

RATIONELLE DIAGNOSTIK UND
THERAPIE IN DER INNEREN MEDIZIN

Nephrologie

Leitlinien-basierte Empfehlungen für die Praxis

Peter Mertens (Hrsg.)



Leseprobe

Inhaltsverzeichnis

1	Nephrologische Diagnostik	1	3.5	Folgeerkrankungen und Komplikationen	21
	Christian Gross und Peter R. Mertens		3.5.1	Renale Anämie	22
1.1	Anamnese	1	3.5.2	CKD-MBD: Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorders	24
1.2	Körperliche Untersuchung	1	3.6	Vorbereitung Nierenersatztherapie	28
1.3	Untersuchungen des Urins	2	4	Glomeruläre Nierenkrankheiten	31
1.3.1	Bakteriologie	3		Claudia Seikrit und Peter R. Mertens	
1.3.2	Spezielle Urinalysen	3	4.1	Definition und Basisinformation	31
1.3.3	Proteinurie	4	4.2	Klassifikation	31
1.4	Blutparameter	4	4.3	Diagnostik	32
1.5	Bestimmung der Nierenfunktion	5	4.3.1	Indikationen zur Diagnostik	32
1.5.1	Abschätzung der GFR	5	4.3.2	Diagnostische Maßnahmen	32
1.5.2	Tubuläre Funktion und tubuläre Schädigung	6	4.3.3	Differenzial- und Ausschlussdiagnostik	33
1.6	Bildgebung	6	4.4	Therapie der primären glomerulären Erkrankungen	33
1.6.1	Sonographische Verfahren	6	4.4.1	Allgemeine Therapieziele	33
1.6.2	Radiologische Verfahren	7	4.4.2	Allgemeine („supportive“) Maßnahmen bei chronisch progredienter Erkrankung	33
1.6.3	Nuklearmedizinische Diagnostik	7	4.4.3	Immunsuppressive Therapie	34
1.7	Nierenbiopsie	8	4.4.4	Verlaufskontrolle	34
1.8	Molekulargenetische Diagnostik	8	4.5	Spezifische Therapie	35
2	Akute Nierenschädigung (AKI)	9	4.5.1	Vorbemerkungen	35
	Christian Hinze und Kai Schmidt-Ott		4.5.2	Minimal-Change-Nephropathie (MCN)	35
2.1	Definition und Basisinformation	9	4.5.3	Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS)	35
2.1.1	Definition	9	4.5.4	Mesangioproliferative Glomerulonephritis (IgA-Nephropathie)	36
2.1.2	Ursachen	9	4.5.5	Sonderfall: IgA-Nephropathie mit Vaskulitis (Purpura Schönlein-Henoch)	38
2.1.3	Klinische Bedeutung und Prognose der AKI	10	4.5.6	Membranöse Glomerulonephritis (PMN)	38
2.2	Diagnostik	10	4.5.7	Immunglobulin- und komplementvermittelte glomeruläre Erkrankungen mit membranoproliferativem Muster	40
2.2.1	Anamnese, Leitsymptome und klinische Befunde ..	10	4.5.8	Akute endokapilläre Glomerulonephritis	40
2.2.2	Diagnostische Maßnahmen	11	4.5.9	Rapid progressive Glomerulonephritis (RPGN)	40
2.2.3	Weiterführende Diagnostik	12	5	Tubulointerstitielle Nierenkrankheiten	43
2.3	Therapie und Prophylaxe	12		Frank Strutz	
2.3.1	Allgemeine Maßnahmen und Prophylaxe	12	5.1	Definition und Überblick	43
2.3.2	Spezifische Maßnahmen im Kontext bestimmter Ätiologien	13	5.2	Akute tubulointerstitielle Nephritis	43
2.3.3	Nierenersatztherapie	14	5.2.1	Basisinformationen	43
3	Chronische Nierenkrankheit	17	5.2.2	Ursachen	43
	Leonie Kraft und Jörg Latus		5.2.3	Symptomatik und klinisches Bild	44
3.1	Definition und Basisinformation	17	5.2.4	Diagnostik und Differenzialdiagnose	44
3.2	Stadieneinteilung	17	5.2.5	Therapie	44
3.3	Ätiologie und Pathogenese	17	5.2.6	Prognose	44
3.4	Diagnostik und Differenzialdiagnose	19			
3.4.1	Anamnese	19			
3.4.2	Labordiagnostik	19			
3.4.3	Bildgebende Diagnostik	19			
3.4.4	Nierenbiopsie	19			
3.4.5	Differenzialdiagnostik	20			

XIV Inhaltsverzeichnis

5.3	Chronische tubulointerstitielle Nierenkrankheiten	45	8.2	Hereditäre Nierenerkrankungen	71
5.3.1	Sekundäre TIN	45	8.2.1	Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung (Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease, ADPKD)	71
5.3.2	Analgetikanephropathie	45	8.2.2	Autosomal-rezessive polyzystische Nierenerkrankung (ARPKD)	72
5.3.3	Balkanendemische Nephropathie	46	8.2.3	<i>HNF1β</i> – Renal Cysts and Diabetes Syndrome (RCAD)	73
5.3.4	Nephropathie durch pflanzliche Stoffe (chinesische Kräutertees u. a.)	46	8.2.4	Nephronophthise und verwandte syndromale Ziliopathien	73
5.3.5	Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankungen (ADPKD; medulläre zystische Nierenerkrankungen)	46	8.2.5	Typ-IV-Kollagen-Erkrankungen: Alport-Syndrom (und ehem. familiäre benigne Hämaturie)	75
5.3.6	Sonderformen der chronischen TIN	46	8.2.6	Hereditäre nephrotische Glomerulopathien	76
6	Diabetische Nephropathie (DN)	49	8.2.7	Von-Hippel-Lindau (VHL)-Syndrom	77
	<i>Gunter Wolf und Peter R. Mertens</i>		8.2.8	Tuberöse Sklerose (TSC)	77
6.1	Definition	49	8.2.9	Morbus Fabry	78
6.2	Morphologie	50	9	Infektionen der Nieren und der Harnwege bei Erwachsenen	81
6.3	Diagnostik	50		<i>Reinhard Fünfstück und Kurt G. Naber</i>	
6.4	Klinik	52	9.1	Definition und Basisinformation	81
6.5	Prophylaxe in der Initialphase zur Verhinderung der Nephropathie	52	9.1.1	Unkomplizierte Harnwegsinfektion	81
6.6	Therapie	52	9.1.2	Komplizierte Harnwegsinfektion	81
6.6.1	Ganzheitlicher Ansatz zur Verbesserung der renalen und kardiovaskulären Prognose	52	9.1.3	Untere Harnwegsinfektionen (Zystitis)	82
6.6.2	Verlangsamung der Progression bei manifester DN	54	9.1.4	Obere Harnwegsinfektion (Pyelonephritis)	82
6.6.3	Terminalstadium der diabetischen Nephropathie und Nierenersatztherapie	57	9.1.5	Rezidivierende/rekurrierende Harnwegsinfektion	82
6.6.4	Kontrolle und Therapie der Begleiterkrankungen	57	9.1.6	Asymptomatische Bakteriurie	82
7	Renale Vaskulopathien einschließlich Vaskulitiden	59	9.2	Diagnostik	82
	<i>Björn Tampe</i>		9.2.1	Erregerspektrum/Erregerempfindlichkeit	84
7.1	Systemische Vaskulitiden mit Befall der Nierengefäße	59	9.3	Therapie	84
7.1.1	Definition	59	9.3.1	Asymptomatische Bakteriurie	84
7.1.2	Primäre Vaskulitiden	59	9.3.2	Untere Harnwegsinfektionen	85
7.1.3	Sekundäre Vaskulitiden	63	9.3.3	Rezidivierende/rekurrierende Harnwegsinfektionen	86
7.2	Nichtentzündliche vaskuläre Nierenerkrankungen	63	9.3.4	Chronische Harnwegsinfektionen	87
7.2.1	Definition	63	9.3.5	Obere Harnwegsinfektionen	88
7.2.2	Thrombotische Mikroangiopathien	64	9.4	Zusammenfassung	90
7.2.3	Atheroembolische Nierenerkrankungen	66	10	Urolithiasis	93
7.2.4	Hypertensive Nierenerkrankungen („benigne“ hypertensive Nephrosklerose)	67		<i>Martin Schostak und Peter R. Mertens</i>	
7.2.5	Nierenvenenthrombose	67	10.1	Basisinformation	93
8	Hereditäre Nephropathien	69	10.2	Klassifikation	93
	<i>Oliver Gross, Friedhelm Hildebrandt, Tobias B. Huber und Carsten Bergmann</i>		10.3	Klinik	93
8.1	Molekulargenetische Diagnostik	69	10.4	Diagnostik	94
8.1.1	Methoden	69	10.5	Therapie	95
8.1.2	Rationale für genetische Untersuchung	70	10.5.1	Metaphylaxe	96
8.1.3	Generelle Möglichkeiten der präventiven Therapie von Sekundärkomplikationen	70	10.5.2	Stoffwechselstörungen mit assoziierter Kalziumsteinbildung	97
			11	Elektrolyt- und Säure-Basen-Störungen	99
				<i>Harald Rupperecht und Jonathan Zühlke</i>	
			11.1	Elektrolytstörungen	99
				Harald Rupperecht	99

11.1.1	Hypernatriämie	99	13.4	Extrakorporale Photopherese	126
11.1.2	Hyponatriämie	99	13.4.1	Therapeutisches Prinzip	126
11.1.3	Hyperkaliämie	101	13.4.2	Technische Voraussetzungen	126
11.1.4	Hypokaliämie	102	13.4.3	Indikation	126
11.1.5	Hyperkalzämie	104	13.5	Rheopherese	126
11.1.6	Hypokalzämie	105	13.5.1	Therapeutisches Prinzip	126
11.1.7	Hypermagnesiämie	106	13.5.2	Technische Voraussetzungen	127
11.1.8	Hypomagnesiämie	106	13.5.3	Indikationen	127
11.1.9	Hyperphosphatämie	107	13.5.4	Therapieziel und Häufigkeit der Behandlung	127
11.1.10	Hypophosphatämie	108	13.6	Lipoproteinapherese (LA)	127
11.2	Säure-Basen-Störungen	108	13.6.1	Therapeutisches Prinzip	127
	Jonathan Zühlke	108	13.6.2	Technische Voraussetzungen	128
11.2.1	Definition und Basisinformation	108	13.6.3	Indikationen	128
11.2.2	Respiratorische Azidose	109	13.6.4	Therapieziel und Häufigkeit der Behandlung	128
11.2.3	Respiratorische Alkalose	110	13.6.5	Komplikationen	128
11.2.4	Metabolische Azidose	110	13.7	„Leberdialyse“: MARS® und FPSA	129
11.2.5	Metabolische Alkalose	111	13.7.1	Therapeutisches Prinzip	129
11.2.6	Gemischte Störungen des Säure-Basen-Haushalts	111	13.7.2	Technische Voraussetzungen	130
			13.7.3	Indikationen	130
12	Nierenersatztherapie bei terminaler Niereninsuffizienz	115	14	Nierentransplantation	133
	Matthias Girndt und Martin K. Kuhlmann			Uwe Heemann und Matthias Girndt	
12.1	Methodische Grundprinzipien	115	14.1	Einleitung	133
12.2	Vorbereitende Maßnahmen	115	14.2	Indikation/Kontraindikationen	133
12.3	Aufklärung und Wahl des Verfahrens der Nierenersatztherapie	116	14.3	Diagnostik vor Wartelistenaufnahme	133
12.4	Indikation zum Beginn der Nierenersatztherapie	116	14.4	Immunsuppression	133
12.5	Durchführung und Dosierung der Dialysebehandlung	117	14.4.1	Langzeitimmunsuppression	133
12.5.1	Peritonealdialyse	117	14.5	Ambulante Nachsorge	134
12.5.2	Hämodialyse und Filtrationsverfahren	118	14.5.1	Ambulante Nachsorge im 1. J.	134
12.5.3	Dialyseverordnung und -dosierung	118	14.6	Differenzialdiagnose der gestörten Transplantatfunktion	134
12.6	Behandlung der Folgekrankheiten	118	14.7	Abstoßung	135
			14.7.1	Klassifikation	135
13	Spezielle extrakorporale Behandlungsverfahren	123	14.7.2	Indikationen zur Diagnostik	135
	Fabian Echterdiek, Hansjörg Bänzner, Volker Schettler und Vedat Schwenger		14.7.3	Diagnostik	135
13.1	Plasmapherese, Immunadsorption	123	14.7.4	Therapie der akuten Abstoßung	135
13.1.1	Therapeutisches Prinzip der Plasmapherese	123	14.8	Langzeitkomplikationen	136
13.1.2	Technische Voraussetzungen	123	14.9	Prognose	136
13.1.3	Immunadsorptionsbehandlung	123	14.9.1	Evaluation des Patienten mit chronischer Verschlechterung der Transplantatfunktion	136
13.1.4	Indikationen zur Plasmapherese und Immunadsorption	123	14.9.2	Chronischer Transplantatschaden (chronische Transplantatnephropathie)	136
13.2	Hämoperfusionsbehandlung	126	14.9.3	Calcineurin-Inhibitor-bedingte Nephrotoxizität	136
13.2.1	Therapeutisches Prinzip	126	14.9.4	Infektionsprophylaxe	137
13.2.2	Technische Voraussetzungen	126	14.9.5	Evaluation des Patienten mit Fieber	137
13.2.3	Indikation	126	14.10	Impfungen	137
13.2.4	Komplikationen	126	14.11	Schwangerschaft	137
13.3	High-Cut-Off-Dialyse (HCO-Dialyse)	126	15	Tumoren der Nieren und der Harnwege	139
13.3.1	Therapeutisches Prinzip	126		Sarah Weber und Lothar Bergmann	
13.3.2	Technische Voraussetzungen	126	15.1	Nierenzellkarzinome	139
13.3.3	Indikation	126	15.1.1	Definition und Basisinformationen	139

15.1.2	Symptomatik	139	17.2.1	Definition und Basisinformation	165
15.1.3	Diagnostik	139	17.2.2	Symptomatik und klinisches Bild	166
15.1.4	Klassifikation	140	17.2.3	Diagnostik und Differenzialdiagnose	167
15.1.5	Therapie	141	17.2.4	Therapie	168
15.1.6	Nachsorge	146	17.2.5	Nachsorge	168
15.2	Tumoren der Harnwege	146	17.3	Elektrolytverlust	168
15.2.1	Definition und Basisinformation	146	17.3.1	Definition und Basisinformation	168
15.2.2	Symptomatik und klinisches Bild	147	17.3.2	Symptomatik und klinisches Bild	169
15.2.3	Diagnostik	147	17.3.3	Diagnostik und Differenzialdiagnose	169
15.2.4	Klassifikation	147	17.3.4	Therapie	169
15.2.5	Therapie	147	17.3.5	Nachsorge	169
15.2.6	Nachsorge	151	17.4	Proteinurie	169
16	Medikamentendosierung bei akuter und chronischer Nierenkrankheit	157	17.4.1	Definition und Basisinformation	169
	Frieder Keller, Ulla Ludwig und Fridtjof Harder		17.4.2	Symptomatik und klinisches Bild	169
16.1	Nierenfunktion	157	17.4.3	Diagnostik und Differenzialdiagnose	169
16.2	Nierenfunktion und Elimination von Arzneimitteln	157	17.4.4	Therapie	170
16.3	Dosisanpassung	158	17.4.5	Nachsorge	170
16.4	Praktische Beispiele	158	18	Arterielle Hypertonie	171
16.4.1	Antiinfektiva	159		Christos Chatzikyrkou und Peter R. Mertens	
16.4.2	Onkologie	159	18.1	Definition(en) und epidemiologische Aspekte	171
16.4.3	Diabetologie	160	18.2	Risikofaktoren bei essenzieller Hypertonie	173
16.4.4	Antikoagulation	160	18.3	Diagnostik	173
16.4.5	Schmerztherapie	160	18.3.1	Ausschluss sekundärer Hypertonieformen	174
16.4.6	Psychopharmaka	161	18.4	Therapie	175
16.4.7	Rheumatologie	161	18.4.1	Zielblutdruckwerte	175
16.4.8	Herz-Kreislauf-Mittel	161	18.4.2	Allgemeinmaßnahmen	175
16.5	Toxizität und Medikationskritik	162	18.4.3	Medikamentöse Therapie	176
17	Nephrotoxizität von Arzneimitteln	165	18.4.4	Therapieresistente Hypertonie	177
	David Czock, Kathrin Ebinger und Claudia Sommerer		Appendix – Klinische Symptome	182	
17.1	Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	165	Register	184	
17.2	Kreatinin-Anstieg	165			

Nephrologische Diagnostik

Die **Nephrologie** hat als Querschnittsfach vielfältige Bezüge zu anderen medizinischen Disziplinen. Entsprechend weitgefächert sind die diagnostischen Überlegungen und Methoden. Im folgenden Überblick zeigt sich dies bereits bei der Anamnese und der körperlichen Untersuchung und setzt sich dann in der Erfassung paraklinischer Befunde fort. Besprochen werden die wichtigsten laborchemischen Parameter, bildgebenden Verfahren, die Nierenbiopsie und molekulargenetische Analysen.

1.1 Anamnese

Der „nephrologische Patient“ kann sich mit akuten Symptomen und chronischen Beschwerden vorstellen. Dieser temporale Aspekt ist im Anamnesegespräch herauszuarbeiten. Vorzugsweise sollten am Anfang offene Fragen stehen. Gleichwohl darf nicht auf eine ordnende Struktur verzichtet werden. Neben dem genannten zeitlichen Ablauf sind derartige strukturierende Momente: Schmerzen, Zeichen der Inflammation, Hinweise auf eine Organdysfunktion bzw. strukturelle Läsionen (z. B. Oligurie/Polyurie – i. d. R. vom Patienten nicht quantifiziert, schäumender Urin, Hämaturie – roséfarben – vs. Hyperbilirubinurie – altbierbraun), Störungen der Blutdruckregulation, kardiopulmonale Symptome (etwa Dyspnoe, Ödeme, Gewichtszunahme, sonstige Zeichen der Hypo- oder Hypervolämie), Anhaltspunkte für eine vaskuläre Insuffizienz/Durchblutungsstörung (zentral/peripher), Auffälligkeiten im Sinne einer Systemerkrankung (Gewichtsabnahme, Nachtschweiß), ggf. mit Mehrorganbeteiligung (z. B. Haut: Exantheme, Petechien; Pulmo: Hämoptysen; ZNS: Veränderungen der Vigilanz, Kognition; Gelenke: Schmerzen, Schwellung).

Unter ähnlichen Gesichtspunkten sind die Vorerkrankungen zu erfassen. Frühere Arztbriefe und relevante paraklinische Befunde sollten beigebracht werden, um insbesondere den Verlauf der Nierenfunktion zu rekapitulieren. In der nephrologischen Anamnese ist u. a. nach Diabetes mellitus (Typ, Dauer, Folgeerkrankungen), arteriellem Hypertonus (Dauer, sekundäre Schäden), kardiovaskulären und rheumatologischen Erkrankungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes, Vaskulitiden), chronischen Infekten, Hauterkrankungen, Neoplasien, thromboembolischen Ereignissen, Kontrastmittelapplikation, ggf. Aborten zu fragen.

Große Bedeutung kommt der Medikamentenanamnese zu, da eine Vielzahl von Substanzen teils dosisabhängig, teils immunologisch vermittelt Nierenschäden hervorrufen können. Hier ist ggf. zu jedem verwendeten Präparat zu eruieren, ob renale Nebenwirkungen beschrieben sind. Dosis und Dauer der Einnahme sollten

genau recherchiert werden. NSAR bewirken z. B. toxische und ischämischbedingte Effekte, können aber ebenso eine akute interstitielle Nephritis verursachen. Diese Schädigung kann auch nach zahlreichen anderen Substanzen auftreten, z. B. Antiinfektiva, Protonenpumpenhemmern. Gleichmaßen finden sich glomeruläre Schäden (etwa nach Antirheumatika) oder eine thrombotische Mikroangiopathie (u. a. unter Ciclosporin, Gemcitabin).

In der Suchtmitelanamnese sind neben Nikotin und Alkohol auch andere potenziell nephrotoxische Substanzen oder Praktiken zu erfragen (Kokain, i. v. Drogenabusus).

Die Familienanamnese sollte sowohl die Belastung durch allgemeine Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Erkrankungen) dokumentieren als auch spezifische Nierenerkrankungen erfassen, z. B. aufgrund genetischer Defekte wie bei Zystennieren (ADPKD, ARPKD), dem Alport-Syndrom oder Morbus Fabry.

In der Sozial- und Berufsanamnese gilt es, die Exposition gegenüber potenziellen Noxen festzuhalten. Ebenso ist die soziale und berufliche Situation im Falle eines Fortschreitens der Nierenerkrankung mit Erreichen der Dialysepflicht zu berücksichtigen.

1.2 Körperliche Untersuchung

In der Aufnahmeuntersuchung sind die wichtigsten biometrischen Daten und die Vitalparameter zu notieren. Die Untersuchung darf nicht die **Red Flags** versäumen, die einen potenziell bedrohlichen Zustand des Patienten anzeigen: Dyspnoe, Tachykardie, Thoraxschmerzen, hohes Fieber, Vigilanzminderung. Wir registrieren zunächst den **Gesamteindruck** (Allgemeinzustand, Habitus, Nutrition) und wenden uns dann den **einzelnen Organsystemen** zu. Typische Veränderungen der Haut bei Nierenkranken können sein: ein gelblich-graues Hautkolorit durch Ablagerung von Urochromen, Petechien (bei Vaskulitiden, Thrombozytopenien), Erytheme (Schmetterlingserythem bei systemischem Lupus erythematodes, Erytheme bei Infekten), apikale Perfusionsdefekte der Extremitäten (bei Ischämie, Endokarditis, Blue Toe bei Cholesterinembolien), Livedo reticularis (bei Vaskulitis, Cholesterinembolien), Ödeme (bei nephrotischem Syndrom, Herzinsuffizienz, medikamenteninduziert), sichtbare Deformitäten (Sattelnase bei Granulomatose, sog. Madonnenfinger bei Sklerodermie), Kratzdefekte bei Pruritus. In Hinblick auf das Herz-Kreislauf-System ist auf Zeichen der Hyper- bzw. Hypovolämie zu achten (Ödeme, Hautturgor, Halsvenenstauung). Wichtige Befunde werden hier mittels Auskultation erhoben (Herzgeräusche bei Vitien, Perikardreiben bei Perikarderguss urämischer oder entzündlicher Genese). Über der

Lunge zeigen feuchte Rasselgeräusche eine Stauung oder Infiltration an. Mittels Perkussion lässt sich die Ausdehnung von Pleuraergüssen abschätzen (bei Hypervolämie oder Pleuritis). In der Untersuchung des Abdomens kann Flankenklöpfschmerz auf eine Pyelonephritis hinweisen. Große Zystennieren werden oft bereits in der Inspektion und Palpation des Abdomens bemerkt. Ansonsten ergeben sich selten direkt Auffälligkeiten im Bereich der Nieren. Viele gastrointestinale Befunde, die mit Nierenerkrankungen einhergehen, sind jedoch der klinischen Untersuchung gut zugänglich, etwa Zeichen der Leberschädigung bei hepatorenalem Syndrom.

Die neurologische Untersuchung hat gleichermaßen das zentrale wie periphere Nervensystem zu berücksichtigen. Zentrale Störungen können in Zephalgien (infolge arterieller Hypertonie, medikamentös verursacht, bei Autoimmunerkrankungen wie Lupus), Krampfanfällen und Vigilanzminderung bis hin zum Koma (Urämie, Hypo-/Hypernatriämie) bestehen. In Hinblick auf das periphere Nervensystem sind motorische Affektionen (Paresen bzw. Spasmen bei pathologischen Werten für Kalium, Kalzium) und sensorische Läsionen zu unterscheiden (Polyneuropathie bei Urämie, Diabetes mellitus, Vaskulitiden, Amyloidose). Die Ergebnisse der Anamnese und körperlichen Untersuchung werden zuletzt ausgewertet, um Arbeitsdiagnosen zu bilden, welche die folgende laborchemische und apparative Diagnostik steuern. Ziel ist ein rationeller, fokussierter Einsatz der Ressourcen.

1.3 Untersuchungen des Urins

MERKE

Die differenzierte Untersuchung des Urins stellt eine wichtige nephrologische Kompetenz dar. Sie dient der Abklärung metabolischer, infektiöser und immunologischer Störungen (➤ Tab. 1.1).

Urinteststreifen sind als Screeningverfahren geeignet, um semiquantitativ Erythrozyten, Hämoglobin, Leukozyten, Protein, Glukose und den pH-Wert des Urins zu bestimmen. Von den Proteinen wird nur Albumin gemessen, nicht aber z. B. Leichtketten. Wenn Erythrozyten oder Leukozyten nachgewiesen werden, ist die mikroskopische Untersuchung des Urinsediments anzuschließen.

Urinsediment: Hierfür sollte vorzugsweise der zweite Morgenurin verwendet werden. Um eine Konzentration zellulärer und anderer Bestandteile des Urins zu erreichen, wird der Urin zentrifugiert (mind. 5 min ca. 1500 U/min). Als Übersichtsvergrößerung wird 100 × (Okular 10 ×, Objektiv 10 ×) gewählt, zur weiteren Beurteilung dann die 400 ×-Vergrößerung (Objektiv 40 ×). Die Zellen werden semiquantitativ erfasst, indem man mind. 10 Gesichtsfelder auszählt und den Mittelwert pro Gesichtsfeld angibt (alternativ aus nicht zentrifugiertem Urin Quantifizierung in der Zählkammer; Cavanaugh, Perazella 2018).

Erythrozyten können glomerulären Ursprungs sein oder aus den ableitenden Harnwegen stammen. Sie werden daher bei Infekten, Schleimhautläsionen und glomerulären Erkrankungen gefunden. Beurteilt werden Anzahl und Morphologie (Norm < 2/ Gesichtsfeld, < 5/μl [Zählkammer]). **Leukozyten** finden sich bei Infekten oder nichtinfektiösen entzündlichen Veränderungen, vorwiegend des Tubulointerstitiums. Norm (< 5/ Gesichtsfeld, < 3/μl [Zählkammer]). **Bakterien/Parasiten/Pilze** sind bei entsprechenden Infektionen nachweisbar und sollten ggf. nach der Morphologie differenziert werden.

Zylinder (Casts) entstehen von der Henle-Schleife an nach distal, Grundgerüst ist Uromodulin (Tamm-Horsfall-Protein). Man unterscheidet Erythrozytenzylinder (bei Glomerulonephritis), Leukozytenzylinder (Harnwegsinfekte), hyaline Zylinder, Wachszylinder, Pigmentzylinder (z. B. mit Myoglobin bei Rhabdomyolyse), Zylinder mit Leichtketten/Tamm-Horsfall-Protein bei Myelomniere.

Tab. 1.1 Typische Urinbefunde und klinische Syndrome (mod. nach Cavanaugh, Perazella 2018)

	Aspekt	Urinsediment	Teststreifen
Prärenale Nierenschädigung	Dunkel/konzentriert	Gelegentlich Tubulusepithelzellen, hyaline Zylinder	Spez. Gewicht erhöht, Protein ±
Akute interstitielle Nephritis		Leukozyten, Leukozytenzylinder, Tubulusepithelzellen, Erythrozyten, granulierte Zylinder	Protein ±, L ±, Ery ±
Akute Tubulusnekrose	Dunkel	Leukozyten, Tubulusepithelzellen, dunkelbraune granulierte Zylinder	Protein ±
Nephritisches Syndrom/ RPGN ¹		Dysmorphe Erythrozyten, Akanthozyten, Erythrozytenzylinder, granulierte Zylinder	Protein ++, Ery ++
Nephrotisches Syndrom	Schäumend	Lipidkörperchen, Cholesterinkristalle; in Polarisation Malteserkreuz; Zylinder mit Einschluss von Lipidkörperchen	Protein +++
Pyelonephritis	Trüb, Foetor	Leukozyten, Leukozytenzylinder, Bakterien, Erythrozyten	L ++, Ery +, Nitrit ±, pH wechselnd
Kristallopathie	Ggf. Steinabgang, Hämaturie	Erythrozyten, variable Formen (pH beachten), unterschiedliches Polarisationsverhalten	Ery +, pH wechselnd
Medikamente/Intoxikationen	Unter Umständen auffällige Farbe, Geruch	Unter Umständen Kristalle	

¹RPGN = Rapid Progressive Glomerulonephritis

Kristalle werden bei verschiedenen metabolischen Störungen, genetisch bedingten Kristallopathien oder Intoxikationen gesehen (> Abb. 1.1). Ihre Konfiguration ist abhängig vom Urin-pH (Cavanaugh, Perazella 2018; Daudon et al. 2017). Beispiele sind: Harnsäurekristalle (mit unterschiedlichen Formen, z. B. bei Uratsteinen, Tumorlyse), Kalziumoxalat-Kristalle (exogen verursacht durch Ernährung, toxische Substanzen; endogen bei chronischen Diarrhöen, primärer Oxalose). Auch bestimmte Medikamente können zur Bildung von Kristallen führen, z. B. Acyclovir, Ciprofloxacin, HIV-Proteaseinhibitoren, Methotrexat.

Die **Phasenkontrastmikroskopie** erlaubt eine genauere Beurteilung der Erythrozytenmorphologie und dient so der Detektion einer glomerulären Hämaturie. Die Untersuchung findet bei 400 \times -Vergrößerung statt. In ihrer Gestalt charakteristisch veränderte Erythrozyten werden pro Gesichtsfeld ausgezählt und nach ihrem prozentualen Anteil angegeben (Neuendorf 2019).

- Akanthozyten zeichnen sich durch Konturausstülpungen aus (Micky-Maus-artiger Aspekt). Über 5%/Gesichtsfeld gilt als pathologischer Befund.
- Dysmorphe Erythrozyten besitzen eine unregelmäßige Form. Pathologisch: > 50%.
- Erythrozytenzylinder, d. h. Zylinder, die aneinandergelagerte Erythrozyten enthalten, werden als pathognomonisch für eine glomeruläre Hämaturie angesehen.

INFO

Limitationen: Untersucherabhängig; Präanalytik wichtig (Urinprobe muss innerhalb von max. 1–2 h bearbeitet werden); keine eindeutige Korrelation mit klinischer Symptomatik.

1.3.1 Bakteriologie

Wenn in der Urinmikroskopie pathogene Mikroorganismen in signifikanter Zahl nachgewiesen werden, sollte eine Urinkultur zur Differenzierung und Resistenzbestimmung angelegt werden. Werte $\leq 10^5$ KBE/ml gelten als grenzwertig, $> 10^5$ KBE/ml als Nachweis einer Infektion. Verwendet wird Mittelstrahlurin (**cave**: keine desinfizierenden Maßnahmen, keine Seife vorher einsetzen). Im Falle

unklarer mikrobiologischer Befunde oder anatomischer Besonderheiten lässt sich die Blase unter streng sterilen Kautelen auch direkt punktieren. Zur Erregeranzucht werden Standardkulturmedien eingesetzt, z. B. Uricult[®], bei speziellen Fragestellungen Mykosekulturen, Nährmedien für Anaerobier, Ureaplasma, Chlamydien. Eine sterile Leukozyturie, d. h. ohne Bakteriennachweis, kann Anhalt sein für eine immunologische Erkrankung (TINU-Syndrom, Reiter-Syndrom), nichtbakterielle Nephritis oder Tbc.

1.3.2 Spezielle Urinalysen

Als Material für die laborchemische Analyse des Urins kann **Spontanurin (engl.: Spot Urine)** oder **Sammelurin** (meist >24 h) genutzt werden. Mittels Spontanurin lassen sich semiquantitative Abschätzungen treffen, im Sammelurin sind exakte zeitbezogene Messungen möglich, dies allerdings eingeschränkt in ihrer Validität aufgrund häufiger Sammelfehler.

MERKE

24-h-Sammelurin wird oft nicht korrekt durchgeführt, da die erste Harnportion bei Beginn verworfen und die letzte Portion am Ende der Sammelperiode noch in die Sammlung eingeschlossen werden muss. Daher hat sich die Analyse des Spontanurins und die Bildung von Albumin/Kreatinin bzw. Protein/Kreatinin-Ratio durchgesetzt. Ausnahmen für 24-h-Sammelurin: Messung auf Normetanephrin, Metanephrin, Hydroxyindolessigsäure bei V.a. Phäochromozytom; Quantifizierung von Natrium im Urin zur Abschätzung des Kochsalzkonsums; Spezialuntersuchungen zur Abklärung von Elektrolytstörungen (Kalium, Kalzium).

Als Indikationen für die Verwendung von Sammelurin (24 h) gelten: Messung der Kreatinin-Clearance (> Kap. 1.3.3), Eiweissausscheidung (> Kap. 1.3.3), Elektrolytausscheidung, Hormondiagnostik bei sekundärer Hypertonie (> Kap. 18), renale Exkretion von Stoffwechselprodukten, Toxinen. Liegt z. B. eine Hypokaliämie unklarer Ätiologie vor, gibt die Kaliumausscheidung im Sammelurin Aufschluss darüber, ob Kaliumverluste renaler oder anderer Genese (meist intestinal) ursächlich sind. Besteht bei Hyponatriämie der



Abb. 1.1 Urinsedimentbefunde. **a** Akanthozyten, **b** dysmorphe Erythrozyten, **c** Erythrozytenzylinder, **d** granulierter Zylinder, **e** Harnsäurekristalle, **f** Kalziumoxalatkristalle [P1502, P1503]

V. a. ein SIADH, so nutzt man hingegen Spontanurin. Die Werte für Natrium und die Osmolalität sind dann darin erhöht; bei Volumenmangel oder hepatorenalem Syndrom zeigt sich hingegen ein niedriges Natrium. Stets sind bei der Urindiagnostik medikamentöse Störfaktoren zu berücksichtigen (Kouri et al. 2023; Palmer, Clegg 2019; Kamel, Halperin 2021).

1.3.3 Proteinurie

Die Bedeutung der Proteinurie ergibt sich einerseits daraus, dass sie immer auf eine relevante strukturelle Schädigung des Nierengewebes hinweist, andererseits nach vielen großen epidemiologischen Studien einen wichtigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt. Das Markerprotein ist Albumin. Es wird mit einer Molekülgröße von ca. 60 kDa von der intakten glomerulären Basalmembran aufgrund seiner negativen Ladung zurückgehalten. Kleine Proteine passieren die Basalmembran, werden jedoch fast vollständig im Tubulussystem resorbiert. In geringem Ausmaß werden Proteine aus den Tubuluszellen auch in das Lumen sezerniert. Die Normgrenze für Protein im Urin beträgt 150 mg/d, für Albumin 30 mg/d.

Der **Urinteststreifen** erfasst semiquantitativ nur Albumin, $\geq 200\text{--}300$ mg/l. Eine genauere Bestimmung der Proteinurie ist mittels **Sammelurin** (i. d. R. 24 h) oder durch Messung des Quotienten (Ratio) von **Protein und Kreatinin im Spontanurin (PCR)** bzw. **Albumin und Kreatinin im Spontanurin (ACR)** möglich. Zusätzlich wurde ein Mikralteststreifen zur Quantifizierung kleiner Mengen an Albumin im Urin entwickelt, der leicht anzuwenden ist.

In der klinischen Routine wie auch in einer Vielzahl von Studien wird die Eiweißausscheidung mittels der ACR und PCR abgeschätzt. Durch Bezug der Eiweiß- auf die Kreatininkonzentration im Urin werden wegen der i. d. R. konstanten Kreatininausscheidung Schwankungen aufgrund wechselnder Hydratation ausgeglichen. Nach den KDIGO-Leitlinien (KDIGO 2024) sollte hierbei die ACR verwendet werden. Als Material eignet sich am besten der zweite Morgenurin. Die Angabe erfolgt in mg Albumin/mmol Kreatinin oder mg Albumin/g Kreatinin (Umrechnungsfaktor 8,85). Die Eiweißausscheidung wird wie folgt eingeteilt: Normal: ACR < 30 mg/g, Mikroalbuminurie: ACR $30\text{--}300$ mg/g, Makroalbuminurie: ACR $300\text{--}2000$ mg/g, nephrotischer Bereich Albuminurie: ACR > 2000 mg/g (PCR > 3500 mg/g).

Bei der selektiven Proteinurie liegt nahezu ausschließlich Albumin im Urin vor, während bei der unselektiven Proteinurie die Albuminfraktion durch die Ausscheidung weiterer großmolekularer Proteine wie IgG etc. ergänzt wird. Als Ursache der selektiven Proteinurie ist eine Minimal-Change-Glomerulonephritis mit hoher Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, insbesondere wenn das Ausmaß sehr hoch ist (DGfN, DGKL 2021; Levey et al. 2022).

Eine Differenzierung von Urinproteinen ist mittels der **Disk-Elektrophorese** möglich. Ebenso lassen sich gezielt einzelne Proteine im Urin messen (z. B. IgG, Alpha1-Mikroglobulin). Beim multiplen Myelom kann die **Immunfixationselektrophorese** monoklonale Immunglobuline oder Leichtketten im Urin (sog. Bence-Jones-Proteinurie) nachweisen.

1.4 Blutparameter

Die Diagnostik sollte aus Gründen der Zeit- und Kostenökonomie immer problemorientiert erfolgen.

Anämie: Nierenerkrankungen sind häufig mit Blutbildveränderungen verbunden. Die renale Anämie aufgrund eines Mangels an Erythropoetin bei chronischer Nierenkrankheit ist normozytär, normochrom (MCV und MCH normal), im Falle einer gleichzeitig bestehenden Eisendepletion aber u. U. mikrozytär und hypochrom. Hinweis auf einen Eisenmangel gibt eine Erhöhung der hypochromen Erythrozyten ($> 5\%$). Dieser Parameter ist deutlich kostengünstiger als die Bestimmung des vollständigen Eisenstatus mit Ferritin, Transferrin, Transferrinsättigung und Eisen. Hier zeigen eine Transferrinsättigung $< 20\%$ und ein Ferritin < 100 $\mu\text{g/l}$ ein Eisendefizit an. Die gestörte Erythropoese des chronisch nierenkranken Patienten schlägt sich auch in einer Verminderung der Retikulozyten nieder, wobei jedoch weniger die absolute Zahl der Retikulozyten entscheidend ist als vielmehr der Retikulozyten-Reproduktions-Index (RPI), d. h. die Retikulozyten-Zahl bezogen auf den Hb. Eine gesteigerte Erythropoese findet sich bei Blutverlust oder Hämolyse (mit erhöhtem RPI).

Infektion, Inflammation: Im Blutbild sieht man i. d. R. eine Leukozytose. Im Differenzialblutbild ist bei Infekten insbesondere bakterieller Genese ein Anstieg der neutrophilen Granulozyten auffällig (sog. Linksverschiebung). Das C-reaktive Protein (CRP) ist als zentraler Entzündungsparameter erhöht, das Procalcitonin gibt keine wesentlichen zusätzlichen Informationen, u. U. wird es zur Differenzierung einer bakteriellen von einer viralen oder nichtinfektiösen Entzündung herangezogen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist bei manchen rheumatologischen Erkrankungen deutlich gesteigert und ein unspezifischer, jedoch sensitiver Marker für Krankheitsaktivitäten. Eine Eosinophilie im Blutbild (Norm $0\text{--}2\%$) weist auf eine nichtinfektiöse hypererge Reaktion unterschiedlicher Ursache hin. Sie findet sich bei eosinophiler Granulomatose (Churg-Strauss-Syndrom), medikamentenassoziierten interstitiellen Nephritiden, Cholesterinembolien (nach Katheterinterventionen z. B. an den Nierenarterien oder der Aorta).

Hämolyse: Die Ursachen einer Hämolyse sind vielfältig (hämatologisch, autoimmun, medikamentös, Vitien). Sie kann mit nephrologischen Krankheiten assoziiert sein, die z. T. hochakut mit raschem renalem Funktionsverlust imponieren. Die Hämolyseparameter sind: Haptoglobin (vermindert, als Akutphaseprotein, aber u. U. auch falsch normwertig bzw. erhöht bei Inflammation), LDH (erhöht, unspezifisch), Retikulozyten/RPI (erhöht, DD Blutung), Bilirubin (erhöht, unspezifisch). Aus nephrologischer Perspektive gilt es, die Hämolyse als zentralen Befund der thrombotischen Mikroangiopathien (TMA) zu erkennen, neben einer Thrombozytopenie und Niereninsuffizienz. In diesem Fall ist die Bestimmung der Fragmentozyten wegweisend, ein Wert $> 5\%$ spricht für eine TMA. Das weitere Management erfordert es, zwischen einer thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (TTP) und einem hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS) zu unterscheiden. Bei der TTP ist die Aktivität der Metalloproteinase ADAMTS 13 (spaltet Von-Willebrand-Faktor (VWF)-Multimere) $< 10\%$ vermindert. Ein HUS kann infolge einer Enteritis, verschie-

dener Medikamente oder einer Störung des Komplementsystems entstehen. Eine entsprechende weitergehende Komplementdiagnostik (Antikörper, Mutationsanalysen) wird in speziellen Laboren durchgeführt.

Elektrolytstörungen: Im Rahmen von akuten wie chronischen Nierenkrankheiten sind häufig Elektrolytstörungen mit u.U. schwerwiegenden Folgen zu beobachten. Abweichungen der Kaliumhomöostase zu erfassen ist essenziell, da zelluläre Membranpotenziale verändert sein können, insbesondere mit Gefahr kardialer Arrhythmien. Ursächlich für eine Hyperkaliämie sind eine verminderte renale Kaliumexkretion sowie medikamentöse und diätetische Faktoren, z. B. bei Kombination von Inhibitoren des RAAS, Mineralokortikoidhemmern, metabolischer Azidose. Eine Hypokaliämie ist zumeist therapiassoziiert (Diuretika). Hierbei ist vor einer Supplementierung ein eventuell vorliegender Magnesiummangel auszugleichen. Hypo- und Hypernatriämie sind als Morbiditäts- und Mortalitätsfaktor v. a. stationär behandelter Patienten gesichert (Thongprayoon et al. 2020). Häufig ist die zusätzliche Bestimmung der Plasmaosmolalität nützlich. Einen raschen Überblick über Elektrolyte, Säure und Basen sowie die metabolische Situation bietet die venöse Blutgasanalyse. Bezüglich der Parameter Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, Parathormon, Vitamin D verweisen wir auf > Kap. 11.

Immunologische Erkrankungen: Mittels Bestimmung zahlreicher immunologischer Marker kann eine diagnostische Eingrenzung erreicht werden: ANA, Anti-dsDNA (SLE), ENA (verschiedene Kollagenosen), Anti-SCL70 (systemische Sklerose), p/c ANCA, spezifisch MPO-ANCA, PR3-ANCA (ANCA-assoziierte Vaskulitiden), Anti-GBM (Anti-GBM Glomerulonephritis oder pulmorenale Manifestation i. S. eines Goodpasture-Syndroms), Phospholipase-A2-Rezeptor-Antikörper (PLA2R), Thrombospondin Type-1-Domain-Containing-7A-Antikörper (THSD7A; membranöse GN). Häufig findet sich auch eine Verminderung der Komplementfaktoren C3 und C4, ferner können komplementbezogene Antikörper wie C3-Nephritis-Faktor (Auto-AK gegen C3-Konvertase) oder C1q-Antikörper (bei versch. GN, insbesondere SLE) auftreten (> Kap. 4).

Monoklonale Erkrankungen: Im Rahmen hämatologischer Erkrankungen kommt es häufig zur Nierenschädigung. Oftmals liegt eine Ablagerung exzessiv gebildeter monoklonaler Immunglobuline oder Leichtketten zugrunde. In der Serumelektrophorese zeigt sich dann ggf. ein Paraprotein als sog. M-Gradient. Der exakte Nachweis gelingt mithilfe der Immunfixation im Serum oder des Quotienten der freien Leichtketten. Für die quantitative Bestimmung werden Immunglobuline und freie Leichtketten gemessen. Die Immunglobuline können bei starken Entzündungen auch polyklonal vermehrt sein. Niedrige Spiegel werden bei Immundefizienz (z. B. therapiebedingt) gesehen.

Monoklonale Gammopathien, aber auch verschiedene Autoimmunerkrankungen (Sjögren) und Infektionen (Hepatitis C), können mit dem Auftreten bestimmter temperaturabhängig agglutinierender Proteine (Kryoglobuline) verbunden sein, die ihrerseits Vaskulitiden mit multipler Organmanifestation bewirken. In der Niere kommt es zur Glomerulonephritis. Die Kryoglobuline lassen sich semiquantitativ messen, wobei unbedingt die Präanalytik zu beachten ist (Transport und Verarbeitung bei 37 °C).

Virale Infekte: Eine Vielzahl von Virusinfekten kann renale Schäden hervorrufen. Die Diagnostik wird serologisch (Hantavirus) oder mittels Nachweis der Virusreplikation (CMV, Polyoma-/BK-Virus, EBV; unter Immunsuppression bzw. nach Transplantation) geführt. Durch Coronainfektionen können Nierenzellen ebenso geschädigt werden. In welchem Umfang schwere Nierenversagen hierdurch verursacht werden, ist offen.

Sarkoidose: Eine Sarkoidose wird häufig primär aufgrund einer Hyperkalzämie vermutet. Als Marker können Angiotensin Converting Enzyme (ACE) und der lösliche Interleukin-2-Rezeptor hinzugezogen werden. ACE ist aber wenig sensitiv und nur als Verlaufsparameter der Aktivität sinnvoll; der lösliche Interleukin-2-Rezeptor hingegen ist unspezifisch und auch bei Lymphomen erhöht. Die Diagnose wird durch die feingewebliche Untersuchung nach Biopsie der Niere bzw. von Granulomen gestellt.

1.5 Bestimmung der Nierenfunktion

MERKE

Als Globalmaß der Nierenleistung wird die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) betrachtet, da mit ihr die Entgiftung, d. h. Exkretion zahlreicher endogener und exogener Substanzen verbunden ist. Die GFR korreliert mit der Ausscheidung glomerulär filtrierter Substanzen, sofern sie nicht relevant tubulär sezerniert oder resorbiert werden. Sie kann gemessen oder abgeschätzt werden. Die Bestimmung der GFR ist unabdingbar für die Verlaufsbeurteilung einer chronischen Nierenkrankheit, die Dosierung von Medikamenten, die Kontrolle der Funktion eines Nierentransplantats (KDIGO 2024).

Die **Messung** geschieht mittels des Clearance-Konzepts anhand geeigneter endogener bzw. exogener Marker. Die Clearance eines Stoffs ist das Plasmavolumen, das von diesem Stoff in einer bestimmten Zeiteinheit infolge renaler Ausscheidung vollständig gereinigt wird. Als **endogene Marker** werden **Kreatinin** und **Cystatin C** genutzt. Kreatinin entsteht im Muskelstoffwechsel, wird frei filtriert, nicht relevant resorbiert und sezerniert (ausgenommen bei höhergradiger Niereninsuffizienz). Cystatin C stammt aus dem Stoffwechsel kernhaltiger Zellen, wird frei filtriert, nicht sezerniert und nahezu vollständig resorbiert.

Für die Quantifizierung der Kreatinin-Clearance wird Kreatinin im Serum und im 24-h-Sammelurin bestimmt. Cystatin C wird hingegen in einer Serumprobe gemessen (Nachteil: der Assay ist teuer). **Exogene Marker** sind z. B. die i. v. zu applizierenden Substanzen Inulin, Iohexol, Iothalamat. Die Verfahren werden nicht in der klinischen Routine eingesetzt.

1.5.1 Abschätzung der GFR

Aufgrund der Fehleranfälligkeit der Sammelurin-Messung sind verschiedene Formeln zur Abschätzung der GFR (estimated GFR, eGFR) entwickelt worden. In den KDIGO-Leitlinien empfohlen wird die CKD-EPI-Formel (KDIGO 2024), in die eingehen: Alter,

Geschlecht, Kreatinin im Serum, ein Korrekturfaktor für den „genetischen Hintergrund“. Die CKD-EPI-Formel ergibt allerdings für Patienten höheren Alters ungenaue Werte. Eine mögliche Verzerrung aller kreatininbasierten Formeln resultiert aus ihrer Abhängigkeit vom Cystatin C-GFR-Muskelstoffwechsel (KDIGO 2024; Inker et al. 2012), daher liefern sie u. U. falsche Werte bei Muskelerkrankungen, Kachexie, Leberzirrhose, Schwangerschaft. In diesen Fällen kann die Ermittlung der kombinierten Kreatinin/Cystatin C-Clearance hilfreich sein (KDIGO 2024; Inker et al. 2012).

1.5.2 Tubuläre Funktion und tubuläre Schädigung

Störungen des Tubulussystems können sich im Auftreten organischer und anorganischer Bestandteile im Urin äußern und bereits deutlich vor einem Abfall der GFR einsetzen. Charakteristischer Befund ist eine Leukozyturie, Glukosurie (trotz normaler Blutglukose), Aminoazidurie, Phosphaturie, jeweils infolge einer gestörten Rückresorption der genannten Substanzen (sog. Fanconi-Syndrom). Darüber hinaus sind aufgrund der verminderten oder überlasteten tubulären Resorption bestimmte kleine Proteine im Urin nachweisbar, die dort sonst nicht gefunden werden (z. B. Leichtketten, Alpha1-Mikroglobulin). Unmittelbarer Ausdruck eines Tubuluszellschadens sind verschiedene Markerproteine im Urin (z. B. NGAL, KIM-1; Ix, Shlipak et al. 2021). Eine gestörte Säure-Basen-Regulation (> Kap. 11) manifestiert sich in der Entstehung einer renal tubulären Azidose (Typ I–IV). Für die Diagnostik der akuten Nierenschädigung > Kap. 2.

1.6 Bildgebung

Die bildgebende Diagnostik dient zur morphologischen und teils auch funktionellen Beurteilung von Nieren und Harnwegen. Sie

bezieht die damit verbundenen Komponenten des kardiozirkulatorischen Systems ein.

1.6.1 Sonographische Verfahren

MERKE

Die Sonographie stellt die primäre Methode der nephrologischen Bildgebung dar. Sie ist nicht mit Strahlenbelastung verbunden und kann bettseitig vorgenommen werden.

Im B-Bild (i. d. R. mit einem 3,5-Mhz-Schallkopf) werden Größe der Nieren, Parenchymmuster, Zysten, Steine, Raumforderungen, Aufstau, Auffälligkeiten der Ureteren und der Harnblase dargestellt (Stock 2021). Teil der Untersuchung sollte auch die Ausmessung der Vena cava inferior und etwaiger Pleuraergüsse sein. Zudem ist die Detektion eines Perikardergusses und einer pulmonalen Stauung (Kerley-B-Linien interkostal) möglich.

Die farbcodierte Duplexsonographie (FCDS) visualisiert die renale Perfusion. Pathologische Befunde sind z. B. AV-Fisteln oder umschriebene Perfusionsausfälle (Stock 2021). Besonders wichtig ist die FCDS für die Frage nach einer Nierenarterienstenose (NAST) in der Abklärung einer sekundären Hypertonie. Die Untersuchung umfasst zum einen die direkte Messung der Flussgeschwindigkeit in den Nierenarterien, möglichst vom Abgang bis zur Niere. Arteriosklerotische NAST befinden sich i. d. R. abgangsnah, sog. fibromuskuläre Dysplasien (meist jüngere Patienten) distal zur Niere hin. Flussgeschwindigkeiten >200 cm/s sprechen für eine NAST (> Abb. 1.2). Ein indirekter Hinweis ergibt sich zum anderen aus der Flussmessung im Bereich von Segment- oder Interlobararterien innerhalb der Nieren. Hiernach werden die sog. *Resistance-* bzw. *Pulsatility-Indizes* (RI bzw. PI) errechnet. Die altersbezogenen Referenzbereiche sind zu beachten (> Abb. 1.2; Stock 2021; DGG 2019). Entscheidend ist nicht der absolute Wert, sondern der Vergleich mit der Gegenseite: eine RI-Differenz >0,05 deutet auf eine NAST auf der Seite mit dem niedrigeren RI hin.

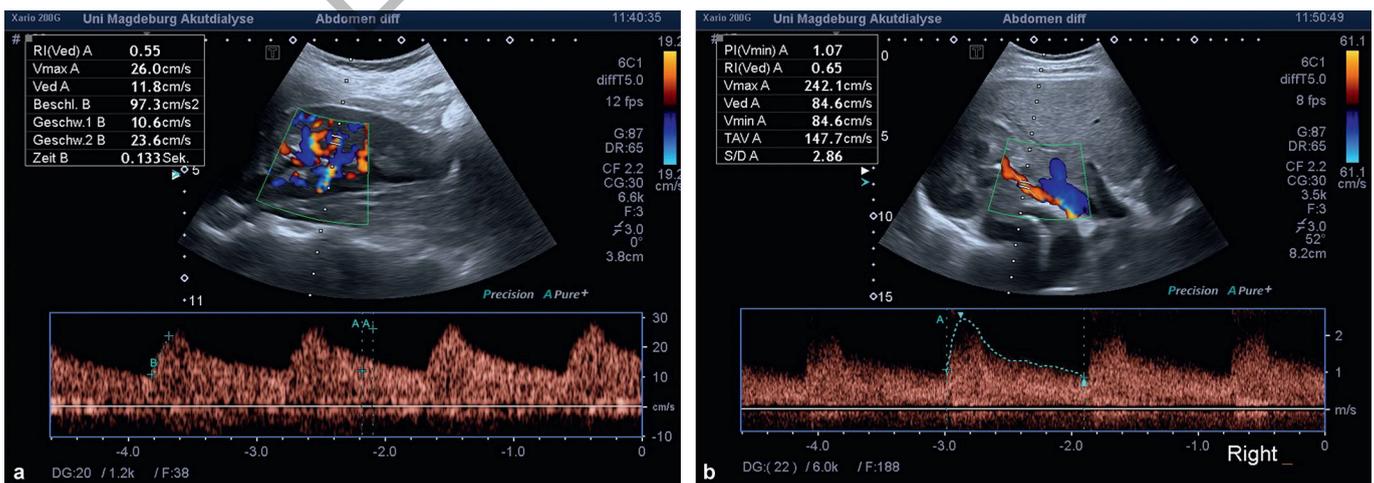


Abb. 1.2 a NAST bei fibromuskulärer Dysplasie. b RI-Messung und Tardus-Phänomen (Anstiegsgeschwindigkeit > 70 ms) [P1502, P1503]

Transplantatnieren

Eine NAST der TX-Niere kann mit der gleichen Technik untersucht werden wie bei Eigennieren. Die RI-Messung der TX-Niere kann zur Diagnose einer Organreaktion beitragen: Ein Anstieg der RI lässt an ein Abstoßungsgeschehen denken und unterstützt die Indikation zur Transplantat-Nierenbiopsie.

Kontrastmittelsonographie (Contrast Enhanced Ultrasound, CEUS)

Mit dieser Untersuchung lässt sich die Dignität von soliden Raumforderungen der Niere oder komplizierten Zysten beurteilen. Allergische Reaktionen gegen das Kontrastmittel (meist Sono-Vue[®]) sind möglich. Als Kontraindikation ist eine höhergradige Herzinsuffizienz zu beachten (wegen Okklusion der Lungenstrombahn und Koronarien durch KM-Vesikel; Stock 2021; Marschner et al. 2020).

1.6.2 Radiologische Verfahren

Computertomographie (CT)

Die Computertomographie ist im klinischen Setting breit verfügbar. Der Einsatz von Kontrastmittel ermöglicht die Beurteilung arterieller bzw. venöser Gefäße. Wichtige Indikationen bestehen in der Diagnostik von Nierenraumforderungen, Parenchymdefekten, komplizierten Zysten, Nierenarterienstenosen, Niereninfarkten. Als wesentlicher Nachteil ist die relativ hohe Strahlenbelastung zu sehen (Abdomen-CT: bis 20 mSv; Rö-Th: 0,1 mSv). Das Röntgen-KM ist jodhaltig und mit dem Risiko einer allergischen Reaktion und der Exazerbation einer latenten Hyperthyreose verbunden. Zudem kann es bei bereits eingeschränkter renaler Funktion zur kontrastmittelassoziierten Nierenschädigung kommen, der prophylaktisch durch Hydrierung entgegengewirkt werden sollte (Marschner et al. 2020; ESUR 2018). Die Nierenschädigung durch Kontrastmittel wird v. a. nach hohen Kontrastmitteldosierungen beobachtet, bis zu einer Menge von ca. 80 ml Kontrastmittel sind toxische Effekte selten. Diuretika sollten zudem vor der Kontrastmittelgabe falls möglich aufgrund kardialer Insuffizienz pausiert werden.

Angiographie (digitale Subtraktionsangiographie [DSA], ggf. mit perkutaner transluminaler Angioplastie [PTA])

Die DSA erfolgt zur Gefäßdiagnostik nach arterieller oder venöser Gabe von Kontrastmittel. In der PTA wird ein Katheter eingebracht, um eine Intervention vorzunehmen, z. B. Dilatation arterieller oder venöser Stenosen, Stentimplantationen, Embolisa-

tion bzw. Coiling bei Blutungen, Verschluss von AV-Fisteln oder Aneurysmen.

Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie, MRT)

Moderne MRT-Geräte der klinischen Diagnostik erzeugen Magnetfelder bis zu einer Stärke von 3 T. Die Ortsauflösung beträgt ca. 1 mm. Unter Verwendung von gadoliniumhaltigem Kontrastmittel (jodfrei) können Gefäßstrukturen dargestellt werden. Die Indikationen gleichen im Wesentlichen denen der Computertomographie (Marschner et al. 2020). Als Kontraindikation ist das Vorhandensein von bestimmten Metallimplantaten, insbesondere Herzschrittmachern/Defi/CRTD-Systemen zu beachten. Bei einer GFR < 30 ml/min/1,73 m² sollte möglichst kein MRT mit Kontrastmittelgabe erfolgen, da dann die Gefahr einer nephrogenen systemischen Fibrose besteht, welche unter älteren Gadolinium-KM-Präparaten beobachtet wurde und zu einer chronisch progredienten Organfibrose (v. a. Haut, Subkutangewebe) mit u. U. letalem Verlauf führt. Nach neueren KM mit makrozyklischem Gadolinium ist dies aber sehr unwahrscheinlich. Bei Dialysepatienten ist ggf. auf eine alternative Diagnostik auszuweichen (Rudnick et al. 2021; ESUR 2018).

1.6.3 Nuklearmedizinische Diagnostik

Szintigraphische Verfahren

Je nach verwendetem radioaktivem Tracer lassen sich unterschiedliche morphologische (statische) und funktionelle (dynamische) Aspekte beurteilen, und zwar in Hinblick auf die Nieren seitengetreunt. Nachteil ist eine Strahlenbelastung, die jedoch gering ist. Zur Anwendung kommen z. B. (Taylor 2014):

- 123-Jod-Hippuran: für die seitengetrennte Messung der Nierenperfusion
- 99m-Technetium (Tc)-DTPA: für die seitengetrennte GFR-Bestimmung
- 99m-Tc-MAG3 (am häufigsten eingesetzt): für Aussagen über Perfusion, anatomische Anomalien, Aufstau/Reflux

Positronenemissionstomogramm-Computertomographie (PET-CT)

Das PET-CT ist eine Kombination aus Szintigraphie und CT. Bei dem am häufigsten angewandten PET-CT mit ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose (FDG) werden Gewebe mit pathologischem Glukosestoffwechsel markiert. Dies dient zur Detektion von Tumoren, Infekt- oder Entzündungsherden, z. B. bei retroperitonealer Fibrose (Morbus Ormond; Krishnan, Perazella 2017).

1.7 Nierenbiopsie

INFO

Die Nierenbiopsie zur Gewinnung einer Gewebeprobe wird fast ausschließlich sonographisch gesteuert in perkutaner Technik vorgenommen. Ihre Durchführung ist dem erfahrenen Nephrologen vorbehalten. Die Indikation ist unter dem Aspekt der Therapierelevanz sorgfältig zu prüfen. Plättchenaggregationshemmer sind für mind. 5 d zu pausieren.

- Indikation: Abklärung einer eingeschränkten Nierenfunktion und signifikanten Proteinurie.
- Frage nach Rejektion bei einer Transplantatniere, Virusinfektion, bei toxischem Schaden (z. B. als Calcineurininhibitor-Toxizität).
- Kontraindikationen: erhöhte Blutungsgefahr, unkontrollierte arterielle Hypertonie, Harnstau, floride Infektion der Harnorgane, Schrumpfnieren, Zystenieren. Relative Kontraindikation: (funktionelle) Einzelniere, Schwangerschaft.
- Komplikationen: Häufigste Komplikation ist die Blutung, perirenal bzw. retroperitoneal oder in Form einer Makrohämaturie. Nach zwei großen neueren Metaanalysen ist eine Makrohämaturie in bis zu 3,5 %, ein perirenales Hämatom in 11 % der Fälle nachweisbar, Transfusionsbedarf jedoch nur für 1,6 %, Intervention in <0,5 % der Fälle erforderlich (Poggio et al. 2020; Ho et al. 2022). Weitere Komplikationen sind AV-Fisteln, Infektionen. Periprozedurale Mortalität <0,1 %.
- Die Befundung erfolgt durch ausgewiesene Experten der Nephropathologie. Sie umfasst drei Schritte: Lichtmikroskopie, Immunhistologie, Elektronenmikroskopie. In Abhängigkeit von der jeweiligen Verdachtsdiagnose werden weitere Analysen des Biopats ergänzt.

1.8 Molekulargenetische Diagnostik

Zahlreiche renale Erkrankungen werden durch genetische Veränderungen determiniert bzw. moduliert. Als Beispiele seien genannt: Alport-Syndrom, ADPKD, ARPKD, genetisch bedingte tubulointerstitielle Erkrankungen, Komplementstörungen, FSGS/Podozytopathien, Morbus Fabry, primäre Oxalose, Zystinose (Schultheiss, Hermle 2023).

Die Kenntnis der zugrunde liegenden Mutationen kann entscheidend sein für die Diagnose einer Erkrankung und unnötige Untersuchungen sowie ineffektive Behandlungen hinfällig machen. Zugleich eröffnen neue molekularbiologische und immunologische Erkenntnisse Therapieansätze, für welche die genaue Bestimmung der genetischen Alteration wesentlich ist. Gegebenenfalls ist die Abklärung vor einer geplanten Nierentransplantation geboten, um das Risiko einer Rekurrenz der Grundkrankheit abzuschätzen (> Kap. 8).

LEITLINIEN

- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin – Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e. V. (DGG): S2k-Leitlinie „Erkrankungen der Nierenarterie“. AWMF-Registernummer 004-008 (2019).
- Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN), Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL): Interdisziplinäre S2k-Leitlinie „Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen“. AWMF-Registernummer 115-001 (2021).
- European Society of Urogenital Radiology (ESUR): Leitlinien für Kontrastmittel. Online (2018).
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Kidney International* 2 (Suppl. 1) (2012).
- KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International* 105 (Suppl. 4S) (2024) 117–314.
- Kouri T, Hofmann W, Falbo R et al.: The EFLM European Urinalysis Guideline Update 2023. *Clin Chem Lab Med* (2023).

LITERATUR

- Cavanaugh C, Perazella MA: Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis* 73(2) (2018) 258–272.
- Daudon M, Frochot V, Bazin D, Jungers P: Drug-induced kidney stones and crystalline nephropathy: pathophysiology, prevention and treatment. *Drugs* 78(2) (2017).
- Ho QJ, Lim CC, Tan HZ et al.: Complications of Percutaneous Kidney Allograft Biopsy: Systematic Review and Meta-analysis. *Transplantation* 106(7) (2022) 1497–1506.
- Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H et al.: Estimating Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine and Cystatin C. *N Engl J Med* 367(1) (2012) 20–29.
- Ix JH, Shlipak MG: The Promise of Tubule Biomarkers in Kidney Disease: A Review. *Am J Kidney Dis* 78 (5) (2021) 719–727.
- Kamel KS, Halperin ML: Use of Urine Electrolyte and Urine Osmolality in the Clinical Diagnosis of Fluid, Electrolytes, and Acid Base Disorders. *Kidney Int Rep* 6 (2021) 1211–1224.
- Krishnan N, Perazella MA: The Role of PET Scanning in the Evaluation of Patients with Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 24(3) (2017) 154–161.
- Levey AS, Grams ME, Inker LA: Uses of GFR and Albuminuria Level in Acute and Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 386(22) (2022) 2120–2128. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra2201153>.
- Marschner CA, Ruebenthaler J, Schwarze V et al.: Comparison of computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in the evaluation of unclear renal lesions. *Rof* 192(11) (2020) 1053–1059.
- Neuendorf J: *Das Urinsediment* Berlin: Springer, 2019.
- Palmer BF, Clegg DJ: The Use of Selected Urine Chemistries in the Diagnosis of Kidney Disorders. *CJ ASN* 14(2) (2019) 306–316.
- Poggio ED, McClelland RL, Blank KN et al.: Systematic Review and Meta-Analysis of Native Kidney Biopsy Complications. *Clin J Am Soc Nephrol* 15(11) (2020) 1595–1602.
- Rudnick MR et al.: Risks and Options with Gadolinium-based contrast Agents in Patients with CKD: a review. *Am J Kid Dis* 77(4) 2021 517–528.
- Schultheiss U, Hermle T: Genetische Diagnostik bei Nierenerkrankungen im Erwachsenenalter, *Die Nephrologie* 3 (2023).
- Stock KF: Klinischer Ultraschall in der Nephrologie. *Nephrologie* 16(3) (2021) 189–199.
- Taylor AT: Radionuclides in Nephrourology, Part 2: Pitfalls and Diagnostic Applications. *J Nucl Med* 55(5) (2014) 786–798.
- Thongprayoon C et al.: Increased mortality risk associated with serum sodium variations and borderline hypo- and hypernatremia in hospitalized adults. *Nephrol Dial Transplant* 35(10) (2020) 1746–1752.

2

Christian Hinze und Kai Schmidt-Ott

Akute Nierenschädigung (AKI)

2.1 Definition und Basisinformation

2.1.1 Definition

Die akute Nierenschädigung (Acute Kidney Injury, AKI; früher: akutes Nierenversagen) bezeichnet eine rasch eintretende Funktionseinschränkung der Nieren im Rahmen einer Vielzahl von klinischen Kontexten. Die zugrunde liegenden Pathomechanismen, die auf molekularer Ebene in den Nieren stattfinden, sind dabei bislang unvollständig verstanden. Aktuelle molekulare Studien unter Nutzung von Einzelzellsequenzierungsansätzen in Mäusen und humanem Material versprechen neue Erkenntnisse zur Pathogenese von AKI (Hinze et al. 2022; Kirita et al. 2020; Klocke et al. 2022).

Von klinischer Seite ist die akute Nierenschädigung (AKI) definiert als Kreatininanstieg um mind. 50 % im Vergleich zum Ausgangskreatinin innerhalb von 7 d, einem absoluten Kreatininanstieg von 0,3 mg/dl über Baseline innerhalb von 48 h oder einer Oligurie (< 0,5 ml/kg/h) von mind. 6 h (Khwaja 2012; > Tab. 2.1). Hier sei hervorgehoben, dass es sich bei beiden AKI-definierenden Parametern (Kreatinin, Urinmenge) um rein funktionelle Parameter der Niere handelt, die nicht notwendigerweise einen zellulären Schaden an den Nieren widerspiegeln. Kreatinin selbst ist ein Abbauprodukt des Muskelstoffwechsels und wird konstant vom Körper produziert (Wyss, Kaddurah-Daouk 2000). In der Niere wird es frei filtriert und gering tubulär sezerniert. Durch Abnahme der glomerulären Filtrationsrate in der AKI kommt es zur Akkumulation von Kreatinin im Blut und zu einem messbaren Anstieg. Sowohl Serum-Kreatinin als auch Urinmenge sind nach wie vor in der Klinik die Standardpara-

meter zur Beurteilung der Nierenfunktion, bringen jedoch erhebliche Nachteile hinsichtlich Sensitivität, Spezifität und Schnelligkeit des Anstiegs mit sich (Ostermann et al. 2020). Es gibt eine Vielzahl alternativer Biomarker, die bislang jedoch Kreatinin und Urinmenge nicht in der AKI-Definition ablösen konnten (Hinze, Schmidt-Ott 2022).

Die Kriterien der genannten AKI-Diagnosestandards basieren auf dem Nachweis einer prognostischen Relevanz des Serum-Kreatininanstiegs und der reduzierten Diurese. Mithilfe dieser Klassifikationen wird die akute Nierenschädigung entsprechend einem graduell zunehmenden Nierenfunktionsverlust in drei Schweregrade (AKI-Grade 1–3) eingeteilt.

Die Inzidenz der AKI ist hoch und wird für Krankenhauspatienten mit bis zu 18 % (Uchino et al. 2006) und für kritisch Kranke mit bis zu 50 % (Bagshaw et al. 2018) angegeben. Der Einfluss der Nierenschädigung auf die Mortalitätsrate ist beträchtlich. In einigen Kohorten vervielfacht sich die Rate bei Eintreten einer akuten Nierenschädigung (Chertow et al. 2005). In den meisten Fällen kommt es zu einer Erholung der Nierenfunktion. Eine Reihe von Studien weist jedoch darauf hin, dass unabhängig von der Erholung der Nierenfunktion, ermittelt durch die Kreatinin-Clearance, das Risiko für ein Wiedereintreten einer Nierenfunktionseinschränkung erhöht ist (An et al. 2017).

2.1.2 Ursachen

Wie bereits erwähnt, erfolgt die Definition der AKI über funktionelle Parameter (Serum-Kreatinin und Urinmenge). Offensichtlich kann eine Vielzahl klinischer Gegebenheiten dazu führen, dass diese Kriterien erfüllt sind. Dies reicht von Zuständen der Exsikkose über systemische Autoimmunerkrankungen bis hin zur Harnabflussstörung bei Prostatahyperplasie oder Nierensteinen. Auf zellulärer Ebene kann dies ohne zellulären Schaden (transienter Kreatininanstieg bei kurzer Exsikkose) oder mit einem massiven Untergang von Nierenzellen einhergehen (z. B. im Rahmen bestimmter Autoimmunerkrankungen). Die ätiologische Einteilung der AKI ist somit schwierig. Man könnte die Ätiologie nach klinischem Setting (chirurgischer Eingriff, Intensivstation etc.), nach Schädigungsmechanismus (medikamentös-toxisch, entzündlich, hämodynamisch etc.) oder Reversibilität vornehmen (Scholz et al. 2021). Ob dies nun die molekularen Endotypen in der Niere wiedergibt, bleibt dabei jedoch unklar. Eine molekulare Subtypisierung der AKI ist daher dringend notwendig, um für zukünftige Interventionen die Patienten richtig stratifizieren und behandeln zu können.

Tab. 2.1 Definition der akuten Nierenschädigung (Acute Kidney Injury, AKI) nach den KDIGO-Leitlinien (Khwaja 2012)

KDIGO-AKI-Stadium	Serum-Kreatinin	Urinausscheidung
1	Kreatininanstieg über Baseline auf das 1,5- bis 1,9-Fache (7 d) oder um $\geq 0,3$ mg/dl (48 h)	< 0,5 ml/kg KG/h für 6–12 h
2	Anstieg auf das 2- bis 2,9-Fache	< 0,5 ml/kg KG/h für ≥ 12 h
3	Anstieg auf das 3-Fache oder Kreatinin ≥ 4 mg/dl oder Nierenersatzverfahren ¹	< 0,3 ml/kg KG/h für ≥ 24 h oder Anurie für ≥ 12 h

¹Bei Patienten < 18 J. gilt ein GFR-Verlust von < 35 ml/min pro 1,73 m² auch als Stadium 3.

Neben der Notwendigkeit einer molekularen Nomenklatur bestehen natürlich auch Notwendigkeiten für praktische klinische Herangehensweisen. Hier hat die Einteilung der AKI nach prä-, intra- und postrenalen Ursachen immer noch einen großen Stellenwert. Es sei dennoch betont, dass diese Einteilung rein praktischen Nutzen hat (Ist der Patient eurolämisch, exsikkiert? Ist eine Sonographie erfolgt zum Ausschluss eines Harnstaus? etc.) und nicht unbedingt die molekularen Vorgänge in der Niere widerspiegelt und dass die Ätiologien, die unter diese Kategorien fallen, natürlich bisweilen ineinander übergehen. Eine prolongierte, schwere Exsikkose wird natürlich ab einem gewissen Grad einen intrarenalen Schaden nach sich ziehen, eine Sepsis kann sowohl hämodynamische („prärenale“) als auch „intrarenale“ (Inflammation, Einwanderung/Aktivierung von Leukozyten) Komponenten mit sich bringen.

2.1.3 Klinische Bedeutung und Prognose der AKI

Um die klinische und gesellschaftliche Bedeutung der AKI abzubilden, genügt ein Blick auf die jährlichen Berichte der nationalen Gesundheitssysteme. Beispielsweise berichtet der UK National Health Service, dass die jährlichen AKI-assoziierten Kosten die kombinierten Kosten von Lungen-, Brust- und Hautkrebs bei Weitem übersteigen (NCGC 2013).

Diese ökonomischen Größenordnungen ergeben sich aus Häufigkeit und Schwere der Konsequenzen einer AKI. Bei der AKI handelt es sich um ein sehr häufiges Ereignis. Je nach Quelle sind 13–18 % aller hospitalisierten Patienten in westlichen Ländern davon betroffen (Pannu et al. 2011; Silver, Chertow 2017; Uchino et al. 2006). Die Konsequenzen selbst sind sowohl kurzfristig, also z. B. während des Krankenhausaufenthalts, als auch langfristig zu sehen. Tritt eine AKI im stationären Verlauf auf, ist dies mit einer deutlichen Steigerung der 30-Tages-Mortalität verbunden. Bereits nach einer moderaten Kreatininerhöhung (ohne Dialysepflicht) ist die kurzfristige Mortalität um das >6-Fache gesteigert (Coca et al. 2007). Auch im Langzeitverlauf hat eine stattgehabte akute Nierenschädigung Konsequenzen, denn nach Entlassung aus der Klinik zeigt sich bei allen Stadien der AKI eine erhöhte Mortalität im Langzeitverlauf (Lafrance, Miller 2010).

Obwohl, wie bereits erwähnt, viele Patienten sich seitens der laborchemischen Retentionsparameter normalisieren, gibt es auch solche, die sich bezüglich der Nierenfunktion nicht mehr erholen und eine chronische Nierenerkrankung entwickeln (Chronic Kidney Disease, CKD). Von einer CKD spricht man bei einer persistierend eingeschränkten Nierenfunktion von >90 d. Der Zeitraum zwischen 7 d (Ende von AKI) und 90 d (formaler Beginn CKD) wird in der Literatur mit Acute Kidney Disease (AKD) beschrieben (Chawla et al. 2017). Die Prognose für die Entwicklung einer CKD ist abhängig vom Schweregrad der akuten Nierenschädigung; beispielsweise ist das Risiko für chronische Dialysepflicht nach einer schweren, akut dialysepflichtigen AKI auf das 8,9-Fache gesteigert (An et al. 2017). Zudem sind AKI und CKD eng miteinander verknüpft, denn AKI kann nicht nur zu CKD führen, sondern auch das Vorhan-

densein der CKD selbst prädisponiert für das Auftreten einer AKI (Guzzi et al. 2019). Daher scheint es gerechtfertigt, der Prophylaxe, der Erkennung und der Behandlung der AKI einen hohen Stellenwert einzuräumen (Vanmassenhove et al. 2017).

2.2 Diagnostik

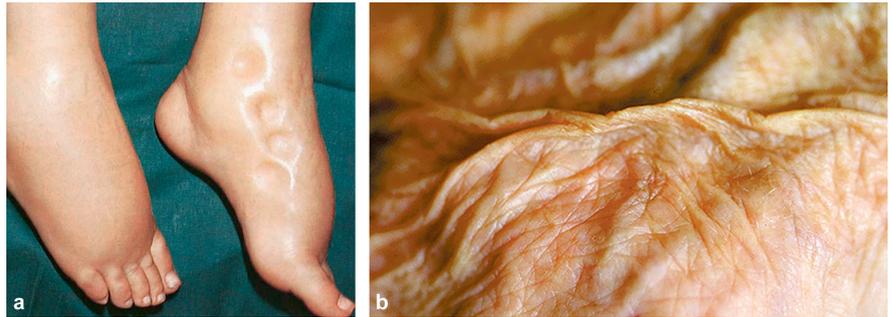
2.2.1 Anamnese, Leitsymptome und klinische Befunde

Eine AKI ist nicht immer direkt durch eine Anamnese zu eruieren. Es gibt aber eine Reihe von Begleitumständen, die das Auftreten einer AKI wahrscheinlicher machen. Es ist oft so, dass Patienten nicht wegen einer AKI ins Krankenhaus kommen, sondern wegen anderer Beschwerden, z. B. Fieber, und eine AKI dann laborchemisch im Nachgang festgestellt wird. Die Anamnese nimmt dennoch einen großen Stellenwert ein, da sie helfen kann, eine vorliegende AKI besser einordnen zu können. Dabei können alle normalen Bestandteile einer vollständigen Anamnese von Belang sein (Altanamnese, aktuelle Anamnese, Medikamentenanamnese etc.). Klassische Auslöser der AKI sind Zustände der Exsikkose oder Überwässerung (aktuelle Anamnese), der Patient würde dann angeben, nicht mehr genug getrunken oder eine Zunahme von Beinödemen beobachtet zu haben. AKI-definierend und genauso wichtig ist auch die Harnmenge. Patienten können berichten, dass sich die Harnmenge subjektiv erhöht/verringert hat (aktuelle Anamnese). Prädisponierende Faktoren hierfür können zurückliegende oder aktuelle Infektionen sein, stattgehabte Operationen (aktuelle Anamnese bzw. u.U. auch Altanamnese) und prädisponierende Vorerkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose (Altanamnese). Weitere klassische Auslöser einer AKI sind nach wie vor Medikamente, weswegen kürzliche Änderungen in der Dauermedikation erfragt werden müssen (Medikamentenanamnese). Klassische Auslöser sind hierbei Diuretika, Antiinfektiva, RAAS-Hemmer und Chemotherapeutika. Hierbei wird deutlich, dass zwar unter bestimmten Umständen die AKI nicht per Anamnese „erfragbar“ ist, diese jedoch im Nachgang enorm dabei hilft, die Genese zu rekonstruieren.

Leitsymptome und klinische Befunde sind vielfältig und nicht immer sicher anzutreffen (> Abb. 2.1). Laborchemisch definierend ist ein Kreatininanstieg bzw. klinisch eine Oligurie oder Anurie. Eine Anurie oder Oligurie ist ein beweisender Befund für das Vorliegen einer AKI. Oft fällt es den Patienten aber schwer, hier genaue Angaben zu machen, insbesondere bei der Oligurie. Anurische Patienten hingegen können selbstverständlich angeben, dass sie keinen oder kaum Harn ausgeschieden haben, insofern es ihr kognitiver Zustand zulässt. Klinisch können häufig Zeichen der Überwässerung (Ödeme) oder Exsikkose (stehende Hautfalten etc.) imponieren (natürlich mit allen Differenzialdiagnosen, die keine AKI nach sich ziehen).

Ist die AKI fortgeschritten und hat eine erhebliche Vergiftung des Körpers aufgrund des persistierenden Funktionsverlusts der Nieren eingesetzt, können Patienten zentralnervöse Symptome wie Somnolenz, Desorientiertheit u. Ä. im Rahmen einer urämischen Enzepha-

Abb. 2.1 Häufig anzutreffende Befunde in der klinischen Untersuchung von Patienten mit AKI sind assoziiert mit Störungen des Volumenhaushalts. Dies kann sich durch Ödeme (**a**) [G944], z. B. im Rahmen eines kardiorenenalen Syndroms, oder durch Exsikkose, z. B. im Rahmen von diuretika- oder infektionsassoziiertes AKI (**b**) [K157], zeigen.



lopathie präsentieren. Auch sind gastrointestinale Beschwerden wie Durchfall oder Übelkeit häufig mit schwerer AKI assoziiert. Bisweilen begegnet man auch dem klassischen Foetor uraemicus. Weitere klassische Leitsymptome einer signifikanten Urämie sind Pruritus und eine Perikarditis, ggf. mit perikarditischem Reiben in der Auskultation. Bei Vorliegen einer schweren metabolischen Azidose, die eine AKI begleiten kann, ist es möglich, dass Patienten entsprechend kompensatorisch hyperventilieren. Auch verschiedenste Herzrhythmusstörungen können beobachtet werden, die z. B. im Rahmen von Elektrolytentgleisungen auftreten können. Ein klassisches Beispiel hier sind neue Blockbilder oder Bradykardien bei AKI-assoziiierter Hyperkaliämie.

2.2.2 Diagnostische Maßnahmen

Basisdiagnostik bei Vorliegen von V. a. AKI

Folgende **Blut- und Serumuntersuchungen** sind bei vermuteter AKI (je nach klinischem Bild) als Basisdiagnostik angezeigt: Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphat, Kreatinin, Harnstoff, Blutbild, CRP, Gerinnung, Blutgasanalyse.

An **Urinuntersuchungen** in der Basisdiagnostik muss bei jedem Patienten mit AKI oder V. a. AKI eine Urin-Stix-Untersuchung durchgeführt werden.

An **apparativer Diagnostik** muss jeder Patient mit AKI eine Sonographie zum Ausschluss einer Nierenstauung bzw. einer postrenalen Genese der AKI und von Restharn erhalten. Die Sonographie gibt auch Aufschluss über das eventuelle Vorliegen einer chronischen Nierenerkrankung durch den generellen Aspekt der Nieren und die Größe. Chronisch veränderte Nieren zeigen oft einen schmaleren Parenchymsaum und können kleiner sein als normale gesunde Nieren. Man muss sich vorstellen, dass man in bestimmten Kontexten ggf. nur einen Kreatininwert in der Akutsituation zur Verfügung hat und somit nicht sicher einordnen kann, ob es sich um eine AKI handelt, es sei denn, man bekommt sehr genaue und dezidierte Informationen zur Urinausscheidung. Denn laut Definition geht es beim Serum-Kreatinin um den Anstieg im Vergleich zum Baseline-Kreatinin. Viele ältere Patienten mit chronischer Nierenerkrankung haben jedoch konstitutiv hohe Baseline-Kreatininwerte.

Im Rahmen der Sonographie sollte auch auf die Durchblutung der Nieren geachtet werden. Klassisch leitet man hier z. B. in der

farbcodierten Doppler-Untersuchung den sog. Resistance-Index oder RI-Wert in arteriellen Gefäßen an der kortikomedullären Parenchymgrenze ab. Der RI-Wert ist definiert durch folgenden Quotienten (Stock 2021):

$$RI = \frac{(V_{\max \text{ systolisch}} - V_{\text{enddiastolisch}})}{V_{\text{enddiastolisch}}}$$

(V = dopplersonographisch gemessene Geschwindigkeit).

Die Normalwerte liegen hier zwischen 0,5 und 0,7 – je nach Alter (Keller et al. 2007). Diese Werte sind auf beiden Seiten zu erfassen. Beispielweise bei entzündlichen intrarenalen Prozessen (z. B. Autoimmunerkrankungen, Transplantatabstoßung etc.) können die RI-Werte erhöht sein und der enddiastolische Fluss sogar gänzlich erlöschen (RI-Wert wäre dann 1).

Man kann auch dopplersonographisch untersuchen, inwieweit Nierenarterie und -vene offen sind. Dies ist besonders wichtig im Kontext von nierentransplantierten Patienten.

Wie bereits erwähnt, ist die präzise Einschätzung des Volumenstatus des Patienten von großer Wichtigkeit. In manchen Fällen mag es offensichtlicher sein (stehende Hautfalten und Fieber, Herzinsuffizienz und Anasarka; > Abb. 2.1) als in anderen Fällen, wo diese Einschätzung schwerfällt. Auch hier kann die Sonographie unterstützen. So kann z. B. die V. cava inferior auf Leberhöhe im Liegen sonographiert werden. Eine kollaptische V. cava kann eher auf ein Volumendefizit hinweisen, eine starre, erweiterte und nicht atemmodulierte V. cava inferior eher auf einen Volumenüberschuss. Es gibt zudem aktuelle Bestrebungen, elaboriertere sonographische Scores anhand der Perfusion nicht nur der V. cava zur Einschätzung des Volumenstatus zu nutzen (Beaubien-Souligny et al. 2020).

Die genannte Basisdiagnostik ist weder sehr aufwendig noch teuer, sie hilft jedoch sehr gut dabei, eine AKI weiter und genauer einzuordnen.

Generell stellen sich nach der Basisdiagnostik zwei Fragen:

1. Woher kommt die AKI (Frage nach Ätiologie)?
2. Braucht der Patient ein Nierenersatzverfahren?

Die zweite Frage wird in > Kap. 2.3.3 diskutiert. Die erste Frage kann ggf. bereits durch die Basisdiagnostik beantwortet sein. Das betrifft z. B. postrenale Ursachen oder Zustände der hydropischen Dekompensation oder Exsikkose. In Zusammenschau von Anamnese, Labor mit Urin und Sonographie können sehr häufige Konstellationen bei AKI abgeleitet werden, z. B. die AKI im Kontext hydropischer Dekompensation bei bekannter Herzinsuffizienz, die AKI bei fieberhaftem Infektionsgeschehen und begleitender Exsikkose, die AKI mit Restharn und konsekutivem Harnstau (> Abb. 2.2) bei urologischen Problemen.

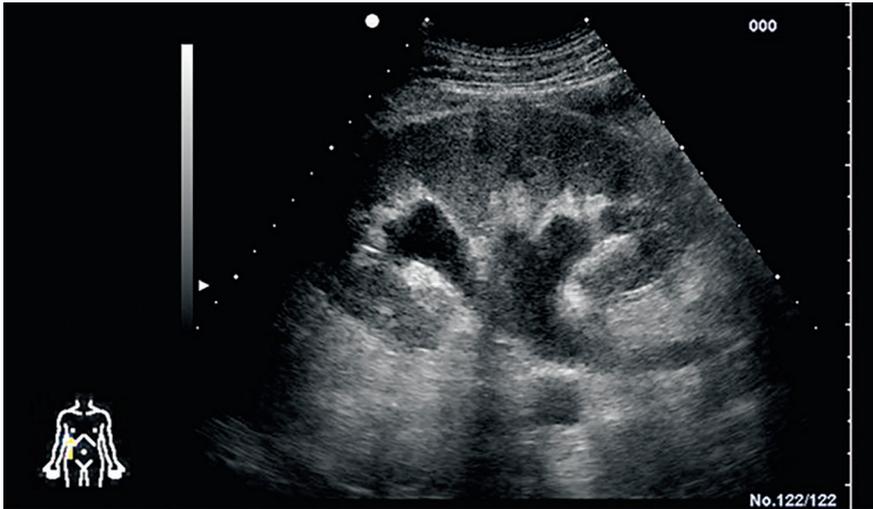


Abb. 2.2 Sonographisches Bild einer Niere mit Harnstau [M512]

MERKE

Jeder Patient mit AKI erhält mind.

- eine Urinuntersuchung z. B. mittels Urin-Stix (wünschenswert wären bei Hinweisen auf Proteinurie auch eine Quantifizierung mittels Urin-Albumin- und Urin-Protein-Kreatinin-Ratio),
- eine Sonographie der Nieren zum Ausschluss einer postrenalen AKI und einer weiteren generellen Einschätzung der Nieren hinsichtlich Perfusion und Größe,
- eine sehr gründliche körperliche Untersuchung insbesondere mit Hinblick auf den Volumenstatus.

2.2.3 Weiterführende Diagnostik

Dennoch gibt es Fälle, die mit der genannten Basisdiagnostik nicht hinreichend abklärbar sind, z. B. Patienten mit auffälligem Urin-Stix (z. B. Proteinurie und/oder Erythrozyturie), die keinen Anhalt für Infekte oder andere postrenale Ursachen für die AKI bieten. Hier sollte man in jedem Fall eine erweiterte Diagnostik anstreben.

Die **Blut- und Serumuntersuchungen** können um eine rationale Autoimmundiagnostik erweitert werden (z. B. Bestimmung von pANCA, cANCA, Anti-dsDNA-AK, Rheumafaktoren, ANA, Anti-GBM-, Anti-PLA2-AK, C3 etc.). Bei immunsupprimierten Patienten müssen auch immer mögliche virale Replikationen in Betracht gezogen werden und u. a. CMV- und BKV-Titer ermittelt werden.

Letztlich hängt hier die erweiterte Diagnostik aber an der Gesamtschau der Befunde. Hat man z. B. eine Situation mit Zeichen der Hämolyse, der Thrombozytopenie und eine AKI, ist natürlich verstärkt in Richtung einer thrombotischen Mikroangiopathie zu recherchieren.

Bei den **Urinuntersuchungen** ist eine genaue Quantifizierung der Proteinurie anzustreben (Menge an Protein und Albumin in mg/g Kreatinin im Spot-Urin), ebenso eine Urinelektrophorese und ein Sediment. Diese Untersuchungen geben Aufschluss über Art und genaue Zusammensetzung der Proteinurie sowie über weitere Bestandteile des Urins, die nicht im Stix erfasst werden, und erlauben eine bessere Einordnung einer möglichen Hämaturie (z. B. Vorliegen von Akanthozyten).

Letztlich ist die weiterführende Diagnostik aber abhängig vom klinischen Einzelfall und kann so vielseitig sein wie die Ätiologien für die AKI selbst. Geht man von einem pathophysiologischen Prozess innerhalb der Nieren aus, sollte eine **Nierenbiopsie** durchgeführt werden.

2.3 Therapie und Prophylaxe

Die generellen therapeutischen Maßnahmen lassen sich unterteilen in

- Allgemeine Maßnahmen und Prophylaxe
- Spezifische Maßnahmen im Kontext bestimmter Ätiologien
- Nierenersatztherapie

2.3.1 Allgemeine Maßnahmen und Prophylaxe

Eine vorbestehende CKD ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung einer akuten Nierenschädigung, insbesondere vor großen chirurgischen Eingriffen, bei Infektionen und Sepsis (Zhang et al. 2019). Auch eine Vielzahl wichtiger und häufiger internistischer Erkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz und Leberzirrhose stellen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer AKI dar (Chancharoenthana, Leelahavanichkul 2019; Holgado et al. 2020). Deshalb sind die Identifizierung von Risikopatienten und die nachfolgende Risikooptimierung wichtig. Letztere kann eine Vielzahl von Maßnahmen enthalten. Dazu gehören die Behandlung der Grundkrankheit bzw. die Optimierung der Therapie z. B. einer CKD bei einem Nephrologen oder einer Herzinsuffizienz bei einem Kardiologen. Analog gilt dies für andere relevante Vorerkrankungen und die entsprechenden Spezialdisziplinen.

Wichtige Säulen in der CKD-Behandlung sind der Einsatz nephroprotektiv wirkender Medikamente (ACE-Hemmer, AT₁-Rezeptorantagonisten, SGLT2-Inhibitoren), die den Progress einer CKD in bestimmten Kontexten verlangsamen können, die kritische Prüfung potenziell nephrotoxischer Medikamente, die Dosisanpassung jeg-

licher Dauermedikation, ein ausgeglichenes Volumenmanagement der Patienten und die Optimierung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren (Blutdruck, Fettwerte etc.). Diese genannten Maßnahmen gelten für die stabile ambulante Situation.

Im klinischen Kontext kann es zu Situationen kommen, in denen Prozeduren oder Eingriffe geplant sind, die ein erhöhtes Risiko für eine AKI mit sich bringen, z. B. ein chirurgischer Eingriff, oder in denen es in der Tat zum Auftreten einer AKI kommt. Für beide Szenarien hat jede Klinik ein leicht abgewandeltes und individuelles Vorgehen. Es gibt einzelne Publikationen, die bei Patienten mit hohem Risiko für das Auftreten einer AKI in bestimmten Kontexten definierte „Bundles“ implementieren, die nach bisherigen Erkenntnissen die Häufigkeit der AKI deutlich senken können (➤ Abb. 2.3; Meersch et al. 2017).

Die Maßnahmen können aus folgenden Punkten bestehen:

- Absetzen aller potenziell nephrotoxischen Agenzien
- Absetzen von ACE-Hemmern und Sartanen
- Engmaschiges Monitoring von Serum-Kreatinin und Diurese
- Vermeiden von Hyperglykämien
- Strenge Indikationsstellung für Kontrastmittel
- Häodynamisches Monitoring und Optimierung (MAP > 65 mmHg und ZVD 8–12 mmHg)

Wie im Fall der Prophylaxe einer AKI gilt auch beim Auftreten einer AKI nach wie vor der Grundsatz, dass Indikation und Dosis aller applizierten Medikamente kritisch geprüft werden müssen.

Einen gewissen Sonderstatus nehmen in diesem Kontext die Diuretika ein. Man sieht es im klinischen Alltag nicht selten, dass das Auftreten einer AKI mit der Gabe von Volumen und dem prompten Absetzen der Diuretika beantwortet wird. Dieser Reflex mag in manchen Fällen wie z. B. bei AKI im Rahmen einer Exsikkose richtig sein, kann aber grundlegend falsch sein bei AKI im Rahmen einer hypotischen Dekompensation bei vorbestehender Herzinsuffizienz. Hier gilt der Grundsatz, dass ein ausgeglichener Volumenstatus (Euvolämie) anzustreben ist, zumindest im normalstationären

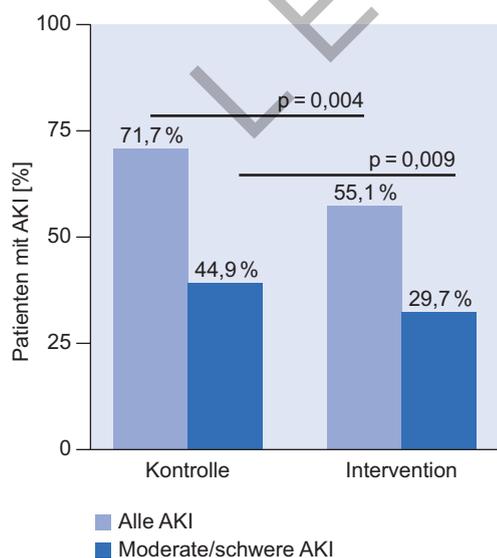


Abb. 2.3 Einfluss von Interventionsmaßnahmen auf die Rate von AKI bei herzchirurgischen Eingriffen [H017-003, L143]

Kontext. Der Einsatz von Schleifendiuretika (z. B. Furosemid) wird nur bei Hypervolämie zur Optimierung der Flüssigkeitsbilanz empfohlen, wenn durch andere Maßnahmen keine adäquate Korrektur erfolgen kann. Ein sonst gewollter hoher Flüssigkeitsumsatz ist im Rahmen von AKI ausdrücklich nicht anzustreben. Eine Ausnahme bildet hier z. B. eine AKI im Rahmen einer Rhabdomyolyse, wo durchaus die Kombination aus hohen Flüssigkeitsgaben und Diuretika denkbar wäre, da ein hoher Flüssigkeitsumsatz angestrebt wird. Im Kontext der Notwendigkeit einer Flüssigkeitssubstitution entfacht sich auch heute noch eine breite Diskussion um die Art der zu verwendenden Lösungen. In der Klinik stehen verschiedene Lösungen zur Flüssigkeitssubstitution bereit, z. B. 0,9%-NaCl-, Vollelektrolyt- und 5%-Glukoselösungen. Die Verwendung von 0,9%-NaCl-Lösung wurde aufgrund von Hyperchlorämien und metabolischer Azidose kritisch gesehen (Yunos et al. 2012). Zwei sehr aktuelle, große prospektive Studien haben den Vergleich von 0,9%-NaCl- und Vollelektrolytlösung bei kritisch Kranken analysiert (Finfer et al. 2022; Zampieri et al. 2021). In beiden Studien konnte bzgl. harter Endpunkte wie Mortalität kein Unterschied zwischen den beiden Lösungen ermittelt werden, die eingeschlossenen Patienten waren jedoch in der Mehrzahl nicht schwer erkrankt.

Ein weiterer häufiger Diskussionspunkt in Kliniken ist der Einsatz von **Röntgenkontrastmittel** im Kontext mit einer AKI bzw. einer eingeschränkten Nierenfunktion. Dieses Thema ist zwar nicht direkt der Überschrift der Therapie oder den allgemeinen Maßnahmen von AKI zuzuordnen, tritt aber derart häufig auf, dass zumindest einige Bemerkungen hier fallen sollen: Mittlerweile gibt es eine Vielzahl von großen Studien, die zumindest beim Einsatz von Röntgenkontrastmittel im Rahmen von z. B. computertomographischen Untersuchungen kein erhöhtes Auftreten einer AKI beobachtet haben (Hinson et al. 2017; McDonald et al. 2013; Wilhelm-Leen et al. 2017). Natürlich sind einige der großen Studien retrospektiv. Die Bedenkenräger und Mahner einer kontrastmittelinduzierten AKI führen einen konklusiven Pathomechanismus, Daten aus Tiermodellen, Daten aus Tiermodellen und klinische Erfahrung an. Nach wie vor besteht eine interdisziplinäre Diskussion um dieses Thema im klinischen Alltag. Zusammenfassend sollte im Rahmen von AKI oder eingeschränkter Nierenfunktion die Indikation zu Kontrastmittelgaben in jedem Fall kritisch geprüft werden. Sollte die Indikation gegeben sein, ist eine eingeschränkte Nierenfunktion für die Durchführung einer Untersuchung mit Kontrastmittel aber kein Ausschlusskriterium. Die Gesamtmenge an appliziertem Kontrastmittel sollte jedoch möglichst auf ca. 80 ml beschränkt sein.

2.3.2 Spezifische Maßnahmen im Kontext bestimmter Ätiologien

Jeden einzelnen Kontext mit begleitender AKI hier zu diskutieren, übersteigt den Rahmen dieses Beitrags. Zu häufigen Konstellationen, in denen eine AKI auftritt, und möglichen weiteren therapeutischen Maßnahmen ➤ Tab. 2.2.

Trotz einer Vielzahl experimenteller Daten und einer ganzen Reihe in klinischen Studien untersuchter Substanzen gibt es in den

Tab. 2.2 Klinische Kontexte, in denen eine AKI auftreten kann, und spezifische Maßnahmen, die ergriffen werden könnten

Klinische Diagnose	Mögliche therapeutische Maßnahmen
Bluthochdruck	Optimierung der antihypertensiven Therapie
Intoxikation	Absetzen der Noxe; ggf. Dialyse, falls dialysierbar
Autoimmunerkrankungen mit renaler Beteiligung (Kollagenosen, Glomerulonephritiden, Vaskulitiden)	Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren; ggf. Optimierung der anti-proteinurischen Therapie; Einsatz von Immunsuppressiva, falls indiziert
Nierensteine	Lithotripsie; steinaustreibende Medikamente; Volumen; Harnleiterschienung
Postrenale Obstruktion	Beseitigung der Obstruktion; ggf. Harnleiterschienung
Interstitielle Nephritis	Pausieren der auslösenden Noxe; Einsatz von Glukokortikoiden diskutieren

meisten Fällen keine eindeutigen Empfehlungen zur spezifischen renalen Therapie einer akuten Nierenschädigung. Hier können hoffentlich zukünftige hochauflösende molekulare Ansätze helfen, um so das Outcome bei AKI für die Patienten zu verbessern (Hinze et al. 2022; Klocke et al. 2022).

2.3.3 Nierenersatztherapie

Kann im Rahmen einer AKI die Nierenfunktion durch die genannten Maßnahmen nicht zeitnah im gewünschten Maße verbessert werden, ist der Einsatz von Nierenersatzverfahren zu erwägen. Der optimale Zeitpunkt des Beginns einer Nierenersatztherapie ist bisweilen umstritten und wurde in mehreren Studien beforscht (Bagshaw et al. 2020; Barbar et al. 2018; Gaudry et al. 2016; Zarbock et al. 2020). Die STARRT-AKI-Studie (Bagshaw et al. 2020) verglich in einem multinationalen, kontrollierten Ansatz mehr als 3000 intensivmedizinisch betreute Patienten bzgl. verschiedener Outcomes bei frühem Beginn eines Nierenersatzverfahrens (innerhalb von 12 h bei Vorliegen der Einschlusskriterien) oder eines zurückhaltenden Beginns, bis konventionelle Einschlusskriterien (> Tab. 2.3) erfüllt waren. Bezogen auf die Gesamtmortalität nach 90 d wurde kein Unterschied zwischen den Gruppen gesehen, allerdings sah man in der „frühen“ Gruppe langfristig mehr Abhängigkeit von Nierenersatzverfahren, mehr unerwünschte Ereignisse und eine höhere Zahl an durchgeführten Nierenersatzverfahren. Diese Ergebnisse wurden durch andere Studien bestätigt (Barbar et al. 2018; Gaudry et al. 2016). In der AKIKI-2-Studie konnte zudem gezeigt werden, dass ein weiteres Zuwarten bei persistierender Oligurie über 72 h oder Harnstoffwerten > 240 mg/dl keinen Nutzen für die Patienten bringt (Gaudry et al. 2021). Auch wenn einzelne Studien die genannten Ergebnisse nicht bestätigen, ist nach aktuellem Stand der Studien ein Nierenersatzverfahren bei Vorliegen eines der Kriterien (> Tab. 2.3) einzuleiten.

Einigkeit besteht darin, dass bei kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation alle Verfahren (intermittierende Hämodialyse, kontinuierliche Verfahren, Ultrafiltration) vorgehalten werden sollten, um eine optimale Nierenersatztherapie zu gewährleisten (Bagshaw et al. 2017).

Tab. 2.3 Indikationen zur Nierenersatztherapie bei akuter Nierenschädigung

Indikation	Beispiel
Diuretikarefraktäre Hypervolämie mit Dyspnoe	Lungenödem bei rückläufiger/eingeschränkter Diurese
Hyperkaliämie (Serum-Kalium > 6 mmol/l)	EKG-Veränderungen (neue Blockbilder, zeltförmige T-Wellen etc.) bei Hyperkaliämie
Schwere metabolische Azidosen (pH < 7,2)	Intoxikation mit dialysierbaren Säuren (z. B. Salizylate)
Zeichen der Urämie, Serum-Harnstoff > 240 mg/dl	Neuer Pruritus, Enzephalopathie, gastrointestinale Beschwerden, Perikarditis, Polyneuropathie
Akute Intoxikationen	z. B. Methanol, Ethanol, Ethylen-glykol (Frostschutzmittel)
Persistierende Oligurie (> 72 h)	Schwerer Infekt, Rhabdomyolyse

Zu den wichtigsten Indikationen zum Beginn einer Nierenersatztherapie bei Patienten mit akuter Nierenschädigung > Tab. 2.3. Hyperkaliämie und Hypervolämie (oft mit Fluid Lung) stellen dabei bei eingeschränkter Diurese die vital wichtigsten Kriterien dar (> Abb. 2.4). Aufgrund aktueller Daten wird derzeit weiterhin zum Beginn einer Dialysebehandlung geraten, sobald erste Symptome einer Urämie auftreten (**Empfehlungsgrad A bis B**).

Der Modus einer Nierenersatztherapie (Hämodialyse, Hämo-filtration, Hämodiafiltration, Peritonealdialyse) hat keinen Einfluss auf die Prognose der Patienten, wobei derzeit v. a. die intermittierende Hämodialyse (IHD) im normalstationären und die chronischen Nierenersatzverfahren vorrangig im intensivmedizinischen Kontext eingesetzt werden. Die Durchführung einer intermittierenden Hämodialyse ist in einem allgemeinen kritisch kranken Patientenkollektiv einem kontinuierlichen Nierenersatzverfahren nicht unterlegen (Bagshaw et al. 2017), jedoch des Öfteren aus hämodynamischen Gründen nicht durchführbar. Auch Dialyseudosis und -frequenz scheinen keinen Einfluss auf Morbidität und Krankheitsverlauf zu haben (Bagshaw et al. 2017), sodass sich derzeit keine Vorteile eines der beiden Verfahren in Bezug auf die Gesamtsterblichkeit erkennen lassen. Bei intermittierenden Verfahren werden innerhalb von 3–4 h (bei den sog. Andialysen, also den ersten Verfahren zur Dialyseeinleitung, auch kürzer) ein Anteil der Urämietoxine eliminiert und versucht, den Volumenhaushalt auszugleichen. Bei Hämodialyseverfahren befinden sich Teile des Blutes des Patienten in Kontakt zu Fremdmaterialien; deshalb muss es ein Konzept zur Antikoagulation geben. Diese erfolgt meist mit Heparin, -derivaten oder kann heparinfrei erfolgen unter Nutzung einer kalzium- und citratbasierten Antikoagulation innerhalb der Dialysemaschinen.

MERKE

Es sollte bei allen Patienten mit AKI geprüft werden, ob diese fachärztlich nephrologisch ambulant angebunden sind. Dies betrifft insbesondere Patienten mit einer AKI im Rahmen einer CKD oder bei denen sich die Proteinurie oder Retentionsparameter bei stationärer Entlassung noch nicht normalisiert haben.

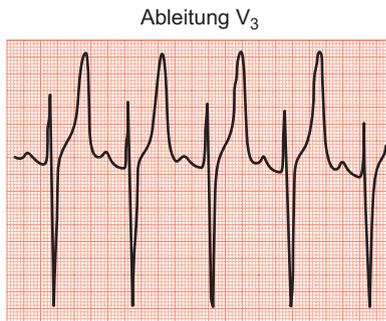


Abb. 2.4 Mögliche Veränderungen bei Hyperkaliämie bei AKI im EKG wie hier mit akzentuierten, spitzen T-Wellen können den akuten Einsatz eines Nierenersatzverfahrens nach sich ziehen. [L143]

LEITLINIEN

- Khawaja A: KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Practice Guideline* 120(4) (2012) c179–c184. PMID: 22890468.
- National Clinical Guideline Centre (UK), NCGC: Acute Kidney Injury: Prevention, Detection and Management Up to the Point of Renal Replacement Therapy [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2013 Aug. PMID: 25340231.

LITERATUR

- An JN, Hwang JH, Kim DK et al.: Chronic Kidney Disease After Acute Kidney Injury Requiring Continuous Renal Replacement Therapy and Its Impact on Long-Term Outcomes: A Multicenter Retrospective Cohort Study in Korea. *Crit Care Med* 45(1) (2017) 47–57.
- Bagshaw SM, Darmon M, Ostermann M et al.: Current state of the art for renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Intensive Care Med* 2017;43(6) (2017) 841–854.
- Bagshaw SM, George C, Dinu I et al.: A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 23(4) (2018) 1203–1210.
- Bagshaw SM, Wald R, Adhikari NKJ et al.; STARTR-AKI Investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; United Kingdom Critical Care Research Group; Canadian Nephrology Trials Network; Irish Critical Care Trials Group: Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *New Engl J Med* 383(3) (2020) 240–251. PMID: 32668114.
- Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A et al.; IDEAL-ICU Trial Investigators and the CRICS TRIGGERSEP Network: Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *New Engl J Med* 379(15) (2018) 1431–1442. PMID: 30304656.
- Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K et al.: Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 12(1) (2020) 16. PMID: 32270297.
- Chancharoenthana W, Leelahavanichkul A: Acute kidney injury spectrum in patients with chronic liver disease: Where do we stand? *World J Gastroenterol* 25(28) (2019) 3684–3703. PMID: 31391766.
- Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A et al.; Acute Disease Quality Initiative Workgroup 19: Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol* 13(4) (2017) 241–257. PMID: 28239173.
- Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW: Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 16(11) (2005) 3365–3370. PMID: 16177006.
- Coca SG, Peixoto AJ, Garg AX et al.: The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 50(5) (2007) 712–720.
- Finfer S, Micallef S, Hammond N et al.: Balanced Multielectrolyte Solution versus Saline in Critically Ill Adults. *New Engl J Med* 386(9) (2022) 815–826. PMID: 35041780.
- Gaudry S, Hajage D, Martin-Lefevre L et al.: Comparison of two delayed strategies for renal replacement therapy initiation for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 397(10281) (2021) 1293–1300. PMID: 33812488.
- Gaudry S, Hajage D, Schortgen S et al.: Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *New Engl J Med* 375(2) (2016) 122–133. PMID: 27181456.
- Guzzi F, Cirillo L, Roperto RM, Romagnani P, Lazzeri E: Molecular Mechanisms of the Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease Transition: An Updated View. *Int J Mol Sci* 20(19) (2019) 4941. PMID: 31590461.
- Hinson JS, Ehmann JR, Fine DM et al.: Risk of Acute Kidney Injury After Intravenous Contrast Media Administration. *Ann Emerg Med* 69(5) (2017) 577–586. PMID: 28131489.
- Hinze C, Kocks C, Leiz J et al.: Single-cell transcriptomics reveals common epithelial response patterns in human acute kidney injury. *Genome Med* 14(1) (2022) 103. PMID: 36085050.
- Hinze C, Schmidt-Ott KM: Acute kidney injury biomarkers in the single-cell transcriptomic era. *Am J Physiol Cell Physiol* 323(5) (2022) C1430–C1443. PMID: 36154695.
- Holgado JL, Lopez C, Fernandez A et al.: Acute kidney injury in heart failure: a population study. *ESC Heart Fail* 7(2) (2020) 415–422. PMID: 32059081.
- Keller C: *Praxis der Nephrologie*. Springer Verlag; 2007. 33–34 (181–195).
- Kirita Y, Wu H, Uchimura K et al.: Cell profiling of mouse acute kidney injury reveals conserved cellular responses to injury. *Proc Natl. Acad Sci U S A* 117(27) (2020) 15874–15883. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.2005477117>. Epub 2020 Jun 22. PMID: 32571916.
- Klocke J, Kim SJ, Skopnik CM et al.: Urinary single-cell sequencing captures kidney injury and repair processes in human acute kidney injury. *Kidney Int* 102(6) (2022) 1359–1370. PMID: 36049643.
- Lafrance J-P, Miller DR: Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol* 21(2) (2010) 345–352. PMID: 20019168.
- McDonald RJ, McDonald JS, Bida JP et al.: Intravenous contrast material-induced nephropathy: causal or coincident phenomenon? *Radiology* 267(1) (2013) 106–118. PMID: 23360742.
- Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A et al.: Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 43(11) (2017) 1551–1561.
- Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S et al.: Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. *JAMA Netw Open* 3(10) (2020) e2019209. PMID: 33021646.
- Pannu N, James M, Hemmelgarn BR et al.; Alberta Kidney Disease Network: Modification of outcomes after acute kidney injury by the presence of CKD. *Am J Kidney Dis* 58(2) (2011) 206–213. PMID: 21496979.
- Scholz H, Boivin FJ, Schmidt-Ott KM et al.: Kidney physiology and susceptibility to acute kidney injury: implications for renoprotection. *Nat Rev Nephrol* 17(5) (2021) 335–349. PMID: 33547418.
- Silver SA, Chertow GM: The Economic Consequences of Akute Kidney Injury. *Nephron* 137(4) (2017) 297–301. PMID: 28595193.
- Stock KF: [Clinical ultrasound in nephrology]. *Nephrologie* 16(3) (2021) 189–199. PMID: 33936315.
- Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D et al.: An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Am J Kidney Dis* 34(7) (2006) 1913–1917. PMID: 16715038.
- Vanmassenhove J, Kielstein J, Jorres A et al.: Management of patients at risk of acute kidney injury. *Lancet* 389(10084) (2017) 2139–2151.
- Wilhelm-Leen E, Montez-Rath ME, Chertow G: Estimating the Risk of Radiocontrast-Associated Nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 28(2) (2017) 653–659. PMID: 27688297.
- Wyss M, Kaddurah-Daouk R: Creatinine and creatinine metabolism. *Physiol Ref* 80(3) (2000) 1107–1213. PMID: 10893433.

Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C et al.: Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 308(16) (2012) 1566–1572. PMID: 23073953.

Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS et al.; BaSICS Investigators and the BRICNet Members: Effect of Intravenous Fluid Treatment With a Balanced Solution vs 0.9% Saline Solution on Mortality in Critically Ill Patients: The BaSICS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 326(9) (2021) 1–12. PMID: 34375394.

Zhang J, Healy HG, Baboolal K et al.; CKD.QLD Collaborative: Frequency and Consequences of Acute Kidney Injury in Patients With CKD: A Registry Study in Queensland Australia. *Kidney Medicine* 1(4) (2019) 180–190. PMID: 32734198.

Zarbock A, Küllmar M, Kindgen-Milles D et al.; RICH Investigators and the Sepnet Trial Group: Effect of Regional Citrate Anticoagulation vs Systemic Heparin Anticoagulation During Continuous Kidney Replacement Therapy on Dialysis Filter Life Span and Mortality Among Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 324(16) (2020) 1629–1639. PMID: 33095849.

LESEPROBE

Chronische Nierenkrankheit

3.1 Definition und Basisinformation

Die chronische Nierenkrankheit (Chronic Kidney Disease, CKD; vormals chronische Nierenerkrankung, chronische Niereninsuffizienz) ist nach KDIGO-Initiative (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) definiert als Zeichen einer Nierenfunktionseinschränkung, die über 3 Mon. persistiert und von gesundheitlicher Relevanz ist.

Zu den Indikatoren für eine chronische Nierenkrankheit zählen eine Albuminurie (> 30 mg/g), Auffälligkeiten im Urinsediment und/oder in der Histologie nach Nierenbiopsie, strukturelle Auffälligkeiten in bildgebenden Verfahren und eine glomeruläre Filtrationsrate (GFR) < 60 ml/min/1,73m². Die Stadieneinteilung erfolgt nach der errechneten oder abgeschätzten („estimated“) glomerulären Filtrationsrate (eGFR; G1–G5) und Albuminurie (A1–A3).

Die Prävalenz der CKD in der deutschen Bevölkerung wird mit ca. 10 % angegeben und steigt mit zunehmendem Alter kontinuierlich an, wobei eine dialysepflichtige CKD in Deutschland bei ca. 80.000 Menschen vorliegt (Girndt et al. 2016). Patienten mit CKD haben nicht nur ein erhöhtes Risiko für eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion und die Notwendigkeit des Beginns einer Nierenersatztherapie, sondern auch ein erhöhtes Mortalitätsrisiko, insbesondere durch kardiovaskuläre Ereignisse (Hillege et al. 2002).

Ziele in der Behandlung der CKD ist die Abklärung der Ursachen für die Nierenschädigung, wenn möglich gezielte Intervention zur Behandlung von Ursachen, die Optimierung von oftmals erhöhten Blutdruckwerten, die Verlangsamung oder das Verhindern eines eGFR-Verlustes sowie das Management von Folgeerkrankungen und Komplikationen. Letztendlich zählen zu einer optimierten Behandlung auch bei Progredienz die vorbereitenden Maßnahmen zur Einleitung einer Nierenersatztherapie. Bei der medikamentösen Therapie der CKD hat es in den letzten Jahren einige Neuerungen gegeben, sodass eine Prävention der Progression oftmals gelingt.

3.2 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung der CKD erfolgt nach eGFR und Albuminurie. Das Risiko für eine Progression der CKD steigt mit zunehmender Albuminurie und GFR-Verlust (> Abb. 3.1).

MERKE

Das Risiko für die Entwicklung einer dialysepflichtigen CKD steigt mit abnehmender eGFR und ansteigender Albuminurie.

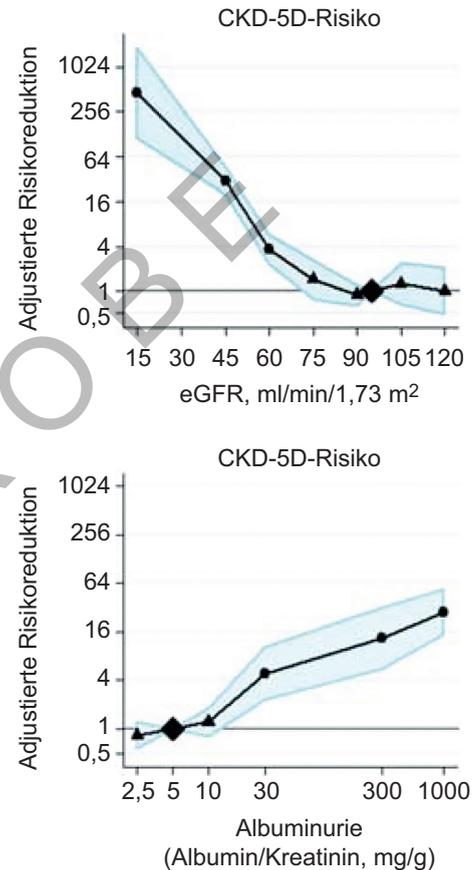


Abb. 3.1 Risiko für die Entwicklung einer dialysepflichtigen CKD [F779-018] License: CC BY 4.0

Die Kombination der Informationen zu eGFR und Albuminurie ermöglichen eine prognostische Risikoabschätzung für Morbiditäten und Mortalitätsraten (> Abb. 3.2 nach KDIGO 2024). So führt schon eine Albuminurie von > 300 mg/d bei noch normaler eGFR zu einem dreifach erhöhten Mortalitätsrisiko (Levey 2011). Aus diesem Grund sollten immer beide Werte herangezogen werden.

3.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Ursachen einer CKD liegen oftmals in einer Stoffwechselerkrankung wie dem Diabetes mellitus oder einer Organschädigung durch langjährige arterielle Hypertonie. Des Weiteren betreffen diverse Systemerkrankungen (wie z.B. Lupus erythematodes oder Vaskulitiden

				Albuminausscheidung im Urin (mg/l)		
				A1 normal bis leicht erhöht < 30	A2 mäßig erhöht 30 – 300	A3 schwer erhöht > 300
Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) (ml/min/1,73 m²)	G1	normal oder hoch	≥ 90			
	G2	leicht erniedrigt	60 – 89			
	G3a	leicht bis mäßig erniedrigt	45 – 59			
	G3b	mäßig bis schwer erniedrigt	30 – 44			
	G4	schwer erniedrigt	15 – 29			
	G5	Nierenversagen	< 15			

Abb. 3.2 KDIGO-Nomenklatur von CKD [F779-017]

Allgemein

Anämie, Blässe,
Antriebschwäche

Thrombozytenstörungen

Epistaxis,
Hämatome

Lunge

Überwässerung,
(Belastungs-)
Dyspnoe

Niere

Oligurie/
Anurie
Salz- und Wasserretention:
Ödeme

Renale

Osteodystrophie
Hyperparathyreoidismus,
Osteomalazie,
Knochenschmerz,
Muskelschwäche

Periphere Polyneuropathie

Abgeschwächtes
Vibrationempfinden,
Gangunsicherheit

ZNS

Verwirrtheit,
Koma, epileptische
Anfälle

Haut

Pigmentierung,
Pruritus

Herz/Kreislauf

Urämische Perikarditis,
Hypertonus

Gastrointestinaltrakt

Anorexie,
Übelkeit,
Diarrhö

**Endokrine/
Gonaden**

Amenorrhö,
Impotenz,
Infertilität

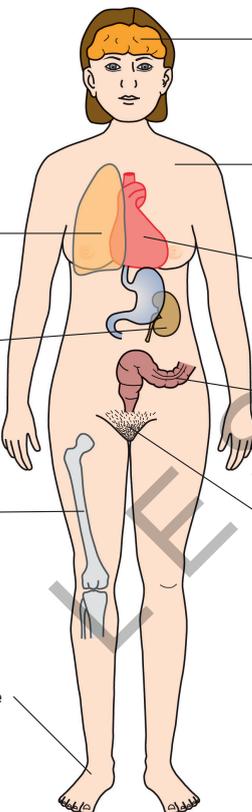


Abb. 3.3 Symptome und klinische Befunde bei chronischer Nierenkrankung [L143, L157]

wie die granulomatöse Polyangiitis) die Nieren und führen zu einem bleibenden Organschaden. Primäre Nierenerkrankungen wie Glomerulonephritiden, interstitielle Nephritiden oder polyzystische Nierenerkrankungen sind hingegen seltener. Es muss jedoch erwähnt werden, dass die Diagnose einer CKD leider häufig erst im fortgeschrittenen Stadium erfolgt und oftmals auf eine biopsische Sicherung (aufgrund fehlender therapeutischer Konsequenz und möglicher Schrumpfnieren) verzichtet wird. Folglich wird eine primäre Ursache der CKD wahrscheinlich unterschätzt. Symptomatik und klinisches Bild

In frühen Stadien ist die CKD oft asymptomatisch, was häufig zu einer verspäteten und zufälligen Diagnose durch den Hausarzt führt. Das Bewusstsein für chronische Nierenerkrankungen ist in der Allgemeinbevölkerung gering. Ursache für das Auftreten der typischen Symptomatik sind die im Verlauf zunehmende endokrine und exokrine Funktionsstörung.

Die Symptome sind meist unspezifisch. Je weiter die CKD vorschreitet, desto mehr Symptome und Komplikationen treten auf (> Abb. 3.3).

INFO**CKD-Screening?**

Aufgrund der unspezifischen und spät einsetzenden Symptomatik erfolgt die Diagnose der CKD häufig erst im fortgeschrittenen Stadium. Insbesondere aufgrund neuerer medikamentöser Therapien wird über mögliche Screeningverfahren in der Allgemeinbevölkerung diskutiert, wobei große Studien diesbezüglich noch fehlen. KDIGO empfiehlt in der neuen CKD-Leitlinie von 2024 ein Screening von Risikokohorten (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, positive Familienanamnese etc.).

Manifestation und Symptomatik CKD

- Säure-Basen- und Elektrolythaushalt: metabolische Azidose, Hyperkaliämie
- Wasserhaushalt: Überwässerung, Ödeme
- Blutdruckregulation: arterielle Hypertonie
- Knochenstoffwechsel: sekundärer Hyperparathyreoidismus, Störung Kalzium-Phosphat-Haushalt
- Hämatologische Symptomatik: renale Anämie
- Neurologische Symptomatik: periphere Polyneuropathie, urämische Enzephalopathie
- Kardiovaskuläre Komplikationen: Perikarditis, Herzrhythmusstörungen, KHK, Schlaganfall
- Gastrointestinale Symptomatik: Übelkeit, Appetitverlust
- Dermatologische Symptomatik: Pruritus
- Immunsystem: vermehrte Infektanfälligkeit

3.4 Diagnostik und Differenzialdiagnose**3.4.1 Anamnese**

Die Anamnese sollte sich auf die Ursachenforschung der Grunderkrankung sowie auf etwaige Folgeerkrankungen fokussieren.

- Familienanamnese: Hinweise auf polyzystische Nierenerkrankungen?
- Medikamentenanamnese: Analgetikaabusus? Weitere nephrotoxische Medikation? Möglichkeit einer interstitiellen Nephritis?
- Vorerkrankungen: Insbesondere Diabetes mellitus oder arterielle Hypertonie?
- Hinweise auf kardiovaskuläre Folgeerkrankungen: Claudicatio intermittens, Angina-pectoris-Beschwerden, Palpitationen oder Synkopen?
- Urämische Symptomatik: Nausea, Pruritus, Inappetenz, Müdigkeit?

3.4.2 Labordiagnostik

Um die Diagnose einer CKD zu sichern, wird zur Abschätzung der GFR das Kreatinin bestimmt. Zusätzlich erfolgt die Bestimmung der Albuminurie. Diese kann entweder mittels 24-h-Sammelurin oder durch die Albumin-/Kreatinin-Ratio aus dem zweiten Morgenurin beurteilt werden (> Kap. 1).

Stadienabhängig sollte in regelmäßigen Abständen auf Folgeerkrankungen und mögliche Komplikationen untersucht werden.

Hierzu zählen:

- Renale Anämie: Blutbild, Eisenstatus, Vitamin B₁₂, Folsäure
- Knochenstoffwechsel: Parathormon (PTH), Phosphat, Kalzium
- Blutgasanalyse, Elektrolyte
- Aufgrund des erhöhten kardiovaskulären Risikos: Gesamtcholesterin, LDL-/HDL-Cholesterin, Triglyzeride, HbA_{1c}, Nüchtern-glukose, CRP

3.4.3 Bildgebende Diagnostik

- **Sonographie:** Die sonographische Untersuchung der Nieren dient einerseits zur Ursachenforschung (z. B. polyzystische Nierenerkrankung, Harnstauungsniere, Nierenarterienstenosen), andererseits deuten kleine und parenchymreiche Nieren eher auf eine chronische Nierenerkrankung im Gegensatz zu einer akuten Nierenschädigung hin (große, echoarme, „geschwollene“ Nieren). Eine Ausnahme bildet hier die CKD bei diabetischer Nephropathie, die sich sonographisch mit eher großen Nieren präsentiert (> Abb. 3.4).

MERKE

Jeder Patient mit erhöhten Kreatininwerten sollte sonographisch untersucht werden. Dies dient der Ursachenforschung und kann bei der Unterscheidung zwischen CKD und akuter Nierenschädigung helfen.

- **Angiographie:** Eine Angiographie kann zur Beurteilung der vaskulären Verhältnisse bei Verdacht auf eine Nierenarterienstenose sinnvoll sein (> Abb. 3.5).
- **Szintigraphie:** Eine Szintigraphie zur Beurteilung der GFR ist im klinischen Alltag nicht gebräuchlich. In Einzelfällen kann die Beurteilung der Seitenverteilung der Nierenfunktion mittels Szintigraphie (z. B. vor Tumoroperationen oder Lebendnieren-spenden) sinnvoll sein.

3.4.4 Nierenbiopsie

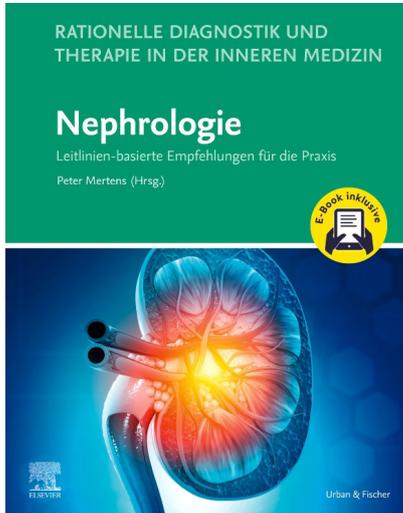
Die Nierenbiopsie ist ein diagnostisches Verfahren, das eine entscheidende Rolle bei der Identifikation und Behandlung von verschiedenen Nierenerkrankungen spielt. Sie ist der Goldstandard in der Diagnostik nephrologischer Erkrankungen und ist bei richtiger Durchführung (sonographisch gesteuert mit normotonen Blutdruckwerten) eine relativ risikoarme Intervention (Marwah, Korbet 1996; Robert 2023).

Bei chronisch stark veränderten Nieren ist die Aussagekraft des histopathologischen Befunds oft eingeschränkt. Wenn sich aus dem histologischen Befund eine Behandlungskonsequenz erwarten lässt, ist die Nierenbiopsie trotzdem auch bei einer schon länger bestehenden Nierenerkrankung indiziert. Auch wenn eine primäre Nierenerkrankung wahrscheinlich erscheint, kann eine Nierenbiopsie insbesondere vor einer geplanten Nierentransplantation auch bei

Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin - Nephrologie + E-Book

Leitlinien-basierte Empfehlungen für die Praxis

Peter Mertens (Hrsg.)



Leitlinien-basierte Empfehlungen nach dem aktuellen State of the Art

Das Buch in der Reihe Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin bietet Ihnen die ideale Lösung, um diagnostische und therapeutische Entscheidungen zielgerichtet und leitlinienkonform zu treffen. Dank übersichtlicher Entscheidungsbäume und klar strukturierter Therapiealgorithmen finden Sie schnell den richtigen Weg zur Diagnose und können Ihre Patientinnen und Patienten optimal behandeln. Eine Auflistung der wichtigsten „Klinischen Symptome“ gibt Ihnen wertvolle Hinweise, an welche Erkrankungen Sie denken sollten. Zahlreiche klinische Abbildungen sowie hilfreiche Kästen mit Merksätzen und Praxistipps sorgen dafür, dass Sie stets den Überblick behalten. Dieses praktische Manual wurde speziell entwickelt, um den Informationsbedürfnissen aller internistischen Schwerpunkte gerecht zu werden – insbesondere für alle in der Inneren Medizin und Allgemeinmedizin tätigen Ärztinnen und Ärzte. Es ist ein unverzichtbares Nachschlagewerk, das in keiner Praxis oder Klinik fehlen sollte.

1. Auflage 2025.
190 Seiten, Kartoniert
€ (D) 45,00, € (A) 46,30
ISBN 9783437211836

Die Vorteile auf einen Blick:

- **E-Book inklusive:** Greifen Sie jederzeit und überall auf die Informationen zu.
- **Valide und sicher:** Profitieren Sie von fundiertem, leitlinien-basiertem Wissen.
- **Anschaulich und informativ:** Viele klinische Bilder und Tabellen zur besseren Veranschaulichung.
- **Übersichtlich und praxisnah:** Klare Entscheidungsbäume, prägnante Merksätze und nützliche Praxistipps für Ihren Arbeitsalltag.

Informativ und umfassend für alle, die sich in der Weiterbildung befinden sowie bereits in der Klinik oder einer Praxis für Innere Medizin, Allgemeinmedizin und Nephrologie arbeiten.

Stand: März-25. Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten.
€-Preise gültig in Deutschland inkl. MwSt., ggf. zzgl. Versandkosten.



ELSEVIER