Diurese?
- **Blutuntersuchungen**: Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte (Kalium!), BGA (metabolische Azidose?: S. 35).

## 25.5 Akutes Nierenversagen (ANV)

- ▶ **Urinuntersuchung:**
  - Urinstatus, -sediment: Leukozyten (Pyelonephritis?), Erythrozyten (Morphologie?, Erythrozytenzylinder bei glomerulärer Genese), Hämoglobin (Hämolyse?), Myoglobin (Rhabdomyolyse?), Eiweiß
  - Urin-Na<sup>+</sup>-Konzentration: >40 mmol/l (bei funktioneller Oligurie <10 mmol/l)
  - Differentialdiagnose der Proteinurie: S. 194, der Hämaturie: S. 191.
- ▶ **Sonographie:** Harnstau?, große Nieren?; Differentialdiagnose *chronische* Niereninsuffizienz: häufig Schrumpfnieren.
- ▶ **Duplexsonographie:** Nierenvenenthrombose?, Nierenarterienverschuß.
- ▶ **Röntgen-Thorax** (Lungenödem?), evtl. urologisches Konsil bei V. a. postrenales ANV.
- ▶ **Nierenbiopsie:** bei V. a. rapid progressive Glomerulonephritis (S. 396ff).

### Differentialdiagnose

- ▶ **Harnverhaltung** (S. 189): Palpation und Perkussion des Unterbauchs, Sonographie: gefüllte Harnblase.
- ▶ **Chronische Niereninsuffizienz:** Anamnese (S. 406), Sonographie (s. o.).
- ▶ **Funktionelle Oligurie** = prärenales funktionelles Nierenversagen ohne ischämische Nierenschädigung: bei Exsikkose infolge verminderter Flüssigkeitszufuhr bei evtl. gleichzeitig gesteigertem Bedarf (häufig bei geriatrischen Patienten mit fieberhaftem Infekt). Diureseanstieg durch Flüssigkeitssubstitution, Differentialdiagnose anhand der Klinik und der Urin-Na<sup>+</sup>-Konzentration (bei funktioneller Oligurie <10 mmol/l, bei ANV >40 mmol/l).

### Verlauf

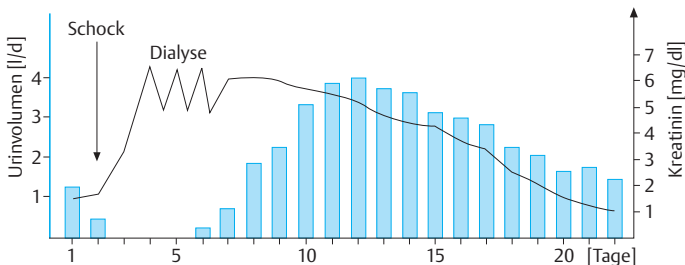


Abb. 87 Stadien des akuten Nierenversagens

### Komplikationen

- ▶ **Herz:** Insuffizienz durch Überwässerung, Perikarditis, Arrhythmien (K<sup>+</sup>).
- ▶ **Lunge:** Lungenödem („fluid lung“), Pneumonie, ARDS.
- ▶ **Gastrointestinaltrakt:** Erosionen, Ulzera, Diarrhoe, Peritonitis.
- ▶ **ZNS:** Hirnödem (Bewußtseinsstörungen).
- ▶ **Hämatopoetisches System:** Anämie, Gerinnungsstörungen, Infektneigung.

## Therapie – Prognose

- ▶ Kausal: Behandlung der auslösenden Erkrankung, Weglassen nephrotoxischer Substanzen.
- ▶ ZVK-Anlage, Harnblasenkatheter, Überwachung von Bilanz und ZVD.
- ▶ Mindestens tägliche Kontrollen von Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyten, BGA:
  - Ausgleich einer metabolischen Azidose mit Na<sup>+</sup>-Bikarbonat (S. 432)
  - Behandlung einer Hyperkaliämie (S. 426) bzw. anderer Elektrolytentgleisungen (S. 419ff).
- ▶ Bei Oligo-/Anurie Steigerung der Diurese mit Furosemid (S. 249, z. B. Lasix®), dabei oft hohe Dosen (bis 2 g/d) erforderlich. Applikation als Kurzinfusion in 125–250 mg Einzeldosen (max. 4 mg/min) oder im Perfusor über 24 h.
- ▶ Flüssigkeitsgabe unter Berücksichtigung von Ausscheidung + Perspiratio insensibilis (600 ml + 250 ml/°C erhöhter Körpertemperatur).
- ▶ Ausreichende Ernährung: 40 kcal/kgKG, ggf. parenteral (S. 88).
- ▶ Dosisanpassung aller gegebenen Medikamente an die Nierenfunktion (S. 115ff, Antibiotika: S. 613ff).
- ▶ Dialysetherapie (S. 409), großzügigere Indikation als bei chronischer Niereninsuffizienz. Meist nur vorübergehend erforderlich, Indikationen:
  - Serumharnstoff > 200 mg/dl bzw. täglicher Anstieg > 60 mg/dl (individuell variabel)
  - persistierende Olig-/Anurie, Hyperkaliämie oder Azidose trotz Ausschöpfung medikamentöser Maßnahmen
  - klinische Urämiezeichen: z. B. Übelkeit, Lungenödem, Perikarditis, Hirnödem.
- ▶ Hohe Letalität bei akutem Nierenversagen im Rahmen eines Multiorganversagens (> 50%) z. B. bei Sepsis oder posttraumatisch. Wird die Grundkrankheit überstanden, ist unter adäquater Therapie (Dialyse) die Prognose des akuten Nierenversagens günstig.

## 25.6 Chronische Niereninsuffizienz

### Definition

- Irreversible progrediente Funktionseinschränkung der Niere.

### Ursachen – Epidemiologie

- Diabetes mellitus (ca. 40%).
- Glomerulonephritis (ca. 20%).
- Interstitielle Nephritis/chronische Pyelonephritis (5–10%).
- Hypertoniebedingte bzw. renovaskuläre Erkrankungen (ca. 10%).
- Zystennieren (ca. 5%).
- Analgetikanephropathie (ca. 5%).
- Systemkrankheiten, z. B. Kollagenosen und Vaskulitiden (ca. 5%).
- Andere Nephropathien (5–10%).
- Gesamtinzidenz der terminalen Niereninsuffizienz in Mitteleuropa: 6–7/100 000 Einwohner/Jahr.

### Stadien

**Tabelle 147** Stadien der chronischen Niereninsuffizienz

<b>I. Kompensierte Niereninsuffizienz</b>	Eingeschränkte Kreatinin-Clearance (S. 407) ohne Anstieg der Serum-Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff)
<b>II. Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention</b>	Erhöhte Serum-Retentionswerte (Kreatinin < 6 mg/dl) ohne wesentliche klinische Symptomatik
<b>III. Dekompensierte Retention = präterminale Niereninsuffizienz</b>	Erhöhte Serum-Retentionswerte (Kreatinin > 6 mg/dl) mit klinischer Symptomatik
<b>IV. Terminale Niereninsuffizienz = Urämie</b>	Fortgeschrittene Symptomatik. Ohne Dialyse bzw. Nierentransplantation tödlicher Verlauf

### Klinik

- **Allgemeinsymptome:** Schwäche, Foetor uraemicus (Uringeruch), Ödeme.
- **Herz und Kreislauf:** arterielle Hypertonie (oft Frühmanifestation), Perikarditis ohne (Perikardreiben, Thoraxschmerzen) oder mit Erguß, Arrhythmien.
- **Lunge:** Lungenödem (fluid lung), Pleuritis ohne (Pleurareiben, atemabhängige Thoraxschmerzen) oder mit Erguß, erhöhte Pneumonieneigung.
- **Blut:** normochrome Anämie (= renale Anämie infolge Erythropoetinmangel, Urämiegifte), Gerinnungsstörungen, erhöhte Infektneigung.
- **Haut:** Pruritus, schmutzig-braungelbliches Hautkolorit („Café au lait“).
- **Knochen:** Osteopathie mit diffusen Knochenschmerzen und erhöhtem Frakturrisiko infolge Osteomalazie und Osteodystrophie durch verminderte 1,25-(OH)<sub>2</sub>-Vitamin D<sub>3</sub>-Synthese und sek. Hyperparathyreoidismus (S. 503).
- **Magen-Darm-Trakt:** urämische Gastritis (Übelkeit, Erbrechen) und Enteritis (Diarrhoe).
- **ZNS:** Konzentrationsschwäche, Bewußtseinsstörung, Polyneuropathie.
- **Endokrines System:** Libidoverlust, Amenorrhoe bzw. Potenzstörung.

## Diagnostik

- **Anamnese:** Vor- und Grunderkrankungen.
- **Labor:**
  - Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> (normal bis ↓), Phosphat (↑), Triglyzeride, Cholesterin, Gesamteiweiß, Albumin, Blutzuckertagesprofil
  - *Kreatinin-Clearance:* Material: 0,5 ml Serum und 24-h-Sammelurin. Formel:  $\text{Urin-Kreatinin/Serum-Kreatinin} \times \text{Urinvolumen (ml)}/1440 \text{ Min.}$  (Abschätzung aus dem Serum-Kreatininwert: Tab. 148). Bestimmung der Kreatinin-Clearance v. a. in den Frühstadien chronischer Nierenerkrankungen, wenn Kreatinin und Harnstoff noch normal sind
  - Blutgasanalyse (Azidose?: S. 35)
  - Urinstatus, -sediment: Hämaturie? (Ursachen: S. 191), Leukozyturie?, Bakteriurie?, Proteinurie? (ggf. 24-h-Urin auf Eiweiß), spezifisches Gewicht (im fortgeschrittenen Stadium *Isosthenurie:* gleichbleibendes spezifisches Gewicht um 1.010 durch mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Niere)
  - ggf. Differenzierung einer Proteinurie durch Bestimmung der Markerproteine oder SDS-PAGE (S. 194).
- **Sonographie:** Größenbeurteilung (Schrumpfnieren bei chronischer Glomerulo- und Pylonephritis), Zystennieren, Harnstau (S. 412) bei Harnwegsobstruktionen.
- **Weitere Diagnostik** entsprechend vermuteter Grunderkrankung z. B.:
  - bei Hypertonie, Hämaturie und glomerulärer Proteinurie (S. 194) bzw. Proteinurie > 3,5 g/d, Hypoproteinämie und Hyperlipoproteinämie: V. a. Glomerulonephritis bzw. nephrotisches Syndrom (weitere Diagnostik: S. 396)
  - bei tubulärer Proteinurie (S. 194), steriler Leukozyturie (S. 401): V. a. abakterielle interstitielle Nephritis (weitere Diagnostik: S. 399)
  - bei Leukozyturie, evtl. Leukozytenzylindern, Bakteriurie: V. a. chronische Pylonephritis (weitere Diagnostik: S. 400).

## Therapie

- Therapie der Grunderkrankung: z. B. Immunsuppressiva, Antibiotika, optimale Blutzuckereinstellung (s. o.)
- Diät: Eiweißbeschränkung (0,8 g Eiweiß/kgKG/d), bei Hypertonie und Ödemen salzarm (NaCl ~ 6 g/d), bei Hyperkaliämie kaliumarm, phosphatarm.
- Ausreichende Flüssigkeitszufuhr (1,5–2 l/d) unter täglicher Körpergewichtskontrolle, ggf. zusätzlich diuretische Behandlung mit Furosemid (S. 249).
- Hypertoniebehandlung (S. 281): Ziel-RR < 140/90 mmHg. ACE-Hemmer (S. 283) wegen gesicherter renoprotektiver Wirkung vorteilhaft.
- Behandlung der renalen Osteopathie (dabei anfangs wöchentliche Serum-Ca<sup>++</sup>- und -Phosphat-Kontrollen):
  - Phosphatbinder: Calciumcarbonat (= ® 500 mg/Tbl.) 1000–6000 mg/d. Dosierung nach Phosphat Spiegelkontrollen. Wegen Aluminiumüberladung keine aluminiumhaltigen Phosphatbinder
  - 1,25-(OH)<sub>2</sub>-Vitamin D<sub>3</sub>-Substitution (z. B. Rocaltrol® 0,25/0,5 µg/Tbl.) einschleichende Dosierung mit 0,25 µg/2d, wöchentliche Steigerung der Tagesdosis nach Serum-Ca<sup>++</sup>-Spiegel in 0,25-µg-Schritten, zusätzlich Parathormon-Kontrollen (Ziel unter Vitamin-D<sub>3</sub>-Therapie: 2facher Normwert).
- Behandlung einer Hyperkaliämie (S. 426) und Azidoseausgleich (z. B. peroral mit Acetolyt® Granulat, Beginn mit 2 × 2 Meßl. nach ph-Normalisierung mit 2 × 1 Meßl.).

## 25.6 Chronische Niereninsuffizienz

- Behandlung einer renalen Anämie: ab Hb < 8 g/dl mit Erythropoetin (z. B. Erypo® 2000|4000|10 000 IE/Amp. 3 × 40 IE/kgKG/Wo. s. c.), Ziel: Hb ~ 10 g/dl.
- Dosisanpassung aller gegebenen Medikamente an die Nierenfunktion (S. 115, Antibiotika: S. 623ff).
- Frühzeitiger Kontakt zum Nephrologen und ggf. Shuntanlage.
- ⊗ **Beachte:** Die Venen eines Armes frühzeitig schonen (keine Punktionen), um möglichst optimale Bedingungen zur Shuntanlage zu haben.
- ⊗ **Beachte:** Nach Shuntanlage am betreffenden Arm keine RR-Messungen oder Blutabnahmen.
- Bei terminaler Niereninsuffizienz Dialysetherapie (Indikationen, Verfahren: S. 409) bzw. ggf. Nierentransplantation.

**Tabelle 148** Abschätzung der Kreatinin-Clearance aus dem Serum-Kreatininwert

Alter	S. -Kreatinin		Kreatinin-Clearance in ml/min (♂   ♀) bei Körpergewicht					
	mg/dl	μmol/l	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
40 J.	1,0	88,4	69 59	83 70	97 83	111 94	125 106	130 110
	1,2	106,1	58 49	69 59	81 69	93 79	104 88	116 98
	1,5	132,6	46 39	56 47	65 55	74 63	83 71	93 79
	2,0	176,8	35 30	42 35	49 41	56 47	63 53	69 59
	2,5	221,0	28 24	33 28	39 33	44 38	50 43	56 47
	3,0	265,2	23 20	28 24	32 28	37 31	42 35	46 39
50 J.	1,0	88,4	65 53	75 64	88 74	100 85	113 96	125 106
	1,2	106,1	52 44	65 53	73 62	83 71	94 80	104 89
	1,5	132,6	42 35	50 43	58 50	67 57	75 64	83 71
	2,0	176,8	31 27	38 32	44 37	50 43	56 48	65 53
	2,5	221,0	25 21	30 26	35 30	40 34	45 38	50 43
	3,0	265,2	21 18	25 21	29 25	33 28	38 32	42 35
60 J.	1,0	88,4	56 47	67 57	78 66	89 76	100 85	111 94
	1,2	106,1	46 39	56 47	65 55	74 63	83 71	93 79
	1,5	132,6	37 31	44 38	52 44	59 50	67 57	74 63
	2,0	176,8	28 24	33 28	39 33	44 38	50 42	56 47
	2,5	221,0	22 19	27 23	31 26	36 30	40 34	44 38
	3,0	265,2	19 16	22 19	26 22	30 25	33 28	37 31

**Tabelle 148** (Fortsetzung): Abschätzung der Kreatinin-Clearance aus dem Serum-Kreatininwert

Alter	S. -Kreatinin		Kreatinin-Clearance in ml/min (♂   ♀) bei Körpergewicht					
	mg/dl	μmol/l	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
70 J.	1,0	88,4	49 41	58 50	68 58	78 66	88 74	97 83
	1,2	106,1	41 34	49 41	57 48	65 55	73 62	81 69
	1,5	132,6	32 28	39 33	45 39	52 44	58 50	65 55
	2,0	176,8	24 21	29 25	34 29	39 33	44 37	49 41
	2,5	221,0	19 17	23 20	27 23	31 26	35 30	39 33
	3,0	265,2	16 14	19 17	23 19	26 22	29 25	32 28
80 J.	1,0	88,4	42 35	50 43	58 50	67 57	75 64	83 71
	1,2	106,1	35 30	42 35	49 41	56 47	63 53	69 59
	1,5	132,6	28 24	33 28	39 33	44 38	50 43	56 47
	2,0	176,8	21 18	25 21	29 25	33 28	38 32	42 35
	2,5	221,0	17 14	20 17	23 20	27 23	30 26	33 28
	3,0	265,2	14 12	17 14	19 17	22 19	25 12	28 24

## Blutreinigungsverfahren

### ► Hämodialyse:

- *Prinzip:* Entfernung harnpflichtiger Substanzen und Wasser aus dem Blut über eine körpereigene (Peritonealdialyse) oder künstliche (extrakorporale Hämodialyse, weiteste Verbreitung) semipermeable Membran
- *Indikationen:* bei chronischer Niereninsuffizienz Serumkreatinin > 10 mg/dl Diabetiker > 8 mg/dl, urämische Perikarditis, konservativ nicht beherrschbare Hyperkaliämie, Azidose und Überwässerung, therapieresistente arterielle Hypertonie und urämische Beschwerden, Intoxikation mit dialysablen Giften
- *Gefäßzugang:* akut über ZVK (V. jugularis interna oder subclavia), dauerhaft über operativ angelegte arteriovenöse Fistel meist am Unterarm (Cimino-Shunt).

### ► Hämofiltration:

- *Prinzip:* Entfernung harnpflichtiger Substanzen und Wasser aus dem Blut durch Ultrafiltration
- *Indikationen:* wie bei Hämodialyse. Wegen geringerer Kreislaufbelastung insbesondere für Patienten mit labiler Kreislaufsituation geeignet. Nachteil: gegenüber Hämodialyse technisch aufwendiger und teurer.

- ▶ **Hämoperfusion:**
  - *Prinzip:* extrakorporale Elimination toxischer Substanzen aus dem Blut über einen mit Aktivkohle oder Kunstharz gefüllten Behälter
  - *Indikationen:* Intoxikationen mit adsorbierbaren Substanzen.
- ▶ **Plasmapherese:**
  - *Prinzip:* extrakorporale apparative Trennung von korpuskulären Blutbestandteilen und Plasma über einen Filter oder Zentrifuge. Reinfusion der korpuskulären Elemente unter Beimischung geeigneter Flüssigkeit
  - *Indikationen:* Hyperviskositätssyndrome (z. B. bei Plasmozytom), nephrotische Antikörper (z. B. bei Goodpasture-Syndrom), Rhesus-Inkompatibilität, Intoxikationen, schwere Hyperlipidämien u. a.

## Definition

---

- Ein- oder doppelseitige Einengung der A. renalis oder ihrer Hauptäste. In etwa 1–2% (mit dem Alter zunehmend) Ursache einer arteriellen Hypertonie (= *renovaskuläre Hypertonie*).

## Ursachen

---

- **Arteriosklerose** (ca. 70%): überwiegend im höheren Lebensalter, m > w.
- **Fibromuskuläre Dysplasie** (ca. 20%): überwiegend jüngere Frauen.
- **Selten**: Aneurysmen der Aorta oder der Nierenarterie, Vaskulitiden, mechanische Kompression durch Tumoren und Zysten, Embolie, Thrombose.

## Klinik

---

- Erhöhte Wahrscheinlichkeit (bis 15%) einer Nierenarterienstenose bei arterieller Hypertonie und folgenden Symptomen:
  - Strömungsgeräusch paraumbilical oder über den Flanken
  - diastolischer Blutdruck > 120 mmHg
  - abrupter Beginn einer Hypertonie vor dem 25. und nach dem 50. Lebensjahr
  - akzelerierte Hypertonie: Anstieg des mittleren Blutdrucks um > 15 mmHg während der letzten 6 Monate bei gleicher Medikation.
- Hohe Wahrscheinlichkeit (15–30%) einer Nierenarterienstenose bei arterieller Hypertonie und folgenden Symptomen:
  - unilateral kleine Niere
  - Nierenfunktionseinschränkung nach ACE-Hemmer-Gabe
  - schwere Hypertonie trotz antihypertensiver Dreifachkombination
  - Fundus hypertonicus III oder IV
  - unklare Nierenfunktionseinschränkung nach Ausschluß anderer Nierenerkrankungen
  - schwere Arteriosklerose anderer Gefäße: z. B. AVK, KHK, Aortenaneurysma.

## Diagnostik

---

- Diagnostik bei arterieller Hypertonie: S. 280.
- Bei klinisch erhöhter (s. o.) Wahrscheinlichkeit: Farbduplexsonographie der Nierenarterien (Screeningverfahren der 1. Wahl), alternativ Nierensequenzszintigraphie vor und nach ACE-Hemmung mit Captopril.
- Bei klinisch hoher (s. o.) Wahrscheinlichkeit oder verdächtiger/unklarer Farbduplexsonographie: arterielle Renovasographie in i. a. DSA-Technik (S. 51), ermöglicht definitive Diagnose.

## Therapie

---

- Dilatation durch PTA (S. 291) mit transfemorale vorgebrachtem Ballonkatheter (geringere Erfolgsquote bei sklerotisch bedingter Stenose).
- Operative Gefäßrekonstruktion: z. B. Thrombarteriektomie, aortoreneraler Bypass.
- Medikamentös: erste Wahl Kalziumantagonisten (S. 282), Diuretika können eine zusätzliche Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems bewirken, bei ACE-Hemmern droht eine akute Abnahme der glomerulären Filtration.
- Bei funktionsloser Schrumpfnieren ACE-Hemmer oder Nephrektomie.

## Definition

---

- Steinbildungen in den Hohlsystemen von Niere und ableitenden Harnwegen.

## Ursachen – Epidemiologie

---

- Meist Kombination verschiedener Ursachen.
- **Erhöhte Ausscheidung lithogener Substanzen im Urin:**
  - Kalzium ( $> 5 \text{ mmol/d}$ ) idiopathisch oder bei primärem Hyperparathyreoidismus
  - Phosphat ( $> 35 \text{ mmol/d}$ )
  - Harnsäure ( $> 3 \text{ mmol/d}$ )
  - Zystin ( $> 800 \mu\text{mol/d}$ )
  - Oxalat ( $> 0,5 \text{ mmol/d}$ ).
- **Verminderte Ausscheidung antilithogener Substanzen im Urin:**
  - $\text{Mg}^{++}$  ( $< 3 \text{ mmol/d}$ )
  - Zitrat ( $< 2,5 \text{ mmol/l}$ ).
- **Prädisponierende Faktoren:** Immobilisation, mangelnde Flüssigkeitszufuhr, Ernährungsfaktoren (Fleisch, Alkohol, Hungern), rezidivierende Harnwegsinfekte, Diabetes mellitus, Gicht, Malassimilation, Medikamente (Vitamin D, Analgetika), familiäre Belastung.
- Häufige Erkrankung: Prävalenz in Mitteleuropa ca. 5%, Verhältnis Männer : Frauen = 2 : 1, Häufigkeitsgipfel zwischen 20. und 40. Lebensjahr.

## Klinik

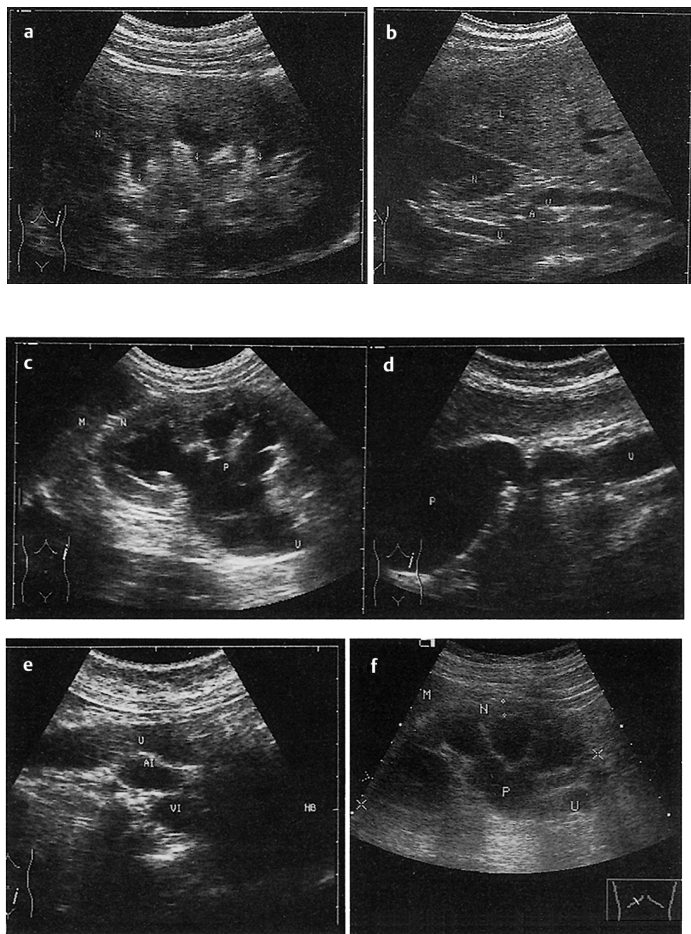
---

- Bei fehlender Obstruktion häufig keine oder uncharakteristische Symptome.
- Bei Mobilisation von Nierensteinen *Nierenkolik*: krampfartige Flankenschmerzen mit Ausstrahlung (Abhängig von der Steinlokalisation) in den Rücken, Unterbauch, Leisten, Genitalien. Parallel dazu häufig Übelkeit, Erbrechen und evtl. Subileussymptome.
- Mikrohämaturie, evtl. auch Makrohämaturie.
- **Komplikationen:**
  - Harnwegsinfektion (Komplikation: Urosepsis)
  - chronische Pyelonephritis (Komplikation: chronische Niereninsuffizienz).

## Diagnostik

---

- Diagnose der Nephrolithiasis:
  - Anamnese (v. a. Ernährung, familiäre Disposition), Klinik.
  - Urinstatus: Mikrohämaturie, bei Steinverdacht Urin sieben!
  - Sonographie: evtl. Steinnachweis (Reflex mit Schatten), Harnstau (Abb. 88, Tab. 149)
  - Abdomenleeraufnahme: evtl. Darstellung röntgendichter Steine
  - I.v.-Urogramm (S. 49ff): Darstellung von Steinen (Kontrastmittelaussparungen), Harnstau.



**Abb. 88** Sonographische Stadieneinteilung des Harnstaus (vgl. Tab. 149), a u. b Stadium I (Längs- und Querschnitt), c-e Stadium II, f Stadium III. A = Nierenarterie, AI/VI = Iliakalgefäße, HB = Harnblase, L = Leber, N = Niere, P = Pylon, U = Ureter, V = Nierenvene

## 25.8 Nephrolithiasis

**Tabelle 149** Sonographische Stadieneinteilung des Harnstaus (vgl. Abb. 88)

**Stadium I**, leichte Harnstauung (Abb. 88 a u. b):

- echoarm geschwollene Markpyramiden, Kelchektasie
- Pyelonektasie
- erkennbarer (gestauter) Ureterabgang

**Stadium II**, mittelgradige Harnstauung (Abb. 88 c – e):

- deutliche Kelch- und Pyelonektasie
- Ureterdarstellung, beginnende Ureterschlingelung
- evtl. leicht verschmälertes Parenchym

**Stadium III**, hochgradige Harnstauung (Abb. 88 f):

- ausgeprägte Kelch- und Pyelonektasie, ausgeprägte Ureterdilataion und -schlingelung
- ausgeprägte Parenchymrarefizierung (Extremfall: *hydronephrotische Sackniere*)

➤ **Ergänzende Diagnostik bei nachgewiesener Nephrolithiasis:**

- Serum: Kreatinin, Ca<sup>++</sup>, Phosphat, Harnsäure, Gesamteiweiß, alkalische Phosphatase. Bei erhöhtem Ca<sup>++</sup> Parathormonbestimmung
- Urin: pH, Bakterien, Leukozyten, Kristalle. Bei Rezidivsteinen quantitative Bestimmung lithogener und antilithogener Substanzen (s. o.) im 24-h-Urin, Zystin-Suchtest
- Steinanalyse, häufigste Harnsteinarten: Tab. 150.

**Tabelle 150** Steinarten bei Nephrolithiasis (Häufigkeit)

Kalziumoxalatsteine (60%)

Kalziumphosphatsteine (20%)

Uratsteine (10 – 15%)

Magnesium-Ammonium-Phosphatsteine (Struvite, 5 – 10%)

Zystinsteine u. a. (selten)

### Differentialdiagnose

- Akute abdominelle Beschwerden anderer Genese: S. 166.
- **Niereninfarkt (Nierenarterienverschluss):** Ursache: häufig Embolien aus dem Herzen (z. B. Vorhofflimmern); Symptome: Flankenschmerzen, Proteinurie, sehr hohe LDH; Diagnose: Duplexsonographie, Bestätigung durch Angiographie.
- **Nierenvenenthrombose:** Ursache: retroperitoneale Erkrankungen, Exsikkose, Gerinnungsstörungen (z. B. AT III-Mangel); Symptome: Flankenschmerzen, Proteinurie/nephrotisches Syndrom, evtl. Hämaturie; Diagnose: Duplexsonographie, Bestätigung durch Angiographie.

## Therapie

### ► Nierenkolik:

- Spasmolytika (z. B. Buscopan® 20 mg/Amp) 1 Amp. als Bolus i. v., dann ggf. 2–3 Amp./500 ml Infusionslösung
- umstritten (selten Agranulozytose) aber wirksam: Metamizol (z. B. Novalgine® oder Baralgin® 500 mg/ml 2 bzw. 5 ml/Amp.) 2 ml langsam (RR-Abfall!) i. v. dann ggf. 5 ml/500 ml Infusionslösung
- Pentazocin (Fortral®) oder Pethidin (Dolantin®) ½–1 Amp. langsam i. v.
- reichliche, bei Übelkeit parenterale Flüssigkeitszufuhr
- im schmerzfreien Intervall Bewegung (z. B. Treppenhüpfen).

► Ggf. antibiotische Therapie eines begleitenden Harnwegsinfektes: S. 401.

► Meist spontaner Steinabgang innerhalb von 48 Stunden.

► Bei persistierendem Uratstein medikamentöse Litholyse durch Neutralisierung des Urins auf pH von 6,5–6,8 (z. B. mit Uralyt U®-Granulat mittlere Dosis 2–3 Meßlöffel/d, Titrierung nach pH-Wert) zusätzlich purinarmer Kost, reichlich trinken und Gabe von Allopurinol (z. B. Zyloric®) 300 mg/d.

► Ggf. operative (urologische) Therapie:

- Schlingenextraktion (bei Steinen im distalen Ureterdrittel)
- extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (bei schattengebenden Steinen)
- operative Steinentfernung (z. B. Pyelotomie).

► **Rezidivprophylaxe** (entsprechend Steinanalyse):

- allgemein: reichliche Flüssigkeitszufuhr (2–3 l/d), wenig tierische Eiweiße, Behandlung einer prädisponierenden Grunderkrankung
- bei kalziumhaltigen Steinen kalziumarme Kost (Meidung von Milchprodukten), Thiazide
- bei oxalathaltigen Steinen oxalarme Diät (Meidung von: schwarzem Tee, Spinat, Rhabarber, Nüssen, Mandeln, Zitrusfrüchten, Kakao)
- Harnsäuresteine: wie Litholyse (s. o.).

## 25.9 Hypernephrom

### Definition

---

- Maligner parenchymatöser Nierentumor = Nieren(zell)karzinom.

### Ursachen – Epidemiologie

---

- Eigentliche Ursache unbekannt. Zigarettenkonsum, Kadmium, Blei und andere Onkogene gelten als karzinogene Faktoren.
- Inzidenz: 8/100 000 Einwohner/Jahr (1 – 2% aller Malignome), Verhältnis Männer : Frauen = 2 : 1, Häufigkeitsgipfel jenseits des 50. Lebensjahres.

### Klinik

---

- Im Frühstadium meist symptomlos (sonographischer Zufallsbefund).
- Später evtl. Hämaturie, Flankenschmerzen, palpabler Tumor, unklares Fieber, BSG-Erhöhung, Anämie, Gewichtsverlust, Varikozele des linken Hodens bei Tumoreinbruch in die linke V. renalis.
- Paraneoplastische Symptome: arterielle Hypertonie, Polyzythämie, Hyperkalzämie.
- Frühe hämatogene Metastasierung in Lunge, Knochen, Leber und Gehirn.

### Diagnostik – Differentialdiagnose

---

- Bei jeder Hämaturie daran denken (Differentialdiagnose Hämaturie: S. 191).
- **Sonographie:** solider Tumor mit inhomogener Binnenstruktur ohne dorsale Schallverstärkung (Differentialdiagnose Nierenzyste).
- **Farbdopplersonographie:** Tumoreinbruch in Nierenvene oder V. cava?
- **CT:** Bestätigung des Sonographiebefundes, Tumorausdehnung?
- **Ergänzende Untersuchungen** bzw. bei weiterer diagnostischer Unklarheit:
  - I. v.-Pyelographie: Verdrängungserscheinungen, Einbruch ins Nierenbecken?
  - MRT
  - DSA, Arteriographie (erhöhte Tumolvaskularisation, Gefäßeinbrüche?).
- **Metastasensuche, Staging:** Röntgen-Thorax, Skelettszintigraphie, ggf. Röntgenuntersuchung des verdächtiger Skelettabschnitts, Lebersonographie (ggf. CT), bei neurologischer Symptomatik Schädel-CT.

### Therapie – Prognose

---

- Nephrektomie mit Lymphadenektomie und Adrenalektomie.
- Strahlen- oder Chemotherapie bringen keine wesentliche Verbesserung, evtl. Therapieversuch mit Zytokinen.
- 5-Jahresüberlebensrate abhängig vom Stadium: Tumor auf Niere beschränkt 60–80%, beim Befall regionaler Lymphknoten nur noch 10–20%, bei Fernmetastasen < 5%.

## Nierenzysten

---

- Meist symptom- und belangloser Zufallsbefund, bei diagnostischer Unsicherheit engmaschige Sonokontrollen oder diagnostische Punktion mit Zytologie.
- Seltene Komplikationen großer Zysten: Einblutung, Infektion, Kompression des Ureters, Ruptur, arterielle Hypertonie, maligne Entartung.

## Autosomal dominante polyzystische Nephropathie (ADPN)

---

- Im Erwachsenenalter häufigste Form der *Zystennieren* (ca. 5% der Dialysepatienten), Manifestationsalter 30.–50. Lebensjahr.
- **Klinik:** evtl. Flankenschmerzen, Makrohämaturie, Harnwegsinfekte, arterielle Hypertonie.
- **Begleiterkrankungen:**
  - häufig: Zystenleber, Divertikulose, Mitralklappenprolaps, Nephrolithiasis
  - selten: Pankreaszysten, Hirnbasisaneurysmen (Komplikation: zerebrale Blutungen).
- **Diagnose:** Sonographie.
- **Differentialdiagnose:**
  - sekundäre Nierenzysten im Rahmen einer jahrelangen Dialysetherapie
  - andere polyzystische Nephropathien: Manifestation meist im Kindesalter.
- **Therapie:** symptomatisch (z. B. Hypertonietherapie, Dialyse).

## Hufeisenniere

---

- Nach medial und kaudal verlagerte, u-förmig am unteren Pol durch eine Gewebebrücke verbundene Nieren. Meist symptomlos.

## Andere Fehlbildungen

---

- **Doppelnieren:** ein- oder beidseitig.
- **Nierenhypoplasie:** rudimentäre Nierenentwicklung.
- **Nierenaplasie:** kongenitales Fehlen einer Niere.
- **Wanderniere:** abnorme Mobilität der Niere.