

Inhaltsverzeichnis

1	Beurteilung der Nierenfunktion und diagnostische Maßnahmen bei Nierenerkrankungen	30		
	<i>J. Böhler</i>			
1.1	Einleitung	30		Antinukleäre Faktoren
1.2	Labordiagnostik	31		Antikörper gegen zytoplasmatische Bestandteile von Granulozyten
1.2.1	Beurteilung der exkretorischen Nierenfunktion: Übersicht	31		Anti-GBM-Antikörper (Anti-Typ-IV-Kollagen-Antikörper)
1.2.2	Beurteilung der exkretorischen Nierenfunktion: Kinetik von Serumkreatinin, Serumharnstoff beim Gesunden und bei eingeschränkter Nierenfunktion	32		Kryoglobuline
	Einflussfaktoren auf die Konzentration des Harnstoffs (Harnstoffstickstoff) im Serum	32		Zirkulierende Immunkomplexe
	Einflussfaktoren auf die Konzentration des Kreatinins im Serum	33		Phospholipase-2-Rezeptor-Antikörper
	Konzept des Steady State und der kompensierten Retention	33	1.3	Theoretische Überlegungen zur Nierenfunktion
	Begriff des „kreatininblinden Bereichs“	34	1.3.1	Physiologie und Pathophysiologie
	Fehlende Linearität des Kreatininanstiegs	35	1.4	Ambulantes Blutdruck-Monitoring
1.2.3	Bestimmung der Nierenfunktion in der Praxis	35	1.5	Ambulante Diagnostik von schlafbezogenen Atmungsstörungen
	Messung der glomerulären Filtrationsrate mit endogenen Markern	37	1.6	Bildgebende Verfahren
	Formeln zur Abschätzung der glomerulären Filtrationsrate	37	1.6.1	Intravenöses Urogramm
	Messung der glomerulären Filtrationsrate mit exogenen Markern	40	1.6.2	Sonografie und Duplexsonografie
	Messung des effektiven Nierenplasmastroms ..	40		B-Bild-Sonografie
1.2.4	Urinuntersuchungen	40		Farbcodierte Duplexsonografie
	Einleitung	40	1.6.3	Digitale Subtraktionsangiografie
	Urin-pH und Urinfarbe	41	1.6.4	Computertomografie
	Uringeruch	42	1.6.5	Magnetresonanztomografie
	Osmolalität, spezifisches Gewicht	42	1.6.6	Nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden
	Mikrobiologische Harnuntersuchung	43		Captopril-Isotopennephrogramm
	Zellkonzentration	43		Szintigrafische Untersuchungen bei Nebennierentumoren
	Mikroskopische Untersuchung des Harnsediments	43	1.6.7	Differenzialdiagnose von Raumforderungen der Niere
	Proteinurie	49		Unkomplizierte Nierenzysten
	Proteomics	52		Abklärung zystischer Nierentumoren
	Glukosurie	52		Abklärung solider Nierentumoren
1.2.5	Immunologische Serumdiagnostik bei Nierenerkrankungen	52	1.7	Nierenbiopsie
	Komplement	53		
	C ₃ -Nephritisfaktor	53		

2	Glomerulonephritis			71
	<i>M. Kimmel, U. Kuhlmann</i>			
2.1	Einleitung	71		
2.2	Definition und Einteilung	71		
2.3	Epidemiologie	71		
2.4	Pathogenese	72		
2.4.1	Immunologische Pathomechanismen	72		
	Glomeruläre Immunkomplexablagerungen.	72		
	Bildung von Antikörpern gegen die der glomerulären Basalmembranen (GBM-Anti- körper-Nephritis).	74		
	Glomerulonephritiden ohne Nachweis von Immunkomplexablagerungen.	74		
2.5	Histologische Grundmuster glomeru- lärer Läsionen	75		
2.6	Klinische Syndrome bei Glomerulo- nephritis	75		
2.6.1	Asymptomatische Proteinurie und/oder Hämaturie	77		
	Isolierte milde Proteinurie bei normalem Urin- sediment.	78		
	Glomeruläre Hämaturie mit oder ohne gering- gradige Proteinurie (<0,5–1 g/d).	78		
	Immunglobulin-A-Nephropathie	80		
	Nephropathie mit Verschmälerung der glomerulären Basalmembranen	87		
2.6.2	Akutes nephritisches Syndrom	89		
	Infektiöse und postinfektiöse Glomerulo- nephritis (PSGN)	89		
	Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis..	89		
2.6.3	Rasch progrediente Glomerulonephritis ..	92		
	Definition und Charakteristika	92		
	Pathogenese und Einteilung	92		
	Klinik und Diagnostik	93		
	Differenzialdiagnose bei akut auftretender progredienter Niereninsuffizienz	95		
	Anti-GBM-Antikörper-bedingte rasch pro- grediente Glomerulonephritis/Goodpasture- Syndrom	96		
	Therapie der rasch progredienten Glomerulo- nephritis	98		
	Therapie der GBM-Antikörper-vermittelten rasch progredienten Glomerulonephritis und des Goodpasture-Syndroms	100		
2.6.4	Nephrotisches Syndrom	101		
	Definition und Pathogenese	101		
	Einteilung	101		
	Klinik.	102		
	Diagnose und Differenzialdiagnose	105		
	Primäres idiopathisches nephrotisches Syndrom	106		
	Minimal-Change-Glomerulopathie	106		
	Fokal-segmentale Glomerulosklerose	111		
	Membranöse Glomerulopathie	116		
	Membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN).	123		
	Symptomatische Therapie bei Patienten mit nephrotischem Syndrom.	128		
3	Nierenbeteiligung bei Systemerkrankungen			137
	<i>M. Kimmel, U. Kuhlmann</i>			
3.1	Einleitung	137		
3.2	Nierenbeteiligung bei systemischer Vaskulitis	138		
3.2.1	Definition und Häufigkeit	138		
3.2.2	Klassifikation der systemischen Vaskuliti- den.	138		
3.2.3	Vaskulitiden der kleinen Gefäße mit rena- ler Beteiligung	141		
	Einteilung	141		
3.2.4	ANCA-assoziierte Vaskulitiden	141		
	Pathogenese	141		
	Diagnoseschritte der ANCA-assoziierten Vaskulitis	142		
3.2.5	Immunkomplexbedingte systemische Vaskulitiden der kleinen Gefäße mit Nierenbeteiligung	157		
	Purpura Schoenlein-Henoch (Immunglobulin-A- Vaskulitis)	157		
	Nierenbeteiligung bei Kryoglobulinämie	159		
	Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) (Wegener).	147		
	Mikroskopische Polyangiitis (MPA).	149		
	Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss)	149		
	Isolierte renale Beteiligung bei ANCA-asso- ziierter Vaskulitis.	149		
	Therapie der ANCA-assoziierten Vaskulitiden ..	151		

3.2.6	Vaskulitis der mittelgroßen Arterien	160	3.7	Thrombotische Mikroangiopathien: hämolytisch-urämisches Syndrom und thrombotisch-thrombozytopenische Purpura	181
	Polyarteriitis nodosa	160			
3.3	Nierenbeteiligung bei systemischem Lupus erythematodes	161			
3.3.1	Definition und Pathogenese.	161	3.7.1	Definition und Leitsymptome	181
3.3.2	Einteilung und Klinik	162	3.7.2	Einteilung nach Pathomechanismen und klinischen Besonderheiten.	182
3.3.3	Diagnose	162		Thrombotische Mikroangiopathie mit bekannter Pathogenese	183
	Glomerulonephritis bei systemischem Lupus erythematodes	164		Thrombotische Mikroangiopathie mit bekannter klinischer Assoziation, jedoch ohne Kenntnis der pathogenetischen Zusammenhänge	186
3.3.4	Therapie der Lupusnephritis	164	3.7.3	Diagnose und Differenzialdiagnose	187
	Indikationsstellung nach ISN-Klassifikation	166	3.7.4	Therapie	187
	Therapie der diffus proliferativen (ISN-Klasse IV) und fokal proliferativen Lupusnephritis (ISN-Klasse III) mit schlechten Prognosekriterien	167		Klassisches, postinfektiöses hämolytisch-urämisches Syndrom durch Shigatoxininfektionen	188
	Therapie der rein membranösen Lupusnephritis (ISN/RPN-Klasse V)	173		Therapie der thrombotischen Mikroangiopathie durch Mangel an Von-Willebrand-Proteinase (ADAMTS 13).	189
	Begleittherapien	174		Therapie des atypischen hämolytisch-urämischen Syndroms.	190
	Tubulointerstitielle Veränderungen bei systemischem Lupus erythematodes	175	3.8	Nierenbeteiligung bei Diabetes mellitus	190
3.4	Renale Erkrankungen bei rheumatoider Arthritis.	175			
3.4.1	Therapiebedingte Nephropathien.	175	3.8.1	Epidemiologie	190
	Renale Nebenwirkungen nicht steroidaler Antirheumatika	175	3.8.2	Diabetische Nephropathie	190
	Gold- und Penicillaminneuropathie	177		Pathogenese	190
3.4.2	Renale Folgeerkrankungen der rheumatoiden Arthritis	177		Krankheitsphasen (Mogensen) und Stadieneinteilungen	190
3.5	Systemische Sklerose und nephrogene systemische Fibrose.	177		Diagnose und Differenzialdiagnose	194
3.5.1	Nierenbeteiligung bei systemischer Sklerose	177		Präventive Maßnahmen zur Vermeidung eines Typ-2-Diabetes	195
	Definition und Pathogenese	177		Prävention bei manifestem Diabetes	195
	Klinik.	177	3.8.3	Harnwegsinfekte, neurogene Blasenentleerungsstörung, Papillennekrosen.	199
	Diagnose.	179		Harnwegsinfekte.	199
	Differenzialdiagnose	179		Neurogene Störung.	200
	Therapie der systemischen Sklerose mit renaler Beteiligung	179		Papillennekrosen.	200
3.5.2	Nephrogene systemische Fibrose	180	3.8.4	Akutes Nierenversagen nach Gabe von Röntgenkontrastmitteln.	200
	Definition und Epidemiologie	180	3.8.5	Veränderungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts.	200
	Klinik.	180		Hyporeninämischer Hypoaldosteronismus	200
	Pathogenese	180	3.9	Nierenbeteiligung bei Sarkoidose	201
3.6	Sjögren-Syndrom	180			
3.6.1	Definition	180	3.9.1	Definition und renale Folgeerkrankungen.	201
3.6.2	Klinik und Diagnostik.	180	3.9.2	Kalziumstoffwechselstörungen: gesteigerte Calcitriolbildung in Granulomen und Makrophagen.	202
3.6.3	Nierenbeteiligung	181		Pathogenese	202
3.6.4	Therapie	181		Therapie	202
			3.9.3	Interstitielle Nephritis	202
			3.9.4	Glomerulopathien.	203

3.10	Fibrilläre Glomerulopathien	203	3.12.3	Makroglobulinämie Waldenström – vermehrte Bildung von monoklonalem Immunglobulin M	216
3.10.1	Definition und Einteilung	203		Klinik	216
3.10.2	Nicht amyloidotische fibrilläre Glomerulopathien	204		Therapie	216
3.10.3	Amyloidose	204	3.13	Hepatorenales Syndrom und andere Formen der Nierenbeteiligung bei Lebererkrankungen	216
	Definition und Einteilung	204			
	Klinik	205	3.13.1	Nierenbeteiligung bei Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Virusinfektionen	216
	Diagnose und Differenzialdiagnose	205		Hepatitis-B-Virusinfektion	216
	Therapie	206		Hepatitis-C-Virusinfektion	217
3.11	Nierenbeteiligung bei Tumorerkrankungen/Chemotherapie	209	3.13.2	Hepatorenales Syndrom	218
3.11.1	Einleitung und Diagnostik	209		Definition	218
3.11.2	Sekundäre Glomerulopathien bei Tumorerkrankungen	209		Pathogenese	218
3.11.3	Therapieassoziierte renale Komplikationen	209		Klinik und Diagnose	219
3.11.4	Tumorlysesyndrom	210		Differenzialdiagnose	220
3.12	Erkrankungen der Nieren bei monoklonalen Gammopathien	211		Prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung des hepatorenalen Syndroms	220
3.12.1	Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS)	211		Therapie bei Folgeerkrankungen der dekompensierten Leberzirrhose	221
3.12.2	Multiples Myelom (MM)	211	3.14	Kardioresnales Syndrom	223
	Definition und diagnostische Kriterien	211	3.14.1	Klassifikation	223
	Nierenbeteiligung beim multiplen Myelom	212	3.14.2	Pathophysiologie	223
	Prävention und Therapie renaler Folgeerkrankungen bei multiplem Myelom	214	3.14.3	Therapie	224
				Neurohumorale medikamentöse Blockade	224
				Medikamentöses Volumenmanagement	225
				Maschinelles Volumenentzug und Nierenersatzverfahren	225
4	Störungen der Natrium- und Wasserbilanz	237			
	<i>R. Kettritz, F. C. Luft</i>				
4.1	Einleitung	237	4.3	Volumenregulation und ihre Störungen	244
4.2	Begriffe, physiologischer und pathophysiologischer Hintergrund	237	4.3.1	Regelkreis zur Aufrechterhaltung des Volumenhaushalts	244
4.2.1	Einordnung und Begriffe der Volumen- und Osmolaritätsregulation	237	4.3.2	Effektormechanismen der renalen Natriumausscheidung	245
4.2.2	Salz- und Wasserverteilung im Körper	237		Sympathisches Nervensystem	245
4.2.3	Bilanzstörungen	239		Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	245
4.2.4	Strukturelle Voraussetzung der Na ⁺ - und Wasserrückresorption am Nephron	240		Natriuretische Peptide	245
	Proximaler Tubulus	241		Autoregulation der glomerulären Filtrationsrate und tubuloglomeruläres Feedback	247
	Henle-Schleife	241	4.4	Osmoregulation und ihre Störungen	248
	Distaler Tubulus	243	4.4.1	Regelkreis zur Aufrechterhaltung der Osmolarität	248
	Sammelrohr	244		Osmolarität und Tonizität	248
				Osmotische Lücke	250

4.4.2	Effektormechanismen der renalen Wasserausscheidung.....	250	4.5	Spezielle klinische Probleme.....	263
4.4.3	Wasserexzess (Hyponatriämie).....	252	4.5.1	Polyurie.....	263
	Ätiologie und Pathogenese.....	252		Osmotische Diurese.....	263
	Vorgehen bei Hyponatriämie.....	255		Wasserdiurese.....	264
4.4.4	Wasserdefizit (Hypernatriämie).....	259		Diabetes insipidus.....	264
	Ätiologie und Pathogenese.....	259	4.5.2	Ödeme.....	265
	Vorgehen bei Hypernatriämie.....	260		Pathogenese der Ödembildung.....	265
				Vorgehen bei Ödemen.....	268
5	Störungen des Säure-Basen-Haushalts.....	277			
	<i>R. Kettritz, F. C. Luft</i>				
5.1	Einleitung.....	277		Metabolische Azidose durch den Verlust von HCO_3^-	293
5.2	Physiologie und Pathophysiologie des Säure-Basen-Haushalts.....	277		Hilfreiche Regeln bei metabolischer Azidose....	294
5.2.1	Säuren, Basen, Puffer: Terminologie bei Störungen des Säure-Basen-Haushalts....	278	5.3.3	Azidosen mit erhöhter Anionenlücke....	295
	Säuren, Basen, Puffer.....	278		Diabetische Ketoazidose.....	295
	Henderson- und Henderson-Hasselbalch-Formel	279		L-Lactatazidose.....	298
	Respiratorisches System bei der Regulierung des pH.....	280		D-Lactatazidose.....	299
5.2.2	Säure-Basen-Haushalt im gesunden Organismus.....	281		Acetylsalicylsäurevergiftung.....	299
	Säuren und Basen.....	281	5.3.4	Methanol- und Ethylenglykolvergiftung.....	300
	Anionenlücke (Anion Gap).....	281		Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke (hyperchlorämische metabolische Azidose).....	300
	Vier unerlässliche Blutparameter: H^+ , pCO_2 , HCO_3^- und Anionenlücke.....	283		Ureterosigmoideostomie.....	301
	Bilanzgleichgewicht des Säure-Basen-Haushalts und renale Kontrolle der Plasmabicarbonatkonzentration.....	283		Renal-tubuläre Azidosen.....	301
5.2.3	Respiratorische und metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushalts und adaptive Mechanismen.....	288	5.4	Metabolische Alkalose.....	306
	Einfache Störungen des Säure-Basen-Haushalts	288	5.4.1	Pathophysiologie.....	306
	Gemischte Störungen des Säure-Basen-Haushalts.....	289	5.4.2	Klinische Klassifizierung der metabolischen Alkalosen.....	307
	Anpassungsmechanismen bei akuter und chronischer Störung des Säure-Basen-Haushalts	289		Molekulargenetische Ursachen der metabolischen Alkalose.....	309
	Auslösung und Aufrechterhaltung einer Störung des Säure-Basen-Haushalts.....	291	5.5	Respiratorisch bedingte Störungen....	310
5.3	Metabolische Azidose.....	291	5.5.1	Analyse der arteriellen Blutgase.....	310
5.3.1	Pathophysiologie.....	291		Klinisches Beispiel.....	310
	Lunge.....	291	5.5.2	Respiratorische Azidose und Alkalose....	311
	Nieren.....	292		Respiratorische Azidose.....	312
5.3.2	Klinische Klassifizierung der metabolischen Azidosen.....	293		Respiratorische Alkalose.....	314
	Metabolische Azidosen durch erhöhte Säurezufuhr bzw. -bildung.....	293		Diagnostisches Vorgehen bei respiratorischer Azidose und Alkalose.....	315
			5.6	Gemischte Säure-Basen-Haushaltsstörungen.....	316
			5.6.1	Diagnostik anhand der Anionenlücke....	316
			5.6.2	Beispiele für inadäquate Kompensationen	317
			5.6.3	Unterschiedliche Methoden der Säure-Basen-Haushalt-Analyse.....	318

6	Hypokaliämie und Hyperkaliämie	322		
	<i>M. D. Alscher</i>			
6.1	Einleitung	322	6.4	Klinische Syndrome
6.2	Physiologie und Pathophysiologie	322	6.4.1	Hypokaliämie
6.2.1	Externe Kaliumbilanz.....	322		Hypokaliämie bei internen Bilanzstörungen (normales Ganzkörperkalium).....
	Orale Zufuhr	322		Hypokaliämie bei externen Bilanzstörungen (vermindertes Ganzkörperkalium).....
	Intestinale Absorption und Ausscheidung	322	6.4.2	Hyperkaliämie und Pseudohyperkaliämie
	Renale Ausscheidung	323		Pseudohyperkaliämie
6.2.2	Interne Kaliumbilanz	326		Hyperkaliämie bei internen Bilanzstörungen ...
	Einfluss des Säure-Basen-Haushalts	326		Hyperkaliämie bei externen Bilanzstörungen ...
	Hormonelle Einflüsse	327	6.5	Therapie bei Hyperkaliämie und Hypokaliämie
	Plasmaosmolarität.....	328		341
	Medikamente	328	6.5.1	Chronische Hypokaliämie/Hyperkaliämie
6.3	Klinische Symptome und Diagnostik ..	328		Chronische Hypokaliämie
6.3.1	Symptomatik	328		Chronische Hyperkaliämie
	Hypokaliämie	328	6.5.2	Notfallsituationen
	Hyperkaliämie	329		Akute Hypokaliämie
6.3.2	Diagnostik	329		Akute Hyperkaliämie
	Nützliche diagnostische Parameter bei der Klassifikation und Therapieüberwachung	329		
7	Störungen des Mineralhaushalts und des Vitamin-D-Stoffwechsels	347		
	<i>M. D. Alscher</i>			
7.1	Einleitung	347		Hyperkalzämie
7.2	Physiologie und Pathophysiologie	347		Hypokalzämie
7.2.1	Parathormon, Calcitonin, „Vitamin“ D und FGF-23	347	7.3.3	Hyper- und Hypomagnesiämie
	Parathormon.....	347		Hypermagnesiämie.....
	Calcitonin	349		Hypomagnesiämie
	Vitamin D	349	7.3.4	Hyper- und Hypophosphatämie
	FGF-23	350		Hyperphosphatämie
7.2.2	Kalziumhomöostase	352		Hypophosphatämie.....
	Interne Kalziumbilanz	352	7.4	Therapie
	Externe Kalziumbilanz	352		374
7.2.3	Magnesiumhomöostase	352	7.4.1	Vitamin-D-Präparate
	Interne Magnesiumbilanz	352		374
	Externe Magnesiumbilanz	354	7.4.2	Behandlung der Hyperkalzämie und der Hypokalzämie
7.2.4	Phosphathomöostase	355		Hyperkalzämie
	Interne Phosphatbilanz	355		Hypokalzämie
	Externe Phosphatbilanz	355	7.4.3	Behandlung der Hypermagnesiämie und der Hypomagnesiämie
7.3	Krankheitsbilder	356		Hypermagnesiämie.....
7.3.1	Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels ..	356		Hypomagnesiämie
	Vitamin-D-Mangel	356	7.4.4	Behandlung der Hyperphosphatämie und der Hypophosphatämie
7.3.2	Erkrankungen mit Hyper- und Hypokalz- ämie	359		Hyperphosphatämie
				Hypophosphatämie.....

8	Chronische Nierenerkrankung	381		
	<i>J. Hoyer</i>			
8.1	Einleitung	381		Störungen der Blutdruckregulation
				392
8.2	Definition, Klassifikation und Epidemiologie	382		Störungen des Mineral- und Knochenstoff- wechsels
				393
8.2.1	Definition	382		Hämatologische Komplikationen
	Nomenklatur	382		408
8.2.2	Klassifikation und Stadieneinteilung	382		Kardiovaskuläre Komplikationen
	Einteilung anhand der Ursache	382		418
	Einteilung anhand der glomerulären Filtra- tionsrate	383		Neurologische Komplikationen
		383		435
	Einteilung anhand der Albuminurie	383		Dermatologische Komplikationen
		383		438
8.2.3	Epidemiologie	383		Gelenkerkrankungen
	Prävalenz nicht dialysepflichtiger Nieren- erkrankungen	384		Gastrointestinale Symptome
		384		445
	Prävalenz dialysepflichtiger Nierenerkrankungen	384		Gestörte Immunkompetenz
	Stadien und renales Risiko	384		446
	Gesundheitsökonomische Bedeutung	385		Chronische Inflammation
		385		446
				Metabolische und endokrine Veränderungen ..
				447
				Gestörte Sexualfunktion
				448
8.3	Ätiologie und allgemeine Pathogenese	385		
8.3.1	Ätiologie	385		
8.3.2	Allgemeine Pathogenese	386		
	Pathogenese urämischer Symptome	386		
	Retention urämischer Toxine	386		
	Gestörte sekretorische Funktion	387		
	Adaptationsvorgänge	387		
	Störungen der Zellmembranfunktion	388		
8.4	Klinik der chronischen Nieren- erkrankung	388		
8.4.1	Allgemeinsymptome	388		
8.4.2	Komplikationen	388		
	Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts	389		
	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	390		
8.5	Ratschläge zur Abklärung und Betreuung von Patienten mit chronischer Nierenerkrankung	449		
8.5.1	Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Nephropathie als Ursache einer Kreatininerhöhung	449		
8.5.2	Suche und Behandlung bzw. Ausschaltung von zur chronischen Nierenerkrankung führenden Grunderkrankungen oder Noxen	450		
8.5.3	Verlangsamung der Progression der chronischen Nierenerkrankung	450		
	Maßnahmen zur Hemmung der Progression ..	451		
	Senkung des systemischen Blutdrucks	455		
8.5.4	Prophylaxe und Therapie von Komplika- tionen	458		
8.5.5	Rechtzeitige Planung lebenserhaltender Maßnahmen	458		
	Beginn der Dialyse	459		
	Transplantationsvorbereitung	459		
9	Akutes Nierenversagen und nephrologische Intensivmedizin	473		
	<i>A. Jörres</i>			
9.1	Einleitung	473		
9.2	Definition und Stadieneinteilung	473		
9.3	Epidemiologie	474		
9.4	Risikofaktoren	475		
9.5	Ätiologie und Pathophysiologie	475		
9.5.1	Prärenales akutes Nierenversagen	476		
9.5.2	Intrarenales akutes Nierenversagen	476		
	Zirkulatorisches akutes Nierenversagen	477		
	Septisches akutes Nierenversagen	481		
	Infektiöses akutes Nierenversagen	482		
	Toxisches akutes Nierenversagen	482		
	Akute interstitielle Nephritis	487		
	Akute Glomerulonephritis und Vaskulitis	488		
9.5.3	Postrenales akutes Nierenversagen	488		
9.6	Diagnose und Differenzialdiagnose	488		
9.6.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	488		
9.6.2	Laboruntersuchungen	489		

Urinsediment	490	9.8 Akute Nierenersatztherapie	495
Neuere Biomarker für akutes Nierenversagen ..	490	9.8.1 Beginn der akuten Nierenersatztherapie ..	496
Bildgebende Verfahren	491	Nicht renale Indikationen	497
Nierenbiopsie	491	9.8.2 Gefäßzugang für die Nierenersatztherapie bei der akuten Nierenschädigung	498
9.7 Prophylaxe und Therapie des akuten Nierenversagens	491	9.8.3 Auswahl des initialen Nierenersatzverfahrens	499
9.7.1 Konservative Therapie des akuten Nierenversagens	493	Kontinuierliche oder intermittierende Verfahren?	500
Diuretika und osmotisch wirksame Substanzen (Mannitol)	494	9.8.4 Adäquate Dosierung der akuten Nierenersatztherapie	503
Dopamin	494	Medikamentendosierung bei akuter Nierenersatztherapie	504
Fenoldopam	494	9.8.5 Dialyse- und Substitutionslösungen für die CRRT	505
Kalziumantagonisten	494	9.8.6 Antikoagulation für die akute Nierenersatztherapie	505
Atriales natriuretisches Peptid	494	9.8.7 Beendigung der akuten Nierenersatztherapie	506
Wachstumsfaktoren	495		
9.7.2 Besonderheiten der konservativen Therapie bei kritisch kranken Patienten ..	495		
10 Interstitielle Nephropathien	510		
<i>C. Machleidt, U. Kuhlmann</i>			
10.1 Einleitung	510	10.3.5 Analgetikanephropathie	519
10.2 Akute interstitielle Nephritis	510	Definition und Epidemiologie	519
10.2.1 Definition, Epidemiologie und Einteilung ..	510	Pathogenese	520
10.2.2 Pathogenese	511	Klinik	522
10.2.3 Histologie	511	Diagnostik	522
10.2.4 Medikamenteninduzierte akute interstitielle Nephritis	512	Therapie und Prognose	523
Ätiologie, Klinik und Diagnostik	512	10.3.6 Nephropathie durch Aristolochiasäure ...	524
Differenzialdiagnose	515	Nephropathie durch chinesische Kräuter	524
Therapie und Prognose	515	Balkan-Nephropathie	524
10.2.5 Granulomatöse interstitielle Nephritis ...	515	10.3.7 Nephropathie bei Sichelzellanämie	525
10.2.6 Akute interstitielle Nephritis bei Infektionskrankheiten	516	Definition und Diagnose	525
Hantavirusinfektion	516	Pathophysiologie, Klinik und Histologie	526
10.2.7 Akute interstitielle Nephritis bei Systemerkrankungen und Malignomen	517	Prophylaxe	526
Sarkoidose	517	10.3.8 Chronisch interstitielle Nephritis bei Systemerkrankungen	527
Sjögren-Syndrom	517	Sjögren-Syndrom	527
Systemischer Lupus erythematoses	517	Systemischer Lupus erythematoses	527
Malignome	517	Sarkoidose	527
10.2.8 Akute-tubulointerstitielle-Nephritis-und-Uveitis-Syndrom	518	Morbus Behçet	527
10.3 Chronisch interstitielle Nephritis	518	10.3.9 Hypokaliämische Nephropathie	527
10.3.1 Definition	518	10.3.10 Lithiumnephropathie	528
10.3.2 Befunde	519	10.3.11 Tubulointerstitielle Nephritis durch Schwermetalle und Lösungsmittel	528
10.3.3 Pathogenese	519	Bleinenephropathie	529
10.3.4 Differenzialdiagnose	519	Cadmiumnephropathie	529
		10.3.12 Strahlenephropathie	529
		Definition	529
		Pathologie	530
		Klinik	530
		Therapie	530
		10.3.13 IgG ₄ -assoziierte tubulointerstitielle Nephritis	530

11	Infektionen der Harnwege und der Nieren sowie des Urogenitaltrakts	534	
	<i>C. Machleidt</i>		
11.1	Einleitung	534	Diagnostik..... 554
11.2	Grundlagen	534	Prophylaxe
11.2.1	Allgemeines	534	Management
11.2.2	Epidemiologie	535	11.3.8 Emphysematöse Pyelonephritis
	Inzidenz	535	Ätiologie und Klinik..... 555
	Risikofaktoren	535	Management
11.2.3	Ätiologie und Pathogenese	535	11.4 Sonstige Erkrankungen des Urogenital-
	Virulenzfaktoren	535	trakts
	Abwehrmechanismen im Urogenitaltrakt	536	556
11.2.4	Mikrobiologie	537	11.4.1 Akute Urethritis..... 556
	Erregerspektrum.....	537	Klinik..... 556
	Resistenzentwicklung	537	Ätiologie und Pathogenese
	Antibiotikatherapie.....	538	Diagnose und Differenzialdiagnose
11.2.5	Diagnostik	539	Therapie
	Anamnese.....	539	11.4.2 Entzündliche Prostataerkrankungen
	Urinuntersuchung.....	539	Akute Prostatitis
	Bildgebende Verfahren	541	Chronische Prostatitis
11.3	Spezielle Patientengruppen	542	Chronische Prostatitis/chronisches Becken-
11.3.1	Unkomplizierte Harnwegsinfektionen.....	542	schmerzsyndrom
	Ansonsten gesunde, nicht schwangere Frau in		Asymptomatische Prostatitis.....
	der Prämenopause (Standardgruppe)	542	558
	Ansonsten gesunde Schwangere ohne Risiko-		11.4.3 Interstitielle Zystitis/Blasenschmerz-
	faktoren	545	syndrom
	Ansonsten gesunde Frau in der Postmenopause	546	Epidemiologie und Klinik.....
	Ansonsten gesunde jüngere Männer	547	Diagnose.....
	Ansonsten gesunde Patienten mit Diabetes		Therapie
	mellitus und stabiler Stoffwechsellage.....	547	559
	Asymptomatische Bakteriurie	548	11.4.4 Infizierte Nierenzyste (Zystenniere),
	Rezidivierende Harnwegsinfekte der Frau	548	intrarenaler und perirenaler Abszess.....
11.3.2	Komplizierte Harnwegsinfektionen	550	Ätiologie, Pathogenese und Diagnose.....
	Ätiologie	550	Therapie
	Management	551	559
11.3.3	Harnwegsinfektion des Mannes	551	11.4.5 Xanthogranulomatöse Pyelonephritis
	Ätiologie und Pathogenese	551	Klinik und Laborbefunde
	Klinik.....	552	Ätiologie und Pathogenese
	Diagnostik.....	552	Diagnose und Differenzialdiagnose
	Management	553	Therapie
11.3.4	Harnwegsinfektion bei Urolithiasis	553	560
11.3.5	Vesikoureteraler Reflux	553	11.4.6 Malakoplakie
	Pathogenese	553	Klinik und Ätiologie.....
	Management	554	Diagnose.....
11.3.6	Harnwegsinfektion nach Nierentrans-		Therapie
	plantation.....	554	560
	Ätiologie	554	11.4.7 Pilzinfektionen.....
	Management	554	Klinik und Laborbefunde
11.3.7	Nosokomiale Infektionen.....	554	Ätiologie und Pathogenese
	Epidemiologie.....	554	Diagnose und Differenzialdiagnose
			Therapie
			561
			11.4.8 Urogenitaltuberkulose
			Klinik.....
			Ätiologie und Pathogenese
			Diagnose und Differenzialdiagnose
			Therapie
			562
			562
			562
			562

12	Nephrolithiasis und Nephrokalzinose, obstruktive Nephropathien	566		
	<i>J. Hoyer</i>			
12.1	Einleitung	566	12.2.6	Spezielle Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie
12.2	Nephrolithiasis und Nephrokalzinose ..	566		Kalziumnephrolithiasis
				Harnsäuresteine
12.2.1	Definition, Epidemiologie und Einteilung .	566		Infektionssteine (Struvitsteine)
	Definition	566		Zystinsteine
	Epidemiologie	566		Seltene Steine
	Einteilung	568		Xanthinsteine
12.2.2	Allgemeine Pathophysiologie	569		Dihydroxyadeninsteine
	Mechanismen der Steinbildung	569		Nephrolithiasis durch Medikamente
	Risikofaktoren der Steinbildung	573	12.3	Obstruktive Nephropathie und retroperitoneale Fibrose
	Genetische Ursache und Prädisposition	575		600
12.2.3	Klinik und Diagnostik	577	12.3.1	Obstruktive Nephropathie
	Klinische Symptomatik	577		Definition
	Diagnostik	578		Ätiologie und Pathogenese
12.2.4	Allgemeine Therapie	582		Klinik
	Akuttherapie	582		Komplikationen
	Therapeutische Maßnahmen zur Steinpassage und Steinentfernung	582		Diagnose
	Interventionelle Therapie	583		Therapie
12.2.5	Sekundärprävention und Metaphylaxe ..	588	12.3.2	Retroperitoneale Fibrose
	Flüssigkeitszufuhr	589		Epidemiologie, Pathogenese und Einteilung ..
	Regulierung des Körpergewichts	590		Diagnose und Klinik
	Diätetische Metaphylaxe	590		Therapie
	Medikamentöse Prävention	592		
	Körperliche Aktivität	592		
	Zusammenfassung	592		
13	Hypertonie	612		
	<i>J. Hoyer, F. C. Luft</i>			
13.1	Einleitung	612		Gefäßwand
				Rolle der Niere in der Hypertonie
13.1.1	Definition	612	13.2.2	Klinik und Diagnose
13.1.2	Hypertonie als Risikofaktor	613		
13.1.3	Einteilung	614	13.3	Sekundäre Hypertonie
13.2	Primäre oder essenzielle Hypertonie ..	615		622
			13.3.1	Renale Hypertonien
13.2.1	Epidemiologie und Ätiologie	615		Renoparenchymatöse Erkrankungen
	Rolle von Körpergewicht, Diät und Alkoholkonsum	615		Renovaskuläre Hypertonie
	Geografische Muster der Hypertonie und des Schlaganfalls	615		Weitere sekundäre Hypertonieformen ..
	Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Hypertonie	616		Endokrine Hypertonieformen und Aortenisthmusstenose
	Genetische Faktoren	616		Monogene Hypertoniesyndrome
	Umweltfaktoren	616		Baroreflexversagen
	Autonomes Nervensystem und zentrale Mechanismen	616		Neurovaskuläre Kompression
	Renin-Angiotensin-System	617	13.4	Diagnose
	Zelluläre Mechanismen	618		630
			13.4.1	Ziele und Vorgehen
				Liegt eine anamnestic diagnostizierbare sekundäre Hypertonie vor?

	Bestehen klinische Anhaltspunkte für das Vorliegen einer sekundären Hypertonie?	632		Individualisierte Hochdruckbehandlung unter Berücksichtigung eventueller Zweiterkrankungen	644
	Deuten einfache Laboruntersuchungen/Sonografie auf eine sekundäre Hypertonie hin?	633	13.5.5	Hypertoniebehandlung in der Schwangerschaft.	645
	Sind weitere Spezialuntersuchungen indiziert? .	635		Kontraindizierte Substanzen	645
13.5	Therapie	636		Formen der Hypertonie in der Schwangerschaft	645
13.5.1	Leitlinien.	636	13.6	Maligne Hypertonie, hypertensive Krise	646
13.5.2	Nicht pharmakologische Maßnahmen.	636			
13.5.3	Pharmakotherapie.	637	13.6.1	Definition, Ätiologie und Klinik.	646
	Substanzgruppen	637	13.6.2	Therapie	647
13.5.4	Praktisches Vorgehen bei Einleitung einer antihypertensiven Therapie.	641		Anforderungen an das Medikament	648
	Anforderungen an die Pharmakotherapie	641		Praktisches Vorgehen	648
	Therapieformen	642		Therapie des hypertensiven Notfalls bei Phäochromozytom, Aortenaneurysma, Herzinsuffizienz und Präeklampsie	648
	Bedeutung der Compliance.	644			
14	Angeborene Nierenerkrankungen	653			
	<i>M. D. Alscher, U. Kuhlmann</i>				
14.1	Einleitung	653	14.3.2	Kongenitale und infantile nephrotische Syndrome	669
14.2	Von den Tubuli ausgehende strukturelle Erkrankungen	653		Definition und Einteilung.	669
14.2.1	Zystische Nierenerkrankungen	653		Epidemiologie und Genetik.	670
	Definition und Einteilung.	653		Diagnose und Differenzialdiagnose	671
	Klinik, Diagnose und Therapie.	654	14.3.3	Therapie	671
	Polyzystische Nierenerkrankung (kongenitale Zystennieren)	656	14.3.3	Nagel-Patella-Syndrom (hereditäre Onychoosteodysplasie).	672
	Autosomal-rezessive polyzystische Nierenerkrankung	656		Definition	672
	Autosomal-dominante polyzystische Nierenerkrankung	658		Klinik und Diagnose	672
	Markschwammnieren	664		Therapie	673
	Nephronophthisekomplex.	665	14.4	Metabolische Erkrankungen	673
	Multizystische Transformation der Nieren bei Niereninsuffizienz unterschiedlicher Ätiologie . .	666	14.4.1	Fabry-Krankheit (Angiokeratoma corporis diffusum)	673
14.2.2	Bardet-Biedl-Syndrom	666		Ätiologie und Pathophysiologie.	673
	Ätiologie, Pathophysiologie, Klinik und Laborbefunde	666		Klinik und Laborbefunde	673
	Diagnose.	666		Diagnose.	674
	Verlauf und Therapie.	666		Verlauf und Therapie.	674
14.3	Angeborene Erkrankungen der Glomeruli	666	14.4.2	Zystinose.	674
14.3.1	Hereditäre Nephritis (Alport-Syndrom).	666		Ätiologie und Pathophysiologie.	674
	Definition, Ätiologie und Pathophysiologie	666		Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale Manifestationen	674
	Klinik.	668		Diagnose.	674
	Diagnose.	668	14.4.3	Primäre Hyperoxalurie.	675
	Differenzialdiagnose	669		Ätiologie und Pathophysiologie.	675
	Prognose und Therapie	669		Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale Manifestationen	675
				Diagnose.	675
				Verlauf und Therapie.	675

14.5	Phakomatosen	675	14.5.2	Von-Hippel-Lindau-Erkrankung	676
14.5.1	Tuberöse Sklerose.....	675		Ätiologie und Pathophysiologie.....	676
	Ätiologie und Pathophysiologie.....	675		Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale	
	Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale			Manifestationen.....	676
	Manifestationen.....	676		Diagnose und Differenzialdiagnose.....	677
	Diagnose.....	676		Verlauf und Therapie.....	677
	Verlauf und Therapie.....	676			
15	Hämodialyse	682			
	<i>J. Böhler</i>				
15.1	Einleitung	682		Indikationsstellung aufgrund von Laborpara-	
				metern.....	696
15.2	Grundlagen der Hämodialyse und			Spezielle Dialyseindikationen bei chronischem	
	Hämofiltration	682		Nierenversagen.....	697
15.2.1	Physikalische Prinzipien der Nierenersatz-		15.3.2	Durchführung der chronischen Hämo-	
	therapie: Diffusion und Konvektion.....	682		dialyse.....	699
	Diffusion.....	682		Dialyserhythmus.....	699
15.2.2	Physikalische Prinzipien bei der konti-			Auswahl der Dialysemodalitäten.....	700
	nuierlichen Nierenersatztherapie auf der			High-Flux-Dialyse und Online-Hämodiafiltration	700
	Intensivstation.....	684	15.3.3	Dialysequalitätskriterien I: Harnstoff-	
	Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration.....	685		Clearance und Kt/V.....	700
	Kontinuierliche venovenöse Hämodialyse.....	685		Harnstoff- und Kreatininkonzentration im	
	Kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration.....	685		Serum.....	700
15.2.3	Extrakorporaler Blutkreislauf und			Harnstoff-Clearance der Dialyse.....	701
	Aufbereitung der Dialysierflüssigkeit.....	685		Maßnahmen bei zu niedriger Dialyse-Clearance	
	Extrakorporaler Blutkreislauf.....	685		(Kt/V).....	704
	Aufbereitung der Dialysierflüssigkeit.....	685		Ernährung als Qualitätsmaßstab.....	705
15.2.4	Dialysator.....	686	15.3.4	Dialysequalitätskriterien II: Hypertonie-	
	Struktur und Biokompatibilität der Dialyse-			einstellung und Trockengewicht.....	705
	membran.....	687		Methoden der Trockengewichtbestimmung...	706
	Leistungsmerkmale eines Dialysators.....	688	15.3.5	Komplikationen während der intermittie-	
15.2.5	Antikoagulation.....	688		renden Dialysebehandlung.....	706
	Standardheparinisierung bei intermittierender			Störung des Äquilibriums für gelöste Sub-	
	Dialyse.....	690		stanzen – Dysäquilibriumsyndrom.....	707
	Alternative Antikoagulation bei intermittie-			Störung des Äquilibriums für Elektrolyte.....	707
	render Dialyse.....	690		Störung des Äquilibriums für Wasser –	
15.2.6	Gefäßzugang zur Hämodialyse: Dialyse-			Hypovolämie bei zu starker Ultrafiltration.....	707
	shunt und Dialysekatheter.....	692		Störung der Vasokonstriktion und der	
	Gefäßzugang für die chronische Hämodialyse:			Temperaturregulation.....	707
	arteriovenöser Shunt.....	692	15.3.6	Lebensqualität und Prognose der	
	Temporärer Gefäßzugang: Shaldon-Katheter,			chronischen Hämodialysepatienten.....	708
	Verweilkatheter.....	695		Langfristige Prognose der chronischen Dialyse-	
				patienten.....	708
15.3	Intermittierende Hämodialysetherapie			Effektivere Therapie zur Verbesserung von	
	bei chronischem Nierenversagen	696		Lebensqualität und Reduktion der Mortalität...	709
15.3.1	Indikation und Zeitpunkt für den Beginn			Weiterentwicklungen der Nierenersatztherapie	710
	der chronischen Dialysetherapie.....	696	15.4	Fazit	710
	Indikationsstellung aufgrund klinischer Urämie-				
	symptome.....	696			

16	Peritonealdialyse	713		
	<i>T. Mettang</i>			
16.1	Einleitung	713		
16.2	Verfahren und Durchführung	713		
16.2.1	Prinzip der Peritonealdialyse	714		
16.2.2	Technik der Peritonealdialyse	715		
	Peritonealdialyseverfahren	715		
	Automatische Peritonealdialyse	717		
16.2.3	Peritonealer Zugang	717		
16.2.4	Bestimmung der Funktionsparameter des Peritoneums	719		
	Bestimmung der Ultrafiltration und des Stofftransports	719		
	Peritonealer Äquibrationsstest nach Twardowski	720		
	Bestimmung der renalen Restfunktion	721		
16.2.5	Adäquate Peritonealdialyse	722		
16.2.6	Peritonealdialyselösungen	723		
	Osmotika	725		
	Puffer	726		
16.2.7	Biokompatibilität von Peritonealdialyselösungen	727		
16.3	Komplikationen der Peritonealdialyse	728		
16.3.1	Peritonitis	728		
	Inzidenz	728		
	Diagnose	729		
	Infektionswege und Keimspektren	731		
	Therapie	732		
	Mortalität und Morbidität	733		
	Spezielle Formen der Peritonitis	733		
16.3.2	Exit- und Tunnelinfektionen	739		
	Definition und Einteilung	739		
	Häufigkeit	740		
	Keimspektren	741		
	Risikofaktoren	741		
	Exitpflege	742		
	Therapie der Exit- und Tunnelinfektion	743		
16.3.3	Katheter- und dialysatflussbedingte Störungen	743		
	Einlaufstörungen	743		
	Auslaufstörungen	744		
	Einlaufschmerzen	744		
	Auslaufschmerzen	744		
16.3.4	Hyperhydratation	744		
	Ultrafiltrationsversagen	745		
16.3.5	Leckagen und Hernienbildungen	746		
	Externe Leckage	746		
	Interne Leckage	746		
	Hernien	747		
	Mangelernährung	748		
16.4	Peritonealdialyse im Vergleich	749		
16.4.1	Mortalität unter Hämo- und Peritonealdialyse	749		
16.4.2	Verfahrensauswahl	749		
16.5	Peritonealdialyse bei besonderen Patientengruppen	751		
16.5.1	Patienten mit Diabetes mellitus	751		
16.5.2	Ältere Patienten	751		
16.5.3	Patienten mit Zystennieren	751		
16.5.4	Patienten mit Leberzirrhose	752		
16.5.5	Patienten mit Herzinsuffizienz	752		
16.5.6	Patienten mit akutem Nierenversagen	752		
17	Nierentransplantation	758		
	<i>U. Kunzendorf</i>			
17.1	Einleitung	758		
17.2	Vorbereitung von Empfänger und Spender zur Nierentransplantation	759		
17.2.1	Vorbereitung des Nierentransplantatempfängers	759		
	Zeitpunkt des Beginns der Transplantationsvorbereitungen	759		
	Aufklärung des potenziellen Nierentransplantatempfängers	759		
	Kontraindikationen für eine Nierentransplantation	759		
	Evaluation eines potenziellen Nierentransplantatempfängers	759		
	Adaption der Voruntersuchungen an das individuelle Risiko des Patienten	760		
17.2.2	Vorbereitung des Nierentransplantat-spenders	763		
	Vorbereitung eines Lebendnierenspenders	763		
	Vorbereitung und Auswahlkriterien im Rahmen der Leichennierenspende	765		
17.3	Organallokation	766		
17.4	Transplantation und chirurgische Komplikationen	770		
17.4.1	Präoperative Vorbereitungen	770		
17.4.2	Implantation des Nierentransplantats	770		

17.4.3	Perioperative und frühe postoperative Komplikationen nach Nierentransplan- tation.	771	Varizella-Zoster-Virus	798
	Harnabflussstörung.	772	Humanes Parvovirus B19.	799
	Urinleckage.	772	Clostridium difficile	799
	Thrombose der Arteria renalis.	772	Candidainfektion.	799
	Thrombose der Vena renalis	772	Aspergilleninfektion	800
	Lymphozele.	772	Pneumocystis jirovecii.	801
	Akutes Transplantatversagen/sekundäre Transplantatfunktionsaufnahme	773	Impfempfehlungen im Rahmen der Trans- plantation	802
17.5	Transplantationsimmunologie und Immunsuppression.	774	17.7 Späte Komplikationen nach Nieren- transplantation	802
17.5.1	Mechanismus der Rejektion eines Trans- plantats.	774	17.7.1 Rekurrenz der Grunderkrankung und De-novo-Nierenerkrankung im Trans- plantat.	802
	T-Zell-vermittelte Transplantatrejektion	774	Membranöse Glomerulonephritis	804
	Antikörpervermittelte Transplantatrejektion ..	776	Fokal-segmentale Glomerulosklerose	804
17.5.2	Immunsuppression nach Nierentrans- plantation.	778	IgA-Nephropathie	805
	Präoperative Desensibilisierung.	778	Mesangiokapilläre Glomerulonephritis	805
	Induktionstherapie	780	Hämolytisch-urämisches Syndrom	806
	Calcineurininhibitoren (Cyclosporin und Tacrolimus).	781	Systemischer Lupus erythematodes	806
	Kombination von Mycophenolat-Derivaten oder mTOR-Inhibitoren als Coimmunsuppression mit Calcineurininhibitoren.	782	ANCA-assoziierte Vaskulitis	807
	Corticosteroide	785	Anti-GBM-Syndrom	807
	Belatacept.	786	Amyloidose	807
	Beispiel eines immunsuppressiven Protokolls mit verschiedenen Alternativen.	787	Diabetes mellitus	807
17.6	Frühe Komplikationen nach Nieren- transplantation	787	17.7.2 Tumorerkrankungen nach Nierentrans- plantation.	808
17.6.1	Diagnostik und Therapie der Trans- plantatdysfunktion innerhalb der ersten 3 Monate nach Transplantation.	787	Risiko, einen Tumor nach Transplantation zu entwickeln	808
	Akute Rejektionen.	789	Tumorarten nach Nierentransplantation	809
	Harnwegsinfekte.	790	Immunsuppression von Patienten mit malignen Tumoren	809
	Medikamententoxische Schäden.	792	Tumorvorsorgeuntersuchungen nach Nieren- transplantation	809
	Polyomavirus-Nephropathie	792	17.7.3 Kardiovaskuläre Komplikationen nach Nierentransplantation	809
17.6.2	Infektionen.	795	Arterielle Hypertonie.	811
	Zytomegalievirus (HHV 5)	796	Diabetes mellitus	812
	Epstein-Barr-Virus (HHV 4)	797	Fettstoffwechselstörung	812
	Herpes-simplex-Virus 1 und 2	798	17.7.4 Osteopathie nach Nierentransplantation. .	813
			17.7.5 Chronische Transplantatnephropathie. . .	815
			Immunologische Faktoren.	815
			Nicht immunologische Faktoren	816
			Präventive Maßnahmen	816
			Immunsuppression	816
18	Nephrokalkulator	826		
	<i>J. Böhler</i>			
18.1	Umrechnungen konventioneller Einheiten in SI-Einheiten.	826	18.2 Schätzung der Kreatinin-Clearance bzw. GFR aus dem Serumkreatinin	826
18.1.1	Kreatinin, Harnstoff, Harnstoff-N	826	18.2.1 Schätzformel nach Cockcroft-Gault	826
			18.2.2 MDRD-Gleichung	826

18.2.3	CKD-EPI-Gleichung für Serumkreatinin ..	827	18.5 Akutes Nierenversagen	829	
18.2.4	CKD-EPI-Gleichung für Cystatin	827	18.5.1	Fraktionelle Natriumexkretion	829
18.2.5	CKD-EPI-Gleichung für Kreatinin-Cystatin kombiniert	827	18.6 Hämodialyse	830	
18.2.6	BIS 1-Formel (nur Kreatinin) und BIS 2-Formel (Kreatinin-Cystatin).....	828	18.6.1	$Kt/V_{\text{Harnstoff}}$	830
18.3 Schätzung der Proteinurie aus dem Spontanurin	828	18.6.2	Rezirkulation des Dialyseshunts	830	
18.3.1	Eiweißausscheidung	828	18.7 CAPD	830	
18.3.2	Eiweiß/Kreatinin-Quotient	828	18.7.1	Wöchentliche Kreatinin-Clearance und Harnstoff-Clearance	830
18.3.3	Genauere Schätzung der Eiweißaus- scheidung pro Tag aus dem Spontanurin..	828	18.8 Säure-Basen- und Elektrolythaushalt ..	830	
18.4 Berechnungen aus dem 24-h-Urin	828	18.8.1	Klärung der Ursache einer metabolischen Azidose durch Berechnung der Anionen- lücke	830	
18.4.1	Kreatinin-Clearance bzw. glomeruläre Filtrationsrate	828	18.8.2	Bicarbonatbedarf bei metabolischer Azidose	831
18.4.2	Eiweißausscheidung	829	18.8.3	Hyponatriämie	831
18.4.3	Kochsalzausscheidung (entspricht Kochsalzaufnahme).....	829			
Sachverzeichnis				832	