



Keller
Geberth



Praxis der Nephrologie

Nach den Leitlinien

- NKF National Kidney Foundation (K/DOQI)
- DHL Deutsche Hochdruckliga
- EDTA European Best Practice Guidelines (EBPG)
- GfN Gesellschaft für Nephrologie

2. Auflage

Mit
Dialyse und
Transplantation



Springer

Christine K. Keller

Steffen K. Geberth

Praxis der Nephrologie

2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Christine K. Keller
Steffen K. Geberth

Praxis der Nephrologie

2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Mit 63 Abbildungen und 73 Tabellen

Dr. med. Christine K. Keller

Gemeinschaftspraxis für Diabetes und Nierenerkrankungen
Dialysezentrum Grünstadt
Verladeplatz 2-4
67269 Grünstadt
e-mail: ckk@dzw-hd.de

Dr. med. Steffen K. Geberth

Praxis für Nieren- und Hochdruckerkrankungen
Dialysezentrum Wieblingen
Maaßstraße 28
69123 Heidelberg
e-mail: sg@dzw-hd.de

ISBN-13 978-3-540-48555-1 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag

springer.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2007

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Hinrich Küster, Heidelberg
Projektmanagement: Gisela Zech, Heidelberg
Copy-Editing: Bettina Arndt, Weinheim
Layout und Einbandgestaltung: deblik Berlin

SPIN 10826513

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

Gedruckt auf säurefreiem Papier 2126 – 5 4 3 2 1 0

Für unsere Eltern

Geleitwort zur zweiten Auflage

Die Nephrologie, die Lehre von den internistischen Nierenerkrankungen, ist ein schnell wachsendes Teilgebiet der Inneren Medizin. Dies liegt zum einen an der ständig wachsenden Zahl chronisch Nierenkranker, zum anderen an der rasanten Entwicklung in der Grundlagenforschung.

Viele Nierenerkrankungen konnten inzwischen näher charakterisiert bzw. ihr molekularer Mechanismus geklärt werden.

Als Beispiel hierfür sei die rasch progressive Glomerulonephritis genannt, die mittels moderner Testmethoden frühzeitig erkannt und adäquat therapiert werden kann. Auch genetisch bedingte Nierenerkrankungen, wie die familiären Zystennieren, werden in Kürze unter Studienbedingungen einer pharmakologischen Intervention zugänglich sein, nachdem es gelungen ist, die molekularen Grundlagen der Zystennierenbildung aufzudecken.

Häufig auftretende Stoffwechselerkrankungen, wie der Diabetes mellitus, stehen ebenfalls im Fokus der aktuellen Forschung.

Was haben diese Erkenntnisse mit praktischer Nephrologie zu tun? Es wird zunehmend schwieriger, die Ergebnisse der Grundlagenforschung und komplexer klinischer Studien in den praktischen Alltag, so zu sagen von »bench to bedside«, zu übertragen. Diese Lücke schließt das vorliegende Buch, indem es zum Transfer des theoretischen Wissens in die Praxis beiträgt. Kranke Menschen profitieren nur dann von den Fortschritten der Medizin, wenn deren Ergebnisse erfolgreich praktisch umgesetzt und einer Vielzahl von Kolleginnen und Kollegen zugänglich gemacht werden.

Allen hier aufgeführten Aspekten genügt das vorliegende erfolgreiche Buch »Praxis der Nephrologie« bereits in der 2. Auflage. Es ist auf dem neuesten wissenschaftlichen Stand und unterstützt den praktisch tätigen Hausarzt, Internisten und Nephrologen bei der Diagnostik und Therapie von Nierenerkrankungen.

Als Brücke zwischen wissenschaftlicher und praktischer Medizin ist dieses Buch gelungen und uneingeschränkt zu empfehlen.

Heidelberg, im Dezember 2006

Prof. Dr. med. Martin Zeier
Ärztlicher Leiter Sektion Nephrologie
Medizinische Universitätsklinik Heidelberg

Geleitwort zur ersten Auflage

Die derzeitige Grundlagenforschung hat auf die Medizin und die moderne Gesellschaft immense Auswirkungen. Auch die Nephrologie wendet sich jetzt mit großem Elan der Entschlüsselung genetisch bedingter Erkrankungen zu (z. B. Zystennieren). Die hochspezialisierte Forschung muss aber zu einer glatten Landung auf dem Boden der allgemeinen Krankenversorgung gebracht werden.

Große, multizentrische Studien wie beispielsweise zu den ACE-Hemmern gelten strenggenommen nur für jeweils definierte Patientenkollektive. Patienten sitzen uns aber als ganz unterschiedliche Individuen gegenüber. Zunehmende Regulierungen, gesetzliche Vorschriften und Budgetierungen verstellen auf der anderen Seite den Ärzten immer mehr den Blick über den praktischen Alltag hinaus.

Dem Nephrologen sind deshalb 3 Botschaften an die Nichtnephrologen besonders wichtig. Diese gelten für Patienten, Studenten, niedergelassene Kollegen und Klinikärzte.

1) Wie das chronische Nierenversagen hat das akute Nierenversagen (ANV) einen gesetzmäßigen Verlauf. Im Unterschied zu den chronischen Nierenkrankheiten erholt sich die Nierenfunktion beim ANV spontan nach 4 Wochen, wenn es gelingt, die Ursache zu erkennen und zu beseitigen.

2) Die extrakapillär proliferative, rapid progressive Glomerulonephritis mit Halbmondbildung (RPGN) ist ein nephrologischer Notfall: ohne immunsuppressive Therapie verlieren die Patienten innerhalb von 4 Wochen unwiederbringlich ihre Nierenfunktion. Jede klinisch nicht zu klärende Nierenkrankheit stellt deshalb eine Indikation zur Nierenbiopsie dar.

3) Zum Routinelabor bei Patienten mit erhöhtem Kreatinin gehört die LDH, da sie der erste Hinweis sein kann, an ein hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) zu denken. Durch Plasmaaustausch und Substitution mit Fresh Frozen Plasma können die Patienten ihre Nierenfunktion vollständig wieder erlangen. Unbehandelt hat das HUS eine hohe Mortalität.

Um nicht nur diese 3 Anliegen den Kollegen näher zu bringen, sondern auch Verständnis für die ganze Nephrologie zu wecken, bedarf es eines Werkes wie des vorliegenden.

Ulm, im Oktober 2001

Frieder Keller

Vorwort zur zweiten Auflage

Inhaltliche Schwerpunkte der zweiten, vollständig überarbeiteten Auflage des vorliegenden Buches sind die wichtigsten Krankheitsbilder, mit denen Fachärzte und Hausärzte im niedergelassenen Bereich, aber auch in den ersten Ausbildungsjahren in der Klinik täglich konfrontiert werden. Den Anregungen der Leser folgend wurden darüber hinaus aktuelle Leit- und Richtlinien der Fachgesellschaften aufgenommen.

Besonderer Dank gebührt Herrn Prof. G. v. Kaick, ehemaliger Direktor der Abteilung für onkologische Diagnostik und Therapie des DKFZ Heidelberg, für die großzügige Bereitstellung von sonographischen Abbildungen sowie CT- und MRT-Bildern nephrologischer Erkrankungen. Bei Herrn Prof. J. Allenberg, Leiter der Sektion Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, bedanken wir uns für viele interessante Abbildungen zur Nierenarterienstenose.

Herzlichen Dank Herrn Küster und Frau Zech vom Springer Verlag für die gute Zusammenarbeit.

Grünstadt u. Heidelberg, im Januar 2007

Christine Keller
Steffen Geberth

Vorwort zur ersten Auflage

Die Nephrologie ist eines der vielseitigsten und interessantesten Teilgebiete der inneren Medizin. Schwerpunkte bilden neben den klassischen, klinisch-nephrologischen Krankheitsbildern die Nierenersatztherapie und die Nierentransplantation.

Bereits in der frühen Facharztausbildung ist aufgrund der geforderten Spezialisierung die Wahl von Interessenschwerpunkten meist unumgänglich. Die verbleibende Zeit für andere Teilbereiche ist dann oft knapp bemessen. Dieses Buch richtet sich zum einen an nephrologisch interessierte, in der Praxis oder Klinik tätige Ärzte, zum anderen aber auch an Studenten in den klinischen Semestern, die einen verständlichen Überblick über die gesamte Nephrologie inklusive Dialyse und Transplantation wünschen.

Den Kapiteln vorangestellt ist eine kurze Zusammenfassung der inhaltlichen Schwerpunkte. Die Literaturangaben sind z. T. Quellen, z. T. sind sie als weiterführende Literatur gedacht.

Meine Mitstreiter Frau Dr. med. Cornelia M. Burkarth, Fachärztin für Allgemeinmedizin, Ulm, und Herr Dr. med. Steffen K. Geberth, Facharzt für innere Medizin und Nephrologie, Heidelberg, haben durch ihre unermüdliche Bereitschaft zur Diskussion über Inhalt und Form das vorliegende Buch entscheidend geprägt.

Besonderer Dank gebührt Herrn Prof. G. van Kaick, Direktor der Abteilung für onkologische Diagnostik und Therapie des Deutschen Krebsforschungszentrums Heidelberg, und Herrn OA Dr. med. Stefan Schönberg für die großzügige Bereitstellung von sonographischen Abbildungen sowie CT- und MRT-Bildern nephrologischer Erkrankungen.

Bei Herrn Prof. Jens Allenberg, Leiter der Sektion Gefäßchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, bedanke ich mich herzlich nicht nur für die Abbildungen zur Nierenarterienstenose, sondern auch für interessante Gespräche über chirurgische und interistische Aspekte der Behandlung von Nierenarterienstenosen.

Herzlicher Dank gilt der Planungsabteilung vom Springer-Verlag, Herrn Küster und Frau Hartmann, für die freundliche Unterstützung in allen organisatorischen Angelegenheiten sowie den Mitarbeitern in Copy-Editing und und Herstellung für die technische Aufbereitung und Umsetzung der Manuskriptvorlagen.

Kritische Kommentare und Verbesserungsvorschläge werden gern entgegengenommen.

Grünstadt, im Oktober 2001

Christine K. Keller

Inhaltsverzeichnis

1	Die normale Niere	1	2.5.7	Nierenbiopsie.....	36
1.1	Anatomie.....	2	2.6	24-h-Blutdruckmessung.....	38
1.1.1	Makroanatomie.....	2		Internet-Links.....	39
1.1.2	Mikroanatomie.....	3		Literatur.....	39
1.2	Physiologie.....	6			
1.2.1	Mechanismen.....	6	3	Fehlbildungen und erbliche	
1.2.2	Homöostase.....	9		Nierenerkrankungen	41
1.2.3	Endokrine Funktionen.....	10	3.1	Nierenagenese.....	42
	Internet-Links.....	12	3.2	Hypoplastische Nieren.....	42
	Literatur.....	12	3.3	Doppelanlagen.....	42
			3.4	Lageanomalien.....	42
2	Nephrologische Diagnostik	13	3.5	Zystische Nierenerkrankungen.....	43
2.1	Anamnese und körperlicher		3.5.1	Angeborene, nicht erbliche zystische	
	Untersuchungsbefund.....	14		Nierenerkrankungen.....	43
2.1.1	Anamnese.....	14	3.5.2	Erbliche zystische Nierenerkrankungen.....	44
2.1.2	Körperlicher Untersuchungsbefund.....	14	3.6	Polyzystische Nierenerkrankungen.....	45
2.2	Schmerzen und Miktionsstörungen.....	14	3.6.1	Autosomal-rezessive polyzystische	
2.2.1	Schmerzen.....	14		Nierenerkrankung (ARPKD).....	45
2.2.2	Miktionsstörungen.....	17	3.6.2	Autosomal-dominante polyzystische	
2.3	Urindiagnostik.....	17		Nierenerkrankung (ADPKD).....	46
2.3.1	Urinfarbe.....	18	3.7	Angeborene Erkrankungen der	
2.3.2	Spezifisches Gewicht.....	18		Glomeruli.....	51
2.3.3	Urinsediment.....	18	3.7.1	Hereditäre Nephritis (Alport-Syndrom).....	51
2.3.4	Urinkultur.....	21	3.7.2	Kongenitales und infantiles nephrotisches	
2.3.5	Proteinurie.....	22		Syndrom.....	52
2.3.6	Weitere Untersuchungen aus dem		3.8	Angeborene Erkrankungen der Tubuli.....	53
	24-h-Sammelurin.....	24	3.8.1	Markschwammniere.....	53
2.3.7	Serumparameter.....	26	3.8.2	Salzverlusttubulopathien.....	54
2.3.8	Blutbild bei Nierenerkrankungen.....	29	3.9	Seltene Fehlbildungssyndrome.....	55
2.3.9	Blutgasanalyse beim Nierenkranken.....	29	3.9.1	Nail-Patella-Syndrom.....	55
2.4	Nierenfunktionsprüfungen.....	29	3.9.2	Prune-Belly-Syndrom (Eagle-Barrett-	
2.4.1	Glomeruläre Filtrationsrate.....	29		Syndrom).....	55
2.4.2	Renaler Plasmafluss.....	32	3.9.3	Williams-Syndrom.....	55
2.4.3	Tubulusdiagnostik.....	32	3.9.4	Mitochondriale Zytopathien.....	56
2.4.4	Nuklearmedizinische Untersuchungen.....	32	3.9.5	Oligomeganephronie.....	56
2.5	Bildgebende Verfahren.....	33		Internet-Links.....	57
2.5.1	Nierensonographie.....	33		Literatur.....	57
2.5.2	Abdomenleeraufnahme.....	34	4	Harnwegsinfektionen	59
2.5.3	Computertomographie.....	35	4.1	Mikrobiologie.....	60
2.5.4	Magnetresonanztomographie		4.2	Vorgehen bei unklarer Diagnose.....	60
	(= Kernspintomographie).....	35	4.2.1	Keimzahlen.....	61
2.5.5	Intravenöse Pyelographie		4.2.2	Nitrit.....	61
	(IVP = Ausscheidungsuurogramm).....	35	4.3	Asymptomatische Bakteriurie.....	61
2.5.6	Angiographie.....	36			

4.3.1	Asymptomatische Bakteriurie bei Schwangeren	61	4.18.2	Therapie	77
4.3.2	Asymptomatische Bakteriurie bei älteren Menschen	61	4.19	Harnwegsinfektionen bei nierentransplantierten Patienten	77
4.3.3	Therapieempfehlung bei asymptomatischer Bakteriurie	62	4.20	Differentialdiagnosen der Harnwegsinfektion: Prostatitis	78
4.4	Komplizierter Harnwegsinfekt	62	4.21	Renale und perinephritische Abszesse	79
4.5	Radiologische Diagnostik	62	4.21.1	Klinik	79
4.6	Sterile Pyurie	63	4.21.2	Therapie	79
4.7	Urethritis	63		Internet-Links	80
4.8	Akutes Urethralyndrom	63		Literatur	80
4.9	Akute Zystitis	64	5	Steinleiden	81
4.9.1	Pathogenese	64	5.1	Risikofaktoren der Nephrolithiasis	82
4.9.2	Klinik	64	5.1.1	Klinik	82
4.9.3	Diagnose	64	5.2	Diagnostik	82
4.9.4	Therapie	64	5.2.1	Anamnese	83
4.9.5	Verhaltensmaßnahmen zur Vermeidung von Harnwegsinfekten	65	5.2.2	Serumuntersuchungen	83
4.10	Akute Pyelonephritis	66	5.2.3	Urinuntersuchungen	83
4.10.1	Klinik	66	5.2.4	Radiologische Untersuchungen	83
4.10.2	Diagnose	66	5.2.5	Besonderheiten einzelner Steinarten	84
4.10.3	Therapie	67	5.2.6	Nephrokalzinose	86
4.11	Refluxnephropathie	68	5.3	Therapie	86
4.11.1	Pathogenese	68	5.3.1	Akuttherapie bei Nephro-/Urolithiasis	86
4.11.2	Klinik	68	5.3.2	Dauertherapie	87
4.11.3	Diagnostik	69		Literatur	91
4.11.4	Therapie	69	6	Raumforderungen in der Niere	93
4.11.5	Prognose	70	6.1	Einfache Nierenzysten	94
4.12	Obstruktive Uropathie	70	6.2	Sekundärzysten	94
4.12.1	Pathogenese	71	6.3	Solide Raumforderungen	95
4.12.2	Klinik	71	6.4	Nierenzellkarzinom	95
4.12.3	Diagnostik	71	6.4.1	Epidemiologie	95
4.12.4	Therapie und Prognose	72	6.4.2	Pathologie	96
4.13	Chronische Pyelonephritis	73	6.4.3	Pathogenese	96
4.13.1	Klinik	73	6.4.4	Klinik	96
4.13.2	Diagnostik	73	6.4.5	Diagnostik	97
4.13.3	Therapie	74	6.4.6	Staging	98
4.13.4	Prognose	74	6.4.7	Therapie	99
4.14	Xanthogranulomatöse Pyelonephritis	74	6.4.8	Prognose	103
4.15	Urosepsis	75		Internet-Links	103
4.16	Spezifische Entzündungen: Tuberkulose mit Nierenbeteiligung	75		Literatur	104
4.16.1	Diagnostik	75	7	Glomeruläre Nierenerkrankungen	105
4.16.2	Therapie	75	7.1	Klinische Syndrome	106
4.17	Harnwegsinfektion bei Blasenkatheter	75	7.1.1	Asymptomatische Proteinurie/Hämaturie ..	107
4.18	Harnwegsinfektionen bei Patienten mit Zystennieren	76	7.1.2	Das nephrotische Syndrom	108
4.18.1	Diagnostische Besonderheiten	76	7.1.3	Krankheitsbilder mit vorwiegend nephrotischem Syndrom	110

7.1.4	Das akute nephritische Syndrom	116	9.3	Kollagenosen	157
7.1.5	Krankheitsbilder mit vorwiegend nephritischem Syndrom	116	9.3.1	Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	157
7.1.6	Das chronisch nephritische Syndrom	122	9.3.2	Sklerodermie = progressive Systemsklerose	161
7.2	Indikationen und Kontraindikationen zur Nierenbiopsie	123	9.4	Systemische Vaskulitiden	161
7.2.1	Indikationen	123	9.4.1	Polyarteriitis nodosa	162
7.2.2	Kontraindikationen	124	9.4.2	ANCA-assoziierte Vaskulitiden	162
	Internet-Links	124	9.4.3	Immunkomplexassoziierte Vaskulitiden	164
	Literatur	124	9.5	Amyloidose und andere mit glomerulären Ablagerungen einhergehende Erkrankungen	164
8	Tubulointerstitielle Erkrankungen der Niere	127	9.5.1	Amyloidose	164
8.1	Akute interstitielle Nephritis (AIN)	128	9.5.2	Dialyse-assoziierte β_2 -Amyloidose	166
8.1.1	Akute medikamenteninduzierte interstitielle Nephritis	128	9.5.3	Fibrilläre Glomerulonephritis und immuntaktoide Glomerulopathie	166
8.1.2	Chronisch interstitielle Nephritis	131	9.6	Erkrankungen des Gefäßsystems	166
8.2	Infektiöse interstitielle Nephropathie	132	9.6.1	Benigne und maligne hypertensive Nephrosklerose	166
8.2.1	Hämorrhagisches Fieber mit Nierenbeteiligung (Hanta-Nephropathie)	132	9.6.2	Renale Atheroembolie/Cholesterinembolie	168
8.2.2	Leptospirose mit Nierenbeteiligung	132	9.6.3	Thrombotische Mikroangiopathien	169
8.2.3	Balkannephropathie	132	9.7	Maligne Erkrankungen	170
8.2.4	Nierenbeteiligung bei Tuberkulose	133	9.7.1	Nephrotoxische Zytostatika	170
8.3	Tubulointerstitielle Nierenbeteiligung bei Infektionen der ableitenden Harnwege	134	9.7.2	Akutes Tumorlysesyndrom	171
8.4	Interstitielle Nephritis bei Systemerkrankungen	134	9.7.3	Nierenbeteiligung bei Plasmazelldyskrasien	172
8.5	Interstitielle Nephropathien durch Nephrotoxine	134	9.7.4	Strahlennephritis	172
8.5.1	Antibiotika	134	9.8	Sarkoidose	172
8.5.2	Zytostatika	135	9.9	Angeborene Systemerkrankungen mit Nierenbeteiligung	173
8.5.3	Röntgenkontrastmittel	135	9.9.1	Sichelzellanephropathie	173
8.5.4	Schwermetalle	136	9.9.2	Oxalose	173
8.6	Nephropathie nach Bestrahlung	141	9.10	Lebererkrankungen mit Nierenbeteiligung	175
8.7	Tubuläre Erkrankungen/Syndrome	141	9.10.1	Virushepatitis	175
8.7.1	Diabetes insipidus renalis	141	9.10.2	Hepatorenales Syndrom	175
8.7.2	Renal tubuläre Azidose (RTA)	143	9.10.3	Renale Komplikationen bei Aids	176
	Internet-Links	147	9.11	Nierenbeteiligung bei Tropenerkrankungen	177
	Literatur	147	9.12	Nephropathie durch Phytotherapeutika	177
9	Systemerkrankungen mit Nierenbeteiligung	149		Internet-Links	178
9.1	Stoffwechselerkrankungen	150		Literatur	179
9.1.1	Diabetische Nephropathie	150	10	Akutes Nierenversagen	181
9.1.2	Gichtnephropathie	154	10.1	Diagnose	182
9.2	Rheumatische Erkrankungen	157	10.1.1	Akut oder chronisch?	182
9.2.1	Rheumatoide Arthritis (RA)	157			

10.1.2	Differentialdiagnose akutes, chronisches, »acute on chronic« Nierenversagen.	182	11.5.1	Differentialdiagnostische Überlegungen: akutes versus chronisches Nierenversagen.	202
10.2	Ätiologie	183	11.5.2	Differentialdiagnostische Überlegungen: reversible Ursachen der Niereninsuffizienz.	202
10.3	Klinik	183	11.6	Symptome der chronischen Urämie	203
10.4	Differentialdiagnose prärenales Nierenversagen versus akute Tubulusnekrose (ATN).	185	11.7	Folgeschäden.	204
10.4.1	Akutes Nierenversagen im Krankenhaus.	186	11.7.1	Kardiovaskuläres System	204
10.4.2	Pathogenese der postischämischen Tubulusnekrose	187	11.7.2	Blut und blutbildende Organe, Immunsystem	207
10.5	Therapie.	187	11.7.3	Säure-Basen-Haushalt – Elektrolyte – Flüssigkeitshaushalt.	208
10.5.1	Konservative Therapie.	187	11.7.4	Immunschwäche durch chronische Niereninsuffizienz.	209
10.5.2	Blutreinigungsverfahren	188	11.7.5	Gastrointestinale Störungen.	210
10.6	Prognose	189	11.7.6	Endokrinologische Störungen und Sexualfunktionsstörungen	212
10.6.1	Prognose der akuten Tubulusnekrose.	189	11.7.7	Dermatologie	216
10.7	Besondere Formen	190	11.7.8	Neurologie	217
10.7.1	Akutes Nierenversagen nach Gabe von platinhaltigen Medikamenten.	190	11.7.9	Diät bei chronischen Nierenerkrankungen.	219
10.7.2	Akutes Nierenversagen nach Gabe von Pentamidin enthaltenden Medikamenten	190	11.8	Vorbereitung zur Nierenersatztherapie ...	223
10.7.3	Akutes Nierenversagen nach Einnahme von Paracetamol	190		Internet-Links	224
10.7.4	Akutes Nierenversagen nach Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika	191		Literatur	224
10.7.5	Akutes Nierenversagen durch Hämoglobin oder Myoglobin.	192	12 Nierenersatztherapie.	227	
10.7.6	Akutes Nierenversagen nach Kontrastmitteluntersuchungen.	193	12.1	Dialyseindikation	228
10.7.7	Akutes Nierenversagen durch Ausfällung von Kristallen.	193	12.1.1	Absolute Indikationen zur Einleitung der Nierenersatztherapie.	228
10.7.8	Akutes Nierenversagen bei medikamenteninduzierter, interstitieller Nephritis	193	12.1.2	Relative Indikationen zur Einleitung der Nierenersatztherapie	229
10.7.9	Akutes Nierenversagen bei Infektionserkrankungen.	193	12.1.3	Kontraindikationen und Behandlungsende	230
	Internet-Links.	195	12.2	Vorbereitung des Patienten	231
	Literatur	195	12.2.1	Wahl des Verfahrens	232
11 Chronische Niereninsuffizienz	197		12.3	Dialysetheorie	233
11.1	Definition und Klassifikation.	198	12.3.1	Physikochemische Grundlagen	233
11.1.1	Stadien	198	12.3.2	Physikochemische Vorgänge bei einer Dialysebehandlung.	233
11.2	Ätiologie	199	12.3.3	Dialysator (»künstliche Niere«).	234
11.3	Pathophysiologie	199	12.3.4	Dialysatflüssigkeit.	235
11.3.2	Klinischer Verlauf	200	12.3.5	Dialysemaschine	236
11.3.3	Progressionsfaktoren.	200	12.4	Hämodialyseverfahren	236
11.4	Klinische Prädiktoren der Progredienz ...	201	12.4.1	Hämodialyse	236
11.5	Praktisches Vorgehen	202	12.4.2	Hämofiltration	237
			12.4.3	Hämodiafiltration (HDF)	237
			12.4.4	Heimhämodialyse.	237

12.4.5	Probleme der Hämodialyse	238	13.4.2	Erhaltungsimmunosuppression	294
12.4.6	Akute Probleme bei Dialysetherapie	238	13.4.3	Basisedikamente der Immunosuppression	294
12.5	Peritonealdialyse	243	13.4.4	Immunosuppression und Verlauf nach Nieren-Pankreas-Transplantation	299
12.5.1	Formen der Peritonealdialyse	244	13.4.5	Immunosuppression bei Schwangeren	300
12.6	Einsatz von Dialyseverfahren bei der Behandlung des akuten Nierenversagens (ANV)	246	13.5	Differentialdiagnose des funktionsgestörten Transplantats	301
12.6.1	Generelle Überlegungen zum Einsatz der Dialyse beim akuten Nierenversagen	246	13.5.1	Funktionsstörung des Transplantates unmittelbar nach Transplantation	301
12.7	Dialysequalität	247	13.5.2	Frühe Transplantatfehlfunktion (bis 1–2 Wochen nach TPL)	302
12.7.1	Parameter der Dialyседosis	248	13.5.3	Späte akute Transplantatfehlfunktion	302
12.8	Andere Blutreinigungsverfahren	252	13.5.4	Späte chronische Transplantat- fehlfunktion	303
12.8.1	Hämoperfusion	252	13.5.5	Risikofaktoren des Transplantat- versagens	303
12.8.2	Plasmapherese	253	13.6	Transplantatabstoßung	303
12.9	Generelle Probleme der chronischen Nierenersatztherapie	253	13.6.1	Hyperakute Transplantatabstoßung	303
12.9.1	KHK und Herzinsuffizienz bei Dialysepatienten	253	13.6.2	Akute Transplantatabstoßung	304
12.9.2	Renale Anämie und Therapie mit Erythropoietin	254	13.6.3	Chronische Transplantatabstoßung	306
12.9.3	Renale Osteopathie	257	13.7	Infektionen bei Nierentransplantierten	307
12.9.4	Hypertonie bei Dialysepatienten	267	13.7.1	Differentialdiagnose von Infektionen bei transplantierten Patienten	307
12.9.5	Der diabetische Dialysepatient	268	13.7.2	Zytomegalie (CMV)	309
12.9.6	Allgemeine Probleme	269	13.7.3	Hepatitis C	309
12.10	Infektionen beim Dialysepatienten	276	13.7.4	Hepatitis-C-induzierte Nierenerkrankungen bei Nierentransplantierten	310
12.10.1	Allgemeines	276	13.7.5	Harnwegsinfektionen nach Nierentransplantation	310
12.10.2	HIV-Infektion	277	13.8	Rezidiv der Grunderkrankung	311
12.10.3	Infektiöse Hepatitiden	277	13.8.1	Primäre Nierenerkrankungen	311
	Internet-Links	278	13.8.2	Systemerkrankungen	312
	Literatur	278	13.9	Chirurgische und urologische Probleme nach Nierentransplantation	312
13	Nierentransplantation	281	13.10	Internistische Komplikationen nach Nierentransplantation	313
13.1	Transplantationsimmunologie	283	13.10.1	Hypertonie	313
13.1.1	Nomenklatur der HLA-Region	283	13.10.2	Stoffwechselstörungen	314
13.1.2	Struktur der HLA-Region	284	13.10.3	Erythrozytose	315
13.1.3	HLA-Matching und Transplantat- überleben	284	13.10.4	Entwicklung von Neoplasmen nach Nierentransplantation	315
13.1.4	Sensibilisierung	285	13.10.5	Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei nierentransplantierten Patienten	317
13.1.5	Serologische Testsysteme	286	13.10.6	Psychiatrische Komplikationen	317
13.1.6	Immunologische Aspekte	286	13.11	Ergebnisse der Nierentransplantation	318
13.2	Kriterien für die Zuteilung (= Allokation) von Nierenpenden	288	13.11.1	Transplantatüberleben	318
13.2.1	Gesetzliche Allokationskriterien	288			
13.3	Vorbereitung der Transplantation	289			
13.3.1	Auswahl von Empfänger und Spender	289			
13.4	Immunosuppression	293			
13.4.1	Induktionsimmunsuppression	293			

13.11.2	Patientenüberleben	318	16.3.1	Normale Veränderungen des Blutdrucks in der Schwangerschaft	341
13.11.3	Patientenüberleben nach Verlust der Transplantatfunktion	319	16.3.2	Definition und Einteilung	341
13.12	Transplantationsgesetz und Organisation der Nieren- bzw. Organtransplantation in Europa	320	16.3.3	Vorübergehende Hypertonie	342
13.12.1	Einwilligungserklärung	320	16.3.4	Chronische Hypertonie	342
	Internet-Links	321	16.3.5	Der Gestosekomplex: Präeklampsie, Eklampsie und HELLP-Syndrom	342
	Literatur	321	16.4	Gravidität bei vorbestehender Nierenerkrankung	345
14	Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz	323	16.4.1	Einteilung nach dem Grad der Niereninsuffizienz	345
14.1	Pharmakokinetische Parameter und ihre Veränderung durch Niereninsuffizienz	324	16.4.2	Proteinurie	345
14.1.1	Medikamentendosierung bei eingeschränkter Nierenfunktion	324	16.4.3	Diagnostik	346
14.1.2	Pharmakotherapie bei Dialyse- patienten	326	16.4.4	Spezielle Nierenerkrankungen	346
	Internet-Links	328	16.4.5	Schwangerschaft unter Nieren- ersatztherapie: Hämodialyse, CAPD und Nierentransplantation	348
	Literatur	328		Internet-Links	348
				Literatur	348
15	Nephrologische Begutachtung und arbeitsmedizinische Aspekte bei chronischer Niereninsuffizienz ...	329	17	Arterielle Hypertonie	351
15.1	Gutachten in der Nephrologie	330	17.1	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	353
15.2	Erwerbsunfähigkeit	330	17.1.1	Risikofaktor Bluthochdruck	353
15.3	Führen von Kraftfahrzeugen	332	17.2	Epidemiologie	354
15.4	Chronische Nierenersatztherapie	332	17.2.1	Prävalenz	354
15.4.1	Nierentransplantation	332	17.3	Definitionen	354
	Internet-Links	332	17.3.1	Schweregrad der Hypertonie	355
	Literatur	333	17.4	Ursachen	356
16	Nierenerkrankungen und Hypertonie in der Schwangerschaft	335	17.4.1	Primäre/sekundäre Hypertonie	356
16.1	Normale Veränderungen der Nieren- funktion in der Schwangerschaft	336	17.4.2	Isolierte systolische Hypertonie (ISH) ...	356
16.1.1	Anatomische Veränderungen	336	17.5	Diagnostik	358
16.1.2	Funktionelle Veränderungen	336	17.5.1	Anamnese	358
16.1.3	Klinische Relevanz beobachteter Veränderungen	337	17.5.2	Körperliche Untersuchung	359
16.2	Renale Komplikationen in der Schwangerschaft	337	17.5.3	Blutdruckmessung	360
16.2.1	Harnwegsinfektionen	337	17.5.4	Weitere Diagnostik	363
16.2.2	Akutes Nierenversagen in der Schwangerschaft	339	17.5.5	Endorganschäden	363
16.3	Schwangerschaftsassozierte Hypertonie	341	17.6	Therapieziel	364
			17.7	Therapieindikation	364
			17.7.1	Antihypertensive Therapie bei systolisch 140–180 mmHg, diastolisch 90–110 mmHg	365
			17.8	Nichtmedikamentöse Therapie	366
			17.8.1	Gewicht	366
			17.8.2	Ernährung	366
			17.8.3	Weitere Verhaltensempfehlungen für Hypertoniker	368
			17.9	Medikamentöse Therapie	368
			17.9.1	Behandlungsprinzipien	368

17.9.2	Antihypertensivaklassen	369	17.12.18	Evaluation of Losartan in the Elderly II, Elite II	395
17.9.3	Hypertensiver Notfall oder hypertensive Krise?	383		Internet-Links	395
17.9.4	Wechselwirkung mit anderen Medikamenten	384		Literatur	395
17.10	Formen renaler Hypertonie: Renoparenchymatöse Hypertonie	384	Anhang		
17.10.1	Behandlung	385			
17.11	Formen renaler Hypertonie: Renovaskuläre Hypertonie	385	18	Dosierung wichtiger Pharmaka bei Niereninsuffizienz	399
17.11.1	Diagnostik	387		Hinweise zur Tabelle »Dosierung wichtiger Pharmaka«	400
17.11.2	Therapie	388		Erläuterungen zur Tabelle »Dosierung wichtiger Pharmaka«	400
17.12	Wichtige Studien	391		Tabelle: Dosierung wichtiger Pharmaka bei Niereninsuffizienz	401
17.12.1	Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial, ALLHAT	391	19	FAQ – Antworten kurz und knapp	451
17.12.2	Second Australian National Blood Pressure Study, ANBP2	392		Stichwortverzeichnis	457
17.12.3	Heart Outcomes Prevention Evaluation, HOPE	392			
17.12.4	Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors, ACCESS	392			
17.12.5	Valsartan Anti-hypertensive Long-Term Use Evaluation, VALUE	392			
17.12.6	Intervention as a Goal in Hypertension Treatment, INSIGHT	392			
17.12.7	Perindopril PROtection aGainst REcurrent Stroke Study, PROGRESS	393			
17.12.8	A Coronary Disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS, ACTION	393			
17.12.9	Captopril Primary Prevention Project, CAPPP	393			
17.12.10	Hypertension Optimal Treatment, HOT	393			
17.12.11	United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS	393			
17.12.12	Systolic Hypertension in the Elderly, SHP	394			
17.12.13	Systolic Hypertension in Europe, SystEur-Trial	394			
17.12.14	Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly, TONE	394			
17.12.15	Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH	394			
17.12.16	Swedish Trial in Old Patients with Hypertension, STOP	394			
17.12.17	Hypertension in the Very Old Trial, HYVET	395			

Die normale Niere

1.1 Anatomie – 2

1.1.1 Makroanatomie – 2

1.1.2 Mikroanatomie – 3

1.2 Physiologie – 6

1.2.1 Mechanismen – 6

1.2.2 Homöostase – 9

1.2.3 Endokrine Funktionen – 10

Internet-Links – 12

Literatur – 12



Zu den Aufgaben der Niere zählt neben der Ausscheidung von Wasser und Stoffwechselabbauprodukten auch eine Vielzahl von regulativen Aufgaben:

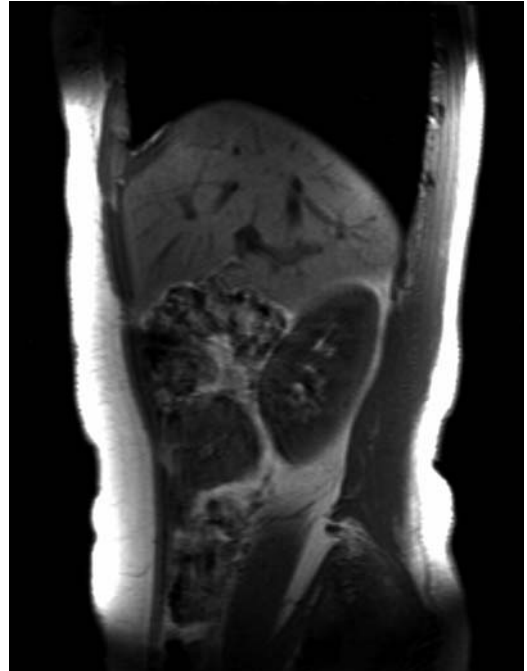
- Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes im Salz-, Volumen- und Säure-Basen-Haushalt
- Hydroxylierung des Vorläufermoleküls zu aktivem Vitamin D₃
- Bildung von Erythropoietin
- Regulation des Blutdrucks durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)
- Konservierung lebenswichtiger Stoffe: Glukose, Aminosäuren, Salze

1.1 Anatomie

1.1.1 Makroanatomie

Die Nieren eines Erwachsenen sind durchschnittlich 11 cm lang, 2,5 cm dick und 5 cm breit. Sie wiegen 120–170 g und sind von rötlich-brauner Farbe. Sie liegen zwischen dem 12. Brustwirbel und dem 3. Lendenwirbel retroperitoneal in der Lumbalregion (■ Abb. 1.1). Bedingt durch die Größe der Leber liegt die rechte Niere etwas tiefer. Der Hilus zeigt nach medial und leicht nach ventral. Eine glänzende, bindegewebige Faszie umhüllt das Organ direkt, eine weitere die sich nach außen anschließende Fettgewebe. Letztere wird als Gerota-Faszie bezeichnet und hat Bedeutung beim Staging von Nierentumoren und Lymphomen. Im Gefäßstiel befindet sich die Nierenarterie dorsokraniel, die Nierenvene ventral, der Ureter dorsokaudal.

Auf der Schnittfläche des bohnenförmigen Organs kann man von innen (Gefäßstiel) nach außen eine Unterteilung in Nierenbecken, Nierenmark und Nierenrinde vornehmen (■ Abb. 1.2a). Die makroskopisch homogene Nierenrinde weist beim genaueren Hinsehen kleine, rote Stippchen auf, die den Glomeruli entsprechen. Die Pyramiden im Nierenmark enthalten die Sammelrohre. Auf ihrer Richtung Nierenbecken zeigenden »Spitze« befindet sich die Area cribrosa. Hier öffnen sich die Sammelrohre in den drainierenden Kelch. Die einzelnen Pyramiden werden von Columnae re-

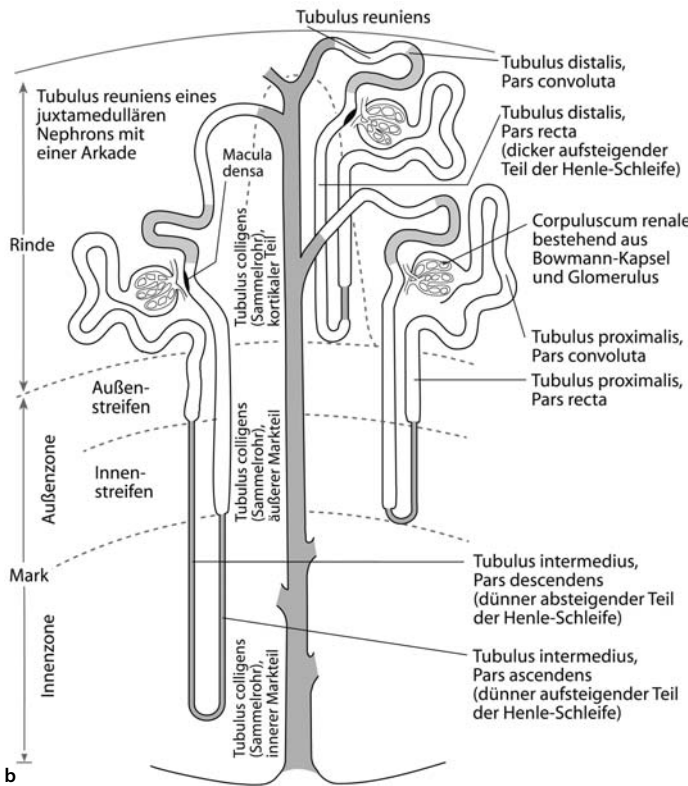
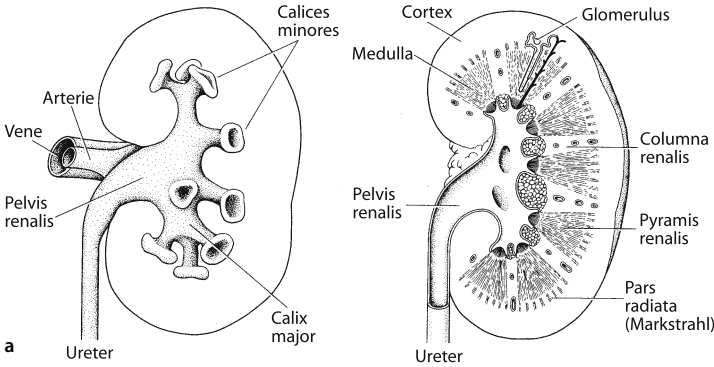


■ **Abb. 1.1.** Kernspintomographie einer gesunden rechten Niere im Sagittalschnitt. (Mit freundlicher Genehmigung von G. v. Kaick und S. Schoenberg, Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Forschungsschwerpunkt: Radiologische Diagnostik und Therapie)

nales (Bertini-Säulen) unterbrochen, in welchen die Henle-Schleifen verlaufen. Die Markstrahlen reichen von der Basis der Pyramiden zur Rinde und bestehen aus Tubuli.

Gefäßversorgung

Die Nierenarterien (A. renalis dextra bzw. sinistra) gehen direkt von der Aorta ab, gelegentlich findet sich eine arterielle Mehrfachversorgung (■ Abb. 1.3). Die A. renalis teilt sich nacheinander in Segmentarterien, Interlobärarterien, Bogengefäße (Aa. arcuatae) und Interlobulararterien auf (■ Abb. 1.4). Aus Letzteren entstehen in der Nierenrinde die Glomeruli (■ Abb. 1.5). Im Nierenmark findet sich ein peritubuläres Kapillarnetz. Dies setzt sich zusammen aus den direkt aus den Bogengefäßen abgehende Vasae rectae und den aus dem Glomerulum austretenden arteriolen Vasae efferentes. Die venöse Drainage der Niere



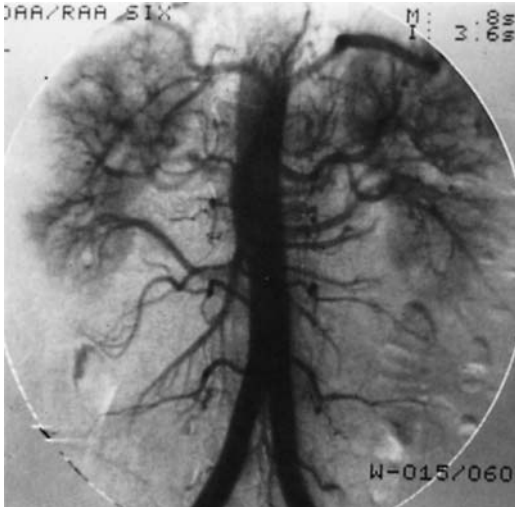
■ **Abb. 1.2a,b.**
a Schematische Darstellung des Aufbaus der Niere, Ansicht von hinten.
b Schema eines rindennahen (subkortikalen), eines midkortikalen und eines marknahen (juxtamedullären) Nephrons. (Aus: Schiebler TH, Peiper U: Histologie. Springer, Heidelberg 1996)

erfolgt über die Vv. interlobulares, Vv. arcuatae, Vv. interlobares und die Vv. renales dextra et sinistra in die V. cava inferior. Die linke Nierenvene kreuzt die Aorta ventral. In letztere mündet die V. ovarica bzw. testicularis sinistra. Dies ist klinisch bedeutsam bei Nierenvenenthrombosen (Rückstau in den linken Hoden oder Eierstock) oder als hämatogener Metastasierungsweg.

1.1.2 Mikroanatomie

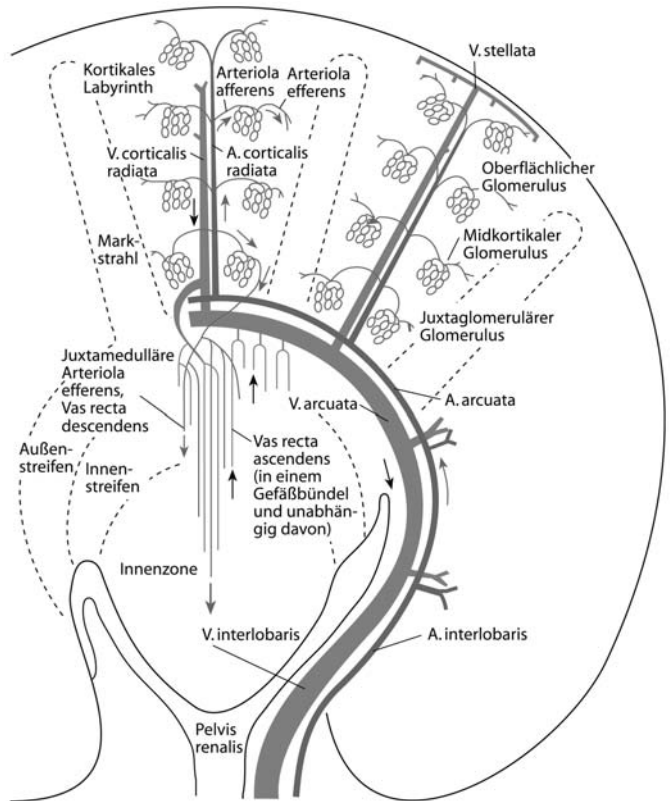
Die kleinste funktionelle Einheit in der Niere ist das Nephron (■ Abb. 1.2b). Es besteht aus Glomerulus, Bowman-Kapsel und dem dazugehörigen Tubulussystem.

Den ersten Abschnitt des Nephrons bildet das Glomerulum (■ Abb. 1.5), in welchem die Filtration



■ **Abb. 1.3.** Mehrfachanlage der Nierenarterien, Häufigkeit 30% (Prozentsatz inkl. früher Aufteilung). Mit freundlicher Genehmigung von J. Allenberg, Sektion Gefäßchirurgie, Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg. Aus: Diehm/Allenberg/Eckert/Vath: Color atlas of vascular disease. Springer, Heidelberg 2000)

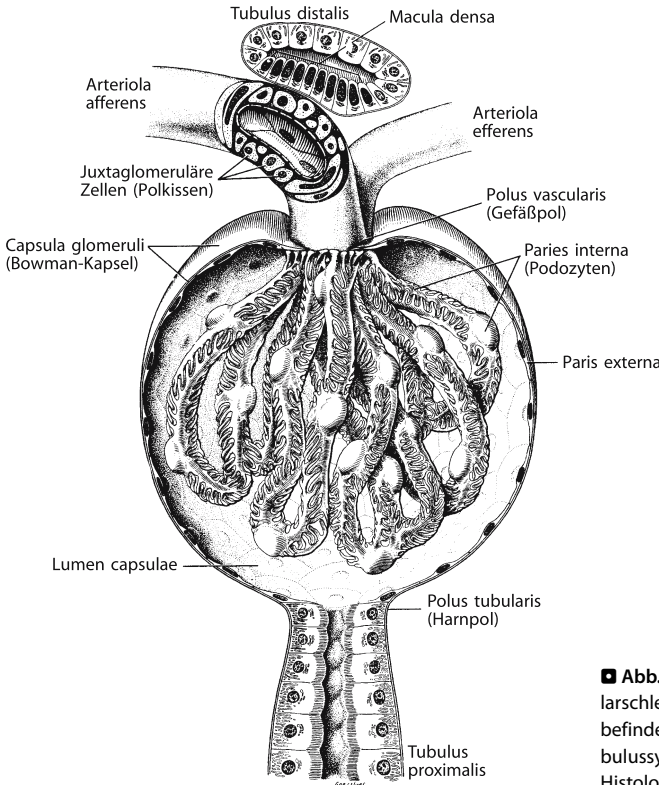
des Primärharnes stattfindet. Aus den Interlobulärarterien entstehen die glomerulären Gefäßschlingen, die vor ihrer Verzweigung im Glomerulum als Vas afferens, beim Austritt aus dem Glomerulum als Vas efferens bezeichnet werden. Die sich aus dem Vas afferens entwickelnden Gefäßschlingen stülpen sich in die zweiblättrige Bowman-Kapsel, deren viszerales Blatt mit den Podozyten den Schlingen aufliegt. Die Wand der Gefäßschlingen bildet die glomeruläre Filtrationsstrecke. Deren Ultrastruktur entscheidet darüber, welche Substanzen zusammen mit Wasser in den Primärharn filtriert werden. Die Gefäßwand des Glomerulum besteht aus gefensterstem Endothel, der dreischichtigen Basalmembran sowie dem von den Podozyten gebildeten viszeralen Blatt der Bowman-Kapsel. Zwischen den verzahnten sekundären Zellausläufern (Füßchen) der Podozyten (lat.: pes, pedis, der Fuß) liegen Filtrations-schlitze mit ca 5 nm Abstand. Rechnerisch stellen sie für Moleküle von 5–6000 Dalton kein Hindernis dar. Die dreischichtige Basalmembran (Lamina rara



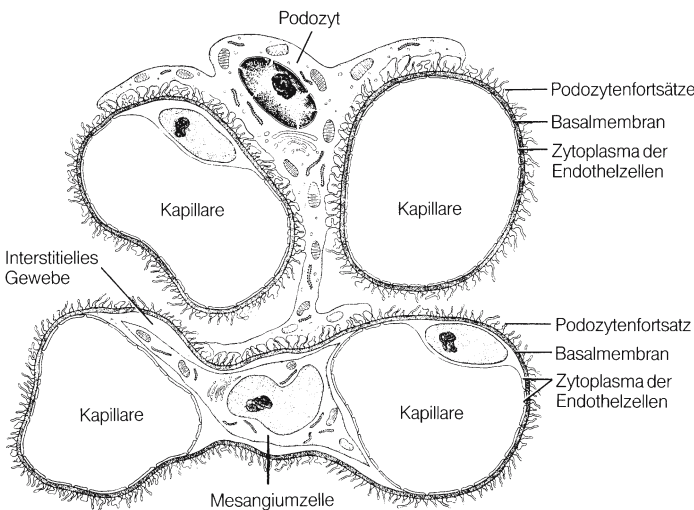
■ **Abb. 1.4.** Schema des Blutgefäßsystems der Niere. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind keine peritubulären Kapillaren eingezeichnet. (Aus: Schiebeler TH, Peiper U: Histologie. Springer, Heidelberg 1996)

externa, Lamina densa, Lamina rara interna) ist durch einen hohen Gehalt negativ geladenen Heparansulfats für negativ geladene Moleküle wenig durchlässig.

Als Mesangium bezeichnet man das zwischen den Gefäßschlingen liegende Bindegewebe (■ Abb. 1.6). Das mit flachen Zellen ausgekleidete, parietale Blatt der Bowman-Kapsel bildet einen



■ **Abb. 1.5.** Nierenkörperchen, bestehend aus Kapillarschleifen und Bowman-Kapsel. In der Skizze oben befindet sich der Gefäßpol, unten der Beginn des Tubulussystems, der Harnpol. (Aus: Schiebler TH, Peiper U: Histologie. Springer, Heidelberg 1996)



■ **Abb. 1.6.** Podozyten, Mesangiumzelle und Kapillaranschnitte eines Glomerulums. (Aus: Schiebler TH, Peiper U: Histologie. Springer, Heidelberg 1996)

kugelförmigen Hohlraum und öffnet sich an der dem Gefäßpol entgegengesetzten Seite in das Tubulussystem. Dieses besteht aus mehreren Abschnitten, in denen die Aufbereitung des Filtrats über Sekretions- und Resorptionsmechanismen stattfindet. Der proximale, gewundene Tubulus besitzt metabolisch hochaktive Zellen. Entlang der ins Mark absteigenden und wieder aufsteigenden Henle-Schleife besteht unterschiedliche Durchlässigkeit für Salze und Wasser. Der gewundene distale Tubulus liegt etwa in Höhe des Glomerulum, hat an einer Stelle (Macula densa; ■ Abb. 1.5) Kontakt mit dem Vas afferens und mündet schließlich in ein Sammelrohr.

1.2 Physiologie

Pro Minute fließen ca. 1,2 l Blut durch die Nieren, also etwa 1800 l/Tag. Ungefähr 1% (120 ml/min, ca. 180 l/Tag) wird als Primärharn abfiltriert. Das Primärfiltrat wird durch Sekretions- und Resorptionsprozesse in den Tubuli aufbereitet und ankonzentriert. Schließlich wird etwa 1% (1,8 l) des Ausgangsfiltrates ausgeschieden.

1.2.1 Mechanismen

Glomeruläre Filtration

Die glomeruläre Filtrationsrate ist abhängig von der Permeabilität der Glomerulumwand, sowie der hydrostatischen und onkotischen Druckdifferenz zwischen Kapillarlumen und Bowman-Kapsel. Diese beträgt im Normalfall ca. 40 mmHg in Richtung der Bowman-Kapsel.

Die Wand der glomerulären Kapillaren hält im Normalfall alle zellulären Partikel und hochmolekularen Plasmabestandteile zurück. Die obere Größenbegrenzung auf max. 70 kD wird durch die Filtrationsschlitzte gegeben. Die beiden Laminae rarae haben dabei eher elektrostatische, die Lamina densa mechanisch-physikalische Filterfunktion.

Tubuläre Sekretion/Rückresorption

Die einzelnen Tubulusabschnitte haben unterschiedliche Aufgaben. Sekretion und Rückresorption sind

dabei aktiv oder passiv und z. T. hormonellen Einflüssen unterworfen. Es gibt Substanzen, die

- nur glomerulär filtriert werden (Inulin),
- filtriert und im Tubulus sezerniert werden (para-Aminohippursäure),
- filtriert und fast vollständig wieder rückresorbiert werden (Glukose),
- filtriert, sezerniert und z. T. wieder rückresorbiert werden (Kalium, Kreatinin) (■ Tab. 1.1).

Am Ende des proximalen Tubulus sind bereits mehr als die Hälfte des abfiltrierten Wassers, der größte Anteil des filtrierten Bikarbonats sowie Glukose und Aminosäuren rückresorbiert. Viele Transportprozesse sind Natriumkotransporte. Die an der basolateralen Membran befindliche Na-K-ATPase baut einen Natriumgradienten auf, der die Richtung vieler passiver Transportprozesse beeinflusst.

Die Henle-Schleife, insbesondere ihr dicker, aufsteigender Anteil, ist von entscheidender Bedeutung für den Aufbau des Konzentrationsgradienten. Kennzeichen dieses sog. Verdünnungssegmentes ist die Wasserundurchlässigkeit sowie der durch Furosemid hemmbare Natrium-Kalium-Chlorid-Transporter.

Der Gegenstromkonzentrationsgradient wird durch die Wasserundurchlässigkeit und Ionenresorption im distalen Tubulus noch verstärkt.

Zusätzlich bauen Transportvorgänge in den Tubulus- und Kapillarschleifen im Nierenmark einen Konzentrationsgradienten auf. Dieser ermöglicht zusammen mit dem antidiuretischen Hormon (ADH) eine flexible Regulation der Harnkonzentration. Diese kann zwischen 50 und 1300 mosm/kg H₂O, bzw. einem spezifischen Gewicht zwischen 1,001 und 1,028 g/cm³ variiert werden (■ Abb. 1.7).

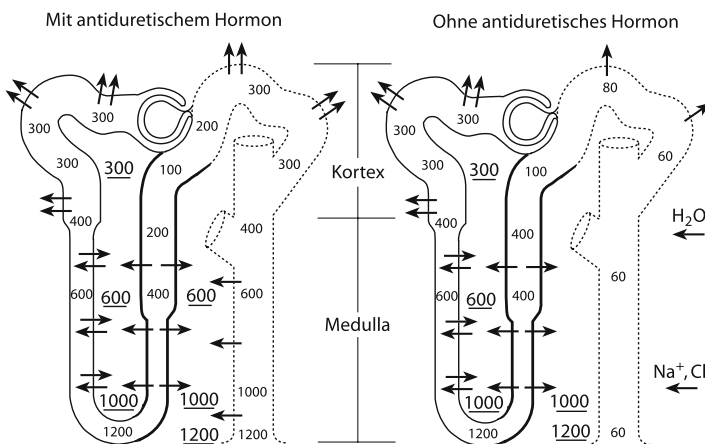
Im kortikalen Sammelrohr wird die Wasserdurchlässigkeit durch ADH reguliert. Aldosteron, ein Mineralokortikoidhormon der Nebennierenrinde steuert die Natriumrückresorption und die Kalium- bzw. Wasserstoffsekretion. Im medullären Sammelrohr besteht eine natrium- und aldosteronunabhängige, hohe Wasserstoffsekretionskapazität.

Transport einzelner Substanzen

Wasser (H₂O) wird im proximalen Tubulus durch einen hauptsächlich durch Bikarbonat erzeugten, interstitiell gerichteten, osmotischen Druck rück-

■ Tab. 1.1. Lokalisation der Transportprozesse

Lokalisation	Nettoeffekt	Substanzen
Proximaler Tubulus	Rückresorption	H ₂ O, Na ⁺ , Cl ⁻ , Ca ²⁺ , K ⁺ , H ⁺ , HCO ₃ ⁻ , Harnstoff, Glukose, Aminosäuren, Phosphat, Sulfat, Mono und Dikarboxylsäuren
	Sekretion	NH ₃ , H ⁺ , HCO ₃ ⁻ , organische Basen, organische Säuren
Dünne absteigende Henle-Schleife	Rückresorption	H ₂ O
Dünne aufsteigende Henle-Schleife	Diffusion ins Lumen	Harnstoff
	Diffusion ins Interstitium	NH ₃
Dicke aufsteigende Henle-Schleife	Rückresorption	Na ⁺ , Cl ⁻ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺ , K ⁺
Distaler Tubulus	Rückresorption	H ₂ O, Na ⁺ , Cl ⁻ , Ca ²⁺ , K ⁺ , H ⁺ , HCO ₃ ⁻
Sammelrohr	Rückresorption	H ₂ O, Na ⁺ , Harnstoff
	Sekretion	H ⁺
	Diffusion ins Interstitium	Harnstoff
	Diffusion ins Lumen	NH ₃



■ Abb. 1.7. Zwischen den verschiedenen Abschnitten der Henle-Schleife und dem Sammelrohr bestehen Gegenstromprinzipien. Die wasserundurchlässigen Abschnitte der Henle-Schleife sind durch dicke Linien gekennzeichnet. Die ADH-empfindlichen, distalen Abschnitte des Mittelstücks und die Sammelrohre sind als durchgezackte Linien gekennzeichnet. (Aus: Schiebeler TH, Peiper U: Histologie. Springer, Heidelberg 1996)

resorbiert. Der dicke, aufsteigende Teil der Henle-Schleife ist für Wasser undurchlässig, er wird deswegen auch Verdünnungssegment genannt. Im Sammelrohr ist die Wasserdurchlässigkeit vom antidiuretischen Hormon »ADH« abhängig.

Bei Infusion hochosmotischer, schwer resorbierbarer Substanzen kann eine Diurese von bis zu 40% des Primärharnvolumens erreicht werden. Die diuretische Wirkung von Alkohol beruht auf der Suppression von ADH.

Harnstoff wird im Glomerulum frei filtriert. Die Rückresorption hängt bei freier Diffusion weit-

gehend vom tubulären Wasserfluss ab. Bei maximaler Diurese werden ca. 40% des Harnstoffes, bei maximaler Antidiurese bis zu 70% in das Blut rückresorbiert.

Die aktive Veränderung des Urin-pH-Wertes hat insbesondere bei der **Rückresorption von schwachen Säuren** Bedeutung. Deren geladene Form diffundiert wesentlich schlechter als die elektroneutrale Form. Bei Intoxikationen mit schwachen Säuren (z. B. Sulfonamide) können diese durch Alkalisierung des Urins mit Kalium-Natrium-Hydrogenzitat (z. B. Uralyt U) oder Zitro-

nensäure-Natriumzitat (Blemaren N) in die geladene, hydrophilere und damit schlechter (rück-)diffundierende Form überführt werden. Dies führt zu verstärkter Ausscheidung.

Die maximale Kapazität des aktiven Rücktransports von **Glukose** ist ab einer Plasmakonzentration von 180 mg/dl erreicht. Dann muss im proximalen Tubulus 2 mmol/min (bei Frauen 1,7 mmol/min) rückresorbiert werden. Höhere Mengen werden ausgeschieden, da Glukose weiter distal nicht rückresorbiert werden kann.

Normalerweise ist der Urin glukosefrei. Erst ab dem »Schwellenwert« von 180 mg/dl und höher scheidet die Niere Glukose aus. Die **Nierenschwelle** liegt nicht bei jedem Menschen gleich hoch, sondern zeigt individuelle Unterschiede. So kann sie z. B. deutlich unter oder über 180 mg/dl liegen. Harnzuckerausscheidungen können z. B. bei Schwangeren bereits deutlich unter einem Glukosewert von 180 mg/dl auftreten; ist die Nierenschwelle erhöht (bei älteren Menschen z. B. auf 200 mg/dl) tritt erst ab diesem Wert eine Glukosurie auf.

Die maximale Rückresorptionskapazität kann individuell schwanken und bei Erniedrigung zur Fehldiagnose eines Diabetes mellitus führen. Überschüssige Glukose übt im weiteren Verlauf des Tubulussystems eine osmotische Wirkung aus, die zur diabetestypischen Polyurie und Durstgefühl führt.

Phosphat ist von Bedeutung für die Knochenmineralisation, als Puffer im Säure-Basen-Haushalt und bei Phosphorylierungen (z. B. ADP → ATP). Die Ausscheidung von Phosphat wird über verschiedene Feedbackmechanismen gesteuert:

- Parathormon und Kalzitinin vermindern die proximal-tubuläre Phosphatresorption.
- Erhöhte Phosphatzufuhr mit der Nahrung führt zu vermehrter Phosphatausscheidung.

Harnsäure wird über unspezifische Transporter für organische Säuren ausgeschieden. Mit der Harnsäuresekretion interferieren viele Medikamente (Tab. 1.2).

Autoregulation der Durchblutung

Als »Autoregulation« bezeichnet man die Fähigkeit der Niere, den intraglomerulären Druck und damit die Filtrateleistung über einen weiten Bereich des

Tab. 1.2. Veränderung der Harnsäuresekretion

Substanzen, welche die Harnsäureausscheidung vermindern	Substanzen, welche die Harnsäureausscheidung steigern
Laktat	Hoch dosierte Salizylate (>3 g)
β-Hydroxybuttersäure	Phenylbutazon
Niedrig dosierte Salicylate	Benzbromaron
Ethambutol	Kontrastmittel
Blei, Beryllium	Hohe Dosen Vitamin C
Nikotinat	
Alkohol	

systemischen Blutdrucks (90–180 mmHg) konstant zu halten. Dies geschieht durch Veränderung des Widerstandes in den Aa. interlobares, den afferenten und den efferenten Arteriolen des Glomerulum. Steigert man die Perfusion, nimmt die Durchblutung des Nierenmarks zu und es kommt zur vermehrten druckabhängigen Ausscheidung von Natrium und Wasser. Dieser Mechanismus wird als »Druckdiurese« bezeichnet.

Aufgrund der energieverbrauchenden Stoffwechselleistungen proximaler Tubuluszellen sind nachgeschaltete Tubulusabschnitte oft am Rande der Hypoxämie. Wenn unterhalb eines Systemdruckes von 80 mmHg der glomeruläre Druck absinkt, setzt sich dieser Druckabfall bis in die Vasae rectae fort. Dies führt in einem nachgeschalteten Tubulusabschnitt (sog. S3-Segment) und auch in der aufsteigenden Henle-Schleife zur Hypoxämie. Intrarenale NO-, Prostaglandin E₂ und Urodilatin-Synthese können durch lokale Vasodilatation diese Ischämie mindern.

➤ Cave

Nichtsteroidale Antiphlogistika und Röntgenkontrastmittel hemmen diese Schutzmechanismen und können dadurch ein akutes Nierenversagen verursachen.

Bei einem Systemdruck von mehr als 180 mmHg können die arteriolen Widerstandsgefäße den Systemdruck nicht mehr abfangen, der intraglomeruläre Druck steigt, und es kommt zur Schädigung der glomerulären Kapillaren u. a. durch Scherkräfte.

Tubuloglomeruläres Feedback

Der Begriff »tubuloglomeruläres Feedback« bezieht sich auf die Tatsache, dass die tubuläre Flussrate die glomeruläre Filtrationsrate beeinflussen kann. Vermittelnde anatomische Strukturen sind spezialisierte Zellen der Macula densa am Ende der dicken aufsteigenden Henle-Schleife (■ Abb. 1.5). Das tubuloglomeruläre Feedback spielt eine wichtige Rolle in der Autoregulation der Nierendurchblutung. Eine Erhöhung des Nierenperfusiondrucks aktiviert über einen Anstieg der Filtrationsrate den Feedbackmechanismus. Im Rahmen der erhöhten GFR steigt die Chloridkonzentration im oben genannten Tubulusabschnitt. Dies führt zu einer Konstriktion der afferenten Arteriole; über eine Abnahme des intraglomerulären hydraulischen Drucks sinkt die GFR.

Die Blockade des Na-K-Cl-Kotransporters durch Schleifendiuretika verschlechtert diesen Autoregulationsmechanismus.

1.2.2 Homöostase

Wasser- und Elektrolythaushalt

Die Niere reguliert den Volumenhaushalt und die Zusammensetzung der Extrazellulärflüssigkeit. Für die Wasserausscheidung spielt das im Hypophysenhinterlappen produzierte Hormon **ADH** (Vasopressin) eine entscheidende Rolle. Bei Fehlen von ADH in der Zirkulation sind das distale Tubuluskonvolut und die Sammelrohre weitgehend wasserundurchlässig und es wird hypotoner Urin ausgeschieden. Anreiz für die Sekretion von ADH ist der Anstieg der Plasmaosmolarität, der über Osmorezeptoren im Hypothalamus registriert wird.

Die Tatsache, dass trotz der minütlich filtrierten **Natrium**menge von 18 mmol, nur ca. 75 mmol Natrium pro Tag ausgeschieden werden, deutet auf effektive Resorptionsmechanismen hin. Im letzten Abschnitt der Henle-Schleife sind 97% der Natriumionen des Primärharns resorbiert. Für die Ausscheidung der Restmenge von Natrium spielt das Nebennierenrindenhormon Aldosteron eine wichtige Rolle. Aldosteron bewirkt eine verzögert einsetzende Steigerung der Natriumrückresorption im distalen Tubulus, aber auch im Dickdarm und in den Speichel- und Schweißdrüsen jeweils

im Austausch gegen Kalium oder Wasserstoff. Ein Ausfall der Nebennierenrinde führt zur Addison-Krise mit Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Adynamie und Kreislaufversagen. Die Behandlung erfolgt mit Natriumchlorid und NNR-Hormonen.

Bei **osmotischer Diurese** wird die NaCl-Rückresorption gehemmt. Das Volumen, welches die Sammelrohre erreicht, nimmt zu und die Osmolarität nähert sich der des Plasmas. **Druck-** und **Koffeindiurese** werden auf vermehrte Markdurchblutung zurückgeführt.

Atriales natriuretisches Peptid (ANP oder auch ANF, atrialer natriuretischer Faktor) ist ein in der Wand der Herzvorhöfe bei Volumenbelastung und Vorhofdehnung produziertes Hormon, welches die Natriumausscheidung steigert.

Durch das sog. **Gegenstromprinzip** entsteht durch die Summation kleiner Konzentrationsseffekte ein beträchtlicher Konzentrationsgradient zwischen Nierenrinde und -mark (■ Abb. 1.7). Dieser wird durch die strukturelle Anordnung von Henle- und Kapillarschleifen ermöglicht und ist umso größer, je länger die Henle-Schleifen sind. Manche Wüstennager können ihren Harn auf das 10fache der Plasmaosmolarität ankonzentrieren, Menschen immerhin auf das 3-bis 4fache. Die höchste osmotische Konzentration (bis zu 4-mal Plasmaosmolarität = 1200 mmosm/l) besteht dabei in den Papillenspitzen.

Treibende Kräfte für den Aufbau des Gradienten sind:

- In der äußeren Markzone ein Auswärtstransport von Natriumchlorid
- In der dünnen Henle-Schleife alle Prozesse, die dafür sorgen, dass mehr Wasser als gelöste Stoffe in die aufsteigenden Schenkel gelangen
- In den proximalen Tubulusabschnitten die Diffusion von Harnstoff aufgrund der höheren Verdünnung immer wieder von den abführenden in die zuführenden Schleifenschenkel, wodurch ein Konzentrationsgefälle aufgebaut wird
- In der inneren Markzone lokal entstehende Stoffwechselprodukte wie Milchsäure, die zum osmotischen Druckanstieg beitragen, indem sie vom aufsteigenden in den absteigenden Schenkel diffundieren und deswegen das Mark nicht verlassen

Der intrarenale Harnstoffkreislauf trägt zusammen mit den unterschiedlichen Permeabilitäten der einzelnen Tubulusabschnitte entscheidend dazu bei, dass der Endharn weit über die Plasmaosmolarität hinaus ankonzentriert werden kann.

Säure-Basen-Haushalt

Säureäquivalente sind Endprodukte hauptsächlich des Eiweißstoffwechsels. Werden sie nicht entsorgt, verschiebt sich der pH-Wert des Extrazellulär- und Intrazellulärtraumes. Den raschen Ausgleich des Säure-Basen-Gleichgewichts reguliert die Lunge über die Aufrechterhaltung der Kohlendioxidkonzentration des Plasmas. Die Niere reguliert den pH-Wert langsamer, jedoch kann sie wesentlich größere Säuremengen bewältigen. Grundlegende Mechanismen dabei sind Bikarbonatresorption, Wasserstoffionensekretion und Ammoniumbildung im Tubulussystem.

An Urinpuffer gebundene Säureäquivalente sind für den Wasserstoffionengradienten nicht mehr wirksam. Urinpuffer erlauben somit eine pH-Wert-Regulation über den maximal erzielbaren Wasserstoffionengradienten (zwischen Tubuluslumen und Tubuluszelle) freier Säureäquivalente hinaus. Bei Azidose kann z. B. nur ein minimaler Urin-pH von 4,4, bei Alkalose ein maximaler Urin-pH von 8,2 gegen das Plasma erzeugt werden.

Bei metabolischer Azidose wird das filtrierte Bikarbonat fast vollständig rückresorbiert, die distale H^+ -Ausscheidung ist gesteigert. Bei chronischer Azidose – wie z. B. in der chronischen Niereninsuffizienz – steigt die Säureelimination mittels Ammoniumausscheidung, bei chronischer Alkalose, kann die Ausscheidung von Ammonium fast sistieren.

1.2.3 Endokrine Funktionen

Erythropoietin

Erythropoietin ist ein Glykoprotein, welches im Knochenmark die Vorläuferzellen der Erythrozyten zur Differenzierung in Normoblasten und schließlich Erythrozyten stimuliert. Das Hormon wird hauptsächlich in der Niere, in geringem Maß aber auch in der Leber produziert. In der Niere findet

die Produktion in interstitiellen Fibroblasten und vermutlich auch in proximalen Tubuluszellen statt.

Stimulus für die Erythropoietinsynthese ist ein Abfall der O_2 -Konzentration, als Sensor hierfür dient vermutlich ein Häm-Eiweiß. Die »renale« Anämie bei chronischer Niereninsuffizienz beruht auf der verminderten Erythropoietinproduktion und auf einer verminderten Lebensdauer der Erythrozyten (► Kap. 11). Die Verabreichung von Erythropoietin an Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz ist mit einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität verbunden. Leider wird das Hormon von manchen Hochleistungssportlern auch illegal als Dopingmittel verwendet.

Vitamin D

(Siehe auch ► Kap. 11)

Vitamin D reguliert zusammen mit Parathormon und Kalzitinin den Kalziumhaushalt des Körpers. Es fördert die Kalziumresorption im Darm, sowie die Verkalkung von Knochen und Zähnen.

Hauptquelle des Vitaminvorläufers ist normalerweise die körpereigene Produktion. Ultraviolette Strahlung synthetisiert bereits bei geringer Sonneneexposition in der Haut ausreichende Mengen Vitamin D_3 (Cholecalciferol) aus 7-Dehydrocholesterol. Dieses wird zusammen mit im Dünndarm resorbiertem Vitamin D_3 zur Leber transportiert, wo eine Hydroxylierung zu 25-OH-Vitamin- D_3 (Calcidiol) stattfindet. Calcidiol wird proteingebunden zur Niere transportiert. Dort entsteht dann durch eine weitere Hydroxylierung in Position 1 das Endprodukt Calcitriol (aktives Vitamin D, 1,25-Dihydroxy-Vitamin D_3). Die Plasmakonzentration von Calcitriol ist zum einen von der Verfügbarkeit von Calcidiol, zum anderen von der Aktivität der Hydroxylasen abhängig. Die Aktivität der renalen 1- α -Hydroxylase ist abhängig von den Plasmakonzentrationen von Parathormon, Phosphat und Calcitriol, sowie von der Vitamin-D-Rezeptordichte auf Zelloberflächen. Erhöhtes PTH und Hypophosphatämie stimulieren die Calcitriolsynthese. Die inaktivierende Hydroxylierung von Calcidiol an Position 24 wird u. a. durch Calcitriol stimuliert (negatives Feedback) und durch PTH gebremst.

Calcitriol trägt zur Homöostase des Kalzium- und Phosphatspiegels und damit indirekt

zu Normalisierung der Knochenmineralisation bei. Calcitriol wirkt über intrazelluläre Bindung an Rezeptoren der Zielzellen und damit Regulation von Gentranskription. Es fördert die intestinale Kalziumresorption über eine Enterozytendifferenzierung, auf ähnlichem Wege wird die enterale Phosphatresorption gebremst. Weiterhin unterdrückt es die Ausschüttung von Parathormon aus der Nebenschilddrüse. Außerdem reguliert es die Osteoblastenaktivität. Bei granulomatösen Systemerkrankungen (Sarkoidose, Tuberkulose) können Makrophagen Calcitriol synthetisieren. Dies kann zu einer Hyperkalzämie führen.

(Richtlinien zur Vitamin-D-Therapie bei Nierensuffizienz ► Kap. 11)

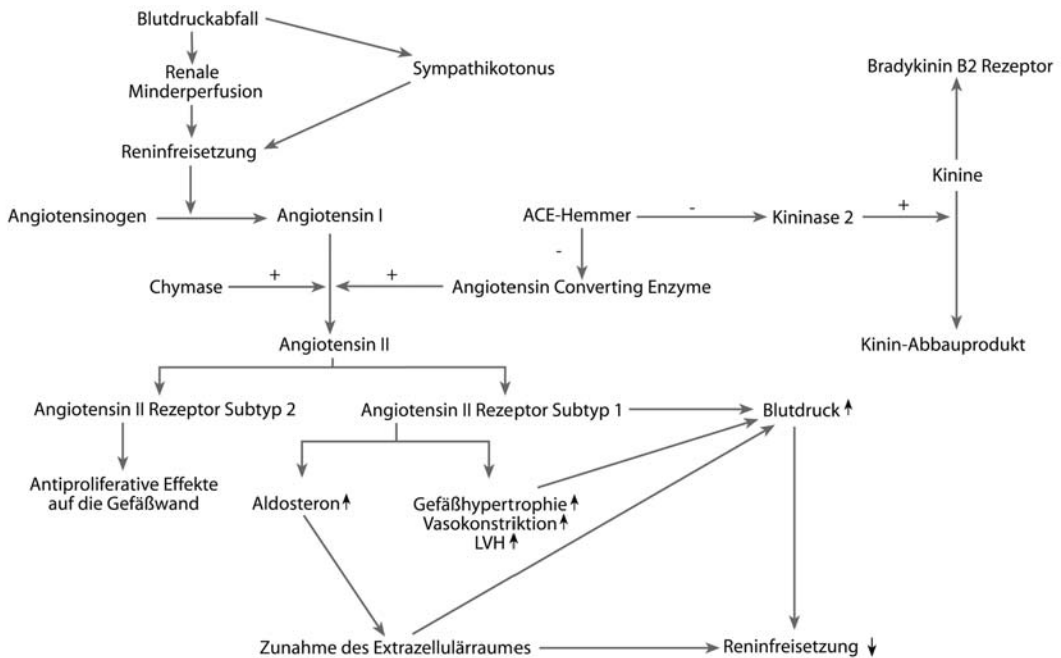
Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)

Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ist entscheidend an der Blutdruckregulation beteiligt (■ Abb. 1.8). So kommt es z. B. beim Abfall der renalen Durchblutung zur Reninfreisetzung aus den Zellen des juxtaglomerulären Apparates. Renin

setzt das in der Leber, aber auch an vielen anderen Stellen produzierte α_2 -Globulin Angiotensinogen zu Angiotensin I um. Dieses wird dann hauptsächlich durch das »Angiotensin-konvertierende Enzym« (»angiotensin converting enzyme« = ACE) zu Angiotensin 2 umgewandelt. ACE wird in der Lunge, der luminalen Membran von Gefäßwandzellen, in Glomeruli und verschiedenen anderen Organen produziert.

Die Blutdrucksteigerung durch Angiotensin 2 erfolgt über mehrere Mechanismen. Angiotensin 2 ist ein sehr starker Vasokonstriktor. Durch die Stimulation der Aldosteronsekretion wird die Natriumrückresorption im distalen Tubulus gefördert. Renin spielt in der Schwangerschaft und im Besonderen während einer EPH-Gestose eine wichtige Rolle bei der plazentaren Durchblutung.

Lokale Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systeme haben Bedeutung für regionale Durchblutung und Blutdruckregulation. Die Bestimmung des Plasmaninospiegels ist kein sicherer Parameter zur Bestimmung der Gewebeaktivität von ACE. In der Niere z. B. führt Volumenmangel oder auch reduzierte Salzzufuhr zur vermehrten Produktion



■ Abb. 1.8. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (Erklärung s. Text)

von »messenger«-RNA für Angiotensin und Renin. In den peritubulären Kapillaren und proximalen Tubulus findet man dann bis zu 1000-mal höhere Konzentrationen von Angiotensin 2 als im systemischen Kreislauf. Manche Krankheitsbilder können mit einem speziell intrarenal aktivierten RAAS einhergehen. Dazu gehören z. B. die stabile Herzinsuffizienz und ein Teil der Patienten mit essentieller Hypertonie.

Angiotensin 2 hat 2 Haupteffekte, die beide auf die Beseitigung von Hypovolämie und Hypotension zielen:

1. Die renale Ausscheidung von Wasser und Natrium wird gesenkt. Dies geschieht zum einen durch direkte Stimulation der Natriumrückresorption im proximalen Tubulus, zum anderen durch Stimulation der Aldosteronsekretion in der Nebennierenrinde. Aldosteron führt zur Natriumrückresorption im distalen Tubulus und kortikalen Sammelrohranteil.
2. Eine arteriöle Vasokonstriktion durch direkte Wirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände und vermutlich Erleichterung der Noradrenalinausschüttung. Eventuell stimuliert Angiotensin 2 auch die Endothelinsynthese.

Die Regulation der glomerulären Filtrationsrate ist neben der Regulation des systemischen Blutdrucks die zweite wichtige Aufgabe von Angiotensin 2. Die GFR wird durch Modulation des intraglomerulären hydraulischen Drucks verändert. Dies geschieht u. a. über die lokale Bildung von Thromboxan A₂, welches zur Konstriktion der afferenten und efferenten Arteriolen und auch der Interlobulararterien führt. Grund für den resultierenden, intraglomerulären Druckanstieg ist hauptsächlich der geringere Durchmesser der efferenten Arteriole. Zur Regulation der eigenen, vasokonstriktiven Wirkung stimuliert Angiotensin 2 gleichzeitig die Produktion vasodilatierender Prostaglandine. Deswegen kann die Einnahme von Prostaglandinsynthesehemmern bei aktiviertem RAAS ein akutes Nierenversagen hervorrufen. Zwei weitere Mechanismen, mittels derer Angiotensin 2 die GFR beeinflusst, sind die Kontraktion von Mesangialzellen mit konsekutiver Verminderung der Filtrationsoberfläche, sowie auch die Sensibilisierung des tubuloglomerulären Feedbacks. Die Re-

gulation der Reninsekretion wird hauptsächlich durch die Natriumzufuhr gesteuert, wobei geringe Natriumzufuhr oder Flüssigkeitsverluste über eine Reduktion des Extrazellulärvolumens die Reninsekretion stimulieren. Hohe Salzzufuhr hingegen und Volumenexpansion vermindern über den atrialen natriuretischen Faktor die Reninsekretion.

Internet-Links

- <http://www.unifr.ch/histologie/elearningfree/allemand/rein/niere02.html>
eLearning Aufbau der Niere, Einführung und Wiederholung der Physiologie, Département de Médecine, Division d'Histologie; Université de Fribourg
- http://www.dialyseforum.de/patient/theorie/dialyseaz/anatomie_niere.htm
Aufbau und Anatomie der Niere
- <http://www.niere.org/Public/Niere/Nierenfunktion.html>
Anatomie und Funktion der Niere
- <http://www.uptodate.com>
Die ausführlichste evidenzbasierte klinisch-wissenschaftliche Informationsquelle für Nephrologen weltweit. Kostentpflichtig
- http://www.anatomie.net/Unterricht/Skripte/his_harn.htm
Histologie der Harnorgane, Dr. Rolf Kötter, Zentrum für Anatomie und Hirnforschung, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Literatur

- Besarab A, Bolton WK, Browne JK (1998) The effects of normal as compared with low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 339: 584–592
- Dzau VJ (1988) Circulation versus local renin-angiotensin systems in cardiovascular homeostasis. *Circulation* 77(6 Pt 2): 14–15
- Ersley JA (1991) Erythropoietin. *N Engl J Med* 324: 1339–1345
- Ichikawa I, Harris RC (1991) Angiotensin actions in the kidney: Renewed insight into the old hormone. *Kidney Int* 40: 583–589
- Reichel H, Koeffler HP, Norman AW (1989) The role of the vitamin D endocrine system in health and disease. *N Engl J Med* 320:980–985

Nephrologische Diagnostik

- 2.1 Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund – 14**
 - 2.1.1 Anamnese – 14
 - 2.1.2 Körperlicher Untersuchungsbefund – 14
- 2.2 Schmerzen und Miktionsstörungen – 14**
 - 2.2.1 Schmerzen – 14
 - 2.2.2 Miktionsstörungen – 17
- 2.3 Urindiagnostik – 17**
 - 2.3.1 Urinfarbe – 18
 - 2.3.2 Spezifisches Gewicht – 18
 - 2.3.3 Urinsediment – 18
 - 2.3.4 Urinkultur – 21
 - 2.3.5 Proteinurie – 22
 - 2.3.6 Weitere Untersuchungen aus dem 24-h-Sammelurin – 24
 - 2.3.7 Serumparameter – 26
 - 2.3.8 Blutbild bei Nierenerkrankungen – 29
 - 2.3.9 Blutgasanalyse beim Nierenkranken – 29
- 2.4 Nierenfunktionsprüfungen – 29**
 - 2.4.1 Glomeruläre Filtrationsrate – 29
 - 2.4.2 Renaler Plasmafluss – 32
 - 2.4.3 Tubulusdiagnostik – 32
 - 2.4.4 Nuklearmedizinische Untersuchungen – 32
- 2.5 Bildgebende Verfahren – 33**
 - 2.5.1 Nierensonographie – 33
 - 2.5.2 Abdomenleeraufnahme – 34
 - 2.5.3 Computertomographie – 35
 - 2.5.4 Magnetresonanztomographie (= Kernspintomographie) – 35
 - 2.5.5 Intravenöse Pyelographie (IVP = Ausscheidungsurogramm) – 35
 - 2.5.6 Angiographie – 36
 - 2.5.7 Nierenbiopsie – 36
- 2.6 24-h-Blutdruckmessung – 38**
- Internet-Links – 39**
- Literatur – 39**



Viele Nierenerkrankungen sind chronischer Natur. Die frühzeitige Erkennung ist besonders wichtig, da mit prophylaktischen Maßnahmen die Progredienz eines Funktionsverlustes gemindert werden kann. Eine Zuordnung der vorliegenden Nierenerkrankung gelingt oft mit nur wenigen, einfachen Untersuchungen: Anamnese, körperlicher Untersuchungsbefund, Harnsediment und Nierenultraschall.

2.1 Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund

Auch bei nephrologischen Erkrankungen gilt: Eine gute Anamnese sowie eine gründliche körperliche Untersuchung können dem Patienten belastende, invasive Untersuchungen ersparen.

2.1.1 Anamnese

Es empfiehlt sich nach einem strukturierten Schema vorzugehen:

- Anamnese: Erstauftreten des Symptoms, zeitliche Abgrenzung (Häufigkeit, Dauer), Auslösbarkeit, Assoziation mit anderen Beschwerden (Gelenksymptomatik, Hautveränderungen, Sicca-Symptomatik [bei Morbus Sjögren], Raynaud-Phänomen, blutiger Schnupfen, Hämoptysen, Infektionen des oberen Respirationstraktes, Durchfallerkrankung)
- Vorerkrankungen: Kinderkrankheiten, Begleiterkrankungen (Hypertonie, Diabetes mellitus etc.), Traumen, Allergien
- Vegetative Anamnese und Risikofaktoren: Durst, Trinkmenge, besondere Diäten, Appetit, Erbrechen, Stuhlgang, Schlafverhalten, Pruritus, Fieber, Genussgifte (Rauchen, Alkohol)
- Miktionsanamnese: Nykturie, Schäumen des Urins als Zeichen der Proteinurie, Urinmenge im Verhältnis zur Trinkmenge, Makrohämaturie, Dysurie, obstruktive Problematik
- Medikamentenanamnese: Therapeutisch eingesetzte Dauermedikation, Analgetika, Vitamine, Spurenelemente, paramedizinische Substanzen

gemische (Teezubereitungen, Erden, Pflanzenelextrakte), Anabolika, orale Antikonception, Medikamentenabusus

- Berufsanamnese und soziales Umfeld: Exposition gegenüber potentiell nephrotoxischen Substanzen (Schwermetalle, Lösungsmittel), Missbrauch von Eiweißkonzentraten (Body-Building)
- Familienanamnese: Vorhandensein von familiär gehäuften (polygenen bzw. multifaktoriell vererblichen) Erkrankungen (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie), bzw. von Erkrankungen mit festem Erbgang (Zystennierenerkrankungen, Alport-Syndrom)

2.1.2 Körperlicher Untersuchungsbefund

Körperliche Untersuchungsbefunde bei Nierenerkrankungen entstammen häufig den mitbetroffenen Organsystemen. Eine nach Organsystemen gegliederte tabellarische Auflistung der wichtigsten Symptome und Befunde soll eine Zuordnung erleichtern (■ Tab. 2.1).

2.2 Schmerzen und Miktionsstörungen

2.2.1 Schmerzen

Flankenschmerzen oder Schmerzen entlang der ableitenden Harnwege deuten meist auf eine entzündliche Erkrankung oder Harnaufstau hin (■ Tab. 2.2).

Entzündliche Erkrankungen gehen meist mit langsam einsetzenden Schmerzen einher. Bei Urethritis sind die brennenden Schmerzen auf die Harnröhre beschränkt. Patienten mit Zystitis klagen über dumpfen, suprapubischen Druckschmerz, Pollakisurie, Dysurie, Algurie, Nykturie und gelegentlich plötzlichen Harndrang. Systemische Infektionszeichen sowie ein oder beidseitiger Flankenschmerz deuten auf eine Aszension der Infektion und damit Ausweitung zur Pyelonephritis hin. Grippale Infekte mit Fieber können jedoch auch Flankenschmerzen hervorrufen, ohne dass eine Nierenbeteiligung vorliegt.

Bei Verlegung der ableitenden Harnwege staut sich Urin oberhalb des Hindernisses. Die Höhe des