

Inhaltsverzeichnis

1	Beurteilung der Nierenfunktion und diagnostische Maßnahmen bei Nierenerkrankungen.....	30	
	<i>J. Böhrer</i>		
1.1	Einleitung	30	Antinukleäre Faktoren..... 53
1.2	Labordiagnostik	31	Antikörper gegen zytoplasmatische Bestandteile von Granulozyten..... 53
1.2.1	Beurteilung der exkretorischen Nierenfunktion: Übersicht.....	31	Anti-GBM-Antikörper (Anti-Typ-IV-Kollagen-Antikörper)..... 54
1.2.2	Beurteilung der exkretorischen Nierenfunktion: Kinetik von Serumkreatinin, Serumharnstoff beim Gesunden und bei eingeschränkter Nierenfunktion.....	32	Kryoglobuline..... 54
	Einflussfaktoren auf die Konzentration des Harnstoffs (Harnstoffstickstoff) im Serum.....	32	Zirkulierende Immunkomplexe..... 54
	Einflussfaktoren auf die Konzentration des Kreatinins im Serum.....	33	Phospholipase-2-Rezeptor-Antikörper..... 54
	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..... 55
	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..... 57
	Messung der glomerulären Filtrationsrate mit exogenen Markern	40	1.6.2 Sonografie und Duplexsonografie..... 58
	Messung des effektiven Nierenplasmastroms ..	40	B-Bild-Sonografie..... 58
1.2.4	Urinuntersuchungen.....	40	Farbcodierte Duplexsonografie..... 58
	Einleitung	40	1.6.3 Digitale Subtraktionsangiografie..... 60
	Urin-pH und Urinfarbe.....	41	1.6.4 Computertomografie..... 61
	Uringeruch	42	1.6.5 Magnetresonanztomografie..... 62
	Osmolalität, spezifisches Gewicht	42	1.6.6 Nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden..... 62
	Mikrobiologische Harnuntersuchung.....	43	Captopril-Isotopennephrogramm..... 63
	Zellkonzentration	43	Szintigrafische Untersuchungen bei Nebennierentumoren..... 63
	Mikroskopische Untersuchung des Harnsediments.....	43	1.6.7 Differenzialdiagnose von Raumforderungen der Niere..... 63
	Proteinurie	49	Unkomplizierte Nierenzysten..... 63
	Proteomics.....	52	Abklärung zystischer Nierentumoren..... 64
	Glukosurie.....	52	Abklärung solider Nierentumoren..... 64
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	Akute Glomerulonephritis bei bakterieller Endokarditis und infiziertem ventrikuloatrialem Shunt (Shuntnephritis)
2.2	Definition und Einteilung	71	91
2.3	Epidemiologie	71	Akutes nephritisches Syndrom bei anderen Infekten, Autoimmunerkrankungen und Vaskulitiden
2.4	Pathogenese	72	2.6.3 Rasch progrediente Glomerulonephritis ..
2.4.1	Immunologische Pathomechanismen	72	Definition und Charakteristika
	Glomeruläre Immunkomplexablagerungen	72	Pathogenese und Einteilung
	Bildung von Antikörpern gegen die der glomerulären Basalmembranen (GBM-Antikörper-Nephritis)	74	Klinik und Diagnostik
	Glomerulonephritiden ohne Nachweis von Immunkomplexablagerungen	74	Differenzialdiagnose bei akut auftretender progredienter Niereninsuffizienz
2.5	Histologische Grundmuster glomerulärer Läsionen	75	Anti-GBM-Antikörper-bedingte rasch progrediente Glomerulonephritis/Goodpasture-Syndrom
2.6	Klinische Syndrome bei Glomerulonephritis	75	Therapie der rasch progredienten Glomerulonephritis
2.6.1	Asymptomatische Proteinurie und/oder Hämaturie	77	Therapie der GBM-Antikörper-vermittelten rasch progredienten Glomerulonephritis und des Goodpasture-Syndroms
	Isolierte milde Proteinurie bei normalem Urinsediment.	78	2.6.4 Nephrotisches Syndrom
	Glomeruläre Hämaturie mit oder ohne geringgradige Proteinurie (<0,5–1 g/d).	78	Definition und Pathogenese
	Immunglobulin-A-Nephropathie	80	Einteilung
	Nephropathie mit Verschmälerung der glomerulären Basalmembranen	87	Klinik
2.6.2	Akutes nephritisches Syndrom	89	Diagnose und Differenzialdiagnose
	Infektiöse und postinfektiöse Glomerulonephritis (PSGN)	89	Primäres idiopathisches nephrotisches Syndrom
	Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis ..	89	Minimal-Change-Glomerulopathie
			Fokal-segmentale Glomerulosklerose
			Membranöse Glomerulopathie
			Membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN)
			Symptomatische Therapie bei Patienten mit nephrotischem Syndrom
3	Nierenbeteiligung bei Systemerkrankungen	137	
	<i>M. Kimmel, U. Kuhlmann</i>		
3.1	Einleitung	137	Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) (Wegener)
3.2	Nierenbeteiligung bei systemischer Vaskulitis	138	147
3.2.1	Definition und Häufigkeit	138	Mikroskopische Polyangiitis (MPA)
3.2.2	Klassifikation der systemischen Vaskulitiden.	138	149
3.2.3	Vaskulitiden der kleinen Gefäße mit renaler Beteiligung	141	Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss)
	Einteilung	141	149
3.2.4	ANCA-assoziierte Vaskulitiden	141	Isolierte renale Beteiligung bei ANCA-assoziiierter Vaskulitis
	Pathogenese	141	Therapie der ANCA-assoziierten Vaskulitiden ..
	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

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

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			
	Definition und Einteilung.	204	3.13	Hepatorenales Syndrom und andere Formen der Nierenbeteiligung bei Lebererkrankungen.	216
	Klinik.	205			
	Diagnose und Differenzialdiagnose.	205	3.13.1	Nierenbeteiligung bei Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Virusinfektionen.	216
	Therapie.	206	Hepatitis-B-Virusinfektion.	216	
3.11	Nierenbeteiligung bei Tumorerkrankungen/Chemotherapie.	209	Hepatitis-C-Virusinfektion.	217	
3.11.1	Einleitung und Diagnostik.	209	3.13.2	Hepatorenales Syndrom.	218
3.11.2	Sekundäre Glomerulopathien bei Tumorerkrankungen.	209	Definition.	218	
3.11.3	Therapieassoziierte renale Komplikationen.	209	Pathogenese.	218	
3.11.4	Tumorlysesyndrom.	210	Klinik und Diagnose.	219	
3.12	Erkrankungen der Nieren bei monoklonalen Gammopathien.	211	Differenzialdiagnose.	220	
3.12.1	Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz (MGUS).	211	Prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung des hepatorenalen Syndroms.	220	
3.12.2	Multiples Myelom (MM).	211	Therapie bei Folgeerkrankungen der dekompensierten Leberzirrhose.	221	
	Definition und diagnostische Kriterien.	211			
	Nierenbeteiligung beim multiplen Myelom.	212	3.14	Kardioresnales Syndrom.	223
	Prävention und Therapie renaler Folgeerkrankungen bei multiplem Myelom.	214	3.14.1	Klassifikation.	223
			3.14.2	Pathophysiologie.	223
			3.14.3	Therapie.	224
				Neurohumorale medikamentöse Blockade.	224
				Medikamentöses Volumenmanagement.	225
				Maschineller 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			
	Distaler Tubulus.	243	4.4	Osmoregulation und ihre Störungen.	248
	Sammelrohr.	244	4.4.1	Regelkreis zur Aufrechterhaltung der Osmolarität.	248
				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		
	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	7.4.1	Vitamin-D-Präparate
7.2.3	Magnesiumhomöostase	352	7.4.2	Behandlung der Hyperkalzämie und der Hypokalzämie
	Interne Magnesiumbilanz	352		Hyperkalzämie
	Externe Magnesiumbilanz	354		Hypokalzämie
7.2.4	Phosphathomöostase	355	7.4.3	Behandlung der Hypermagnesiämie und der Hypomagnesiämie
	Interne Phosphatbilanz	355		Hypermagnesiämie
	Externe Phosphatbilanz	355		Hypomagnesiämie
7.3	Krankheitsbilder	356	7.4.4	Behandlung der Hyperphosphatämie und der Hypophosphatämie
7.3.1	Störungen des Vitamin-D-Stoffwechsels ..	356		Hyperphosphatämie
	Vitamin-D-Mangel	356		Hypophosphatämie
7.3.2	Erkrankungen mit Hyper- und Hypokalzämie	359		

8	Chronische Niereninerkrankung	381		
	<i>J. Hoyer</i>			
8.1	Einleitung	381		Störungen der Blutdruckregulation
				392
8.2	Definition, Klassifikation und Epidemiologie	382		Störungen des Mineral- und Knochenstoffwechsels
				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 Filtrationsrate	383		Neurologische Komplikationen
	Einteilung anhand der Albuminurie	383		435
8.2.3	Epidemiologie	383		Dermatologische Komplikationen
	Prävalenz nicht dialysepflichtiger Nierenerkrankungen	384		442
	Prävalenz dialysepflichtiger Nierenerkrankungen	384		Gastrointestinale Symptome
	Stadien und renales Risiko	384		445
	Gesundheitsökonomische Bedeutung	385		Gestörte Immunkompetenz
				446
8.3	Ätiologie und allgemeine Pathogenese	385		Chronische Inflammation
				446
8.3.1	Ätiologie	385		Metabolische und endokrine Veränderungen ..
8.3.2	Allgemeine Pathogenese	386		447
	Pathogenese urämischer Symptome	386		Gestörte Sexualfunktion
	Retention urämischer Toxine	386		448
	Gestörte sekretorische Funktion	387		
	Adaptationsvorgänge	387		
	Störungen der Zellmembranfunktion	388		
8.4	Klinik der chronischen Nierenerkrankung	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 Komplikationen	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		
Bildgebende Verfahren	491	9.8.1 Beginn der akuten Nierenersatztherapie. .	496
Nierenbiopsie	491	Nicht renale Indikationen	497
9.7 Prophylaxe und Therapie des akuten Nierenversagens	491	9.8.2 Gefäßzugang für die Nierenersatztherapie bei der akuten Nierenschädigung.....	498
9.7.1 Konservative Therapie des akuten Nierenversagens	493	9.8.3 Auswahl des initialen Nierenersatzverfahrens	499
Diuretika und osmotisch wirksame Substanzen (Mannitol).....	494	Kontinuierliche oder intermittierende Verfahren?	500
Dopamin.....	494	9.8.4 Adäquate Dosierung der akuten Nierenersatztherapie	503
Fenoldopam	494	Medikamentendosierung bei akuter Nierenersatztherapie.....	504
Kalziumantagonisten	494	9.8.5 Dialyse- und Substitutionslösungen für die CRRT	505
Atriales natriuretisches Peptid.....	494	9.8.6 Antikoagulation für die akute Nierenersatztherapie	505
Wachstumsfaktoren	495	9.8.7 Beendigung der akuten Nierenersatztherapie	506
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 erythematodes	517	Systemischer Lupus erythematodes	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 Strahlennephropathie.....	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
			Prophylaxe	555
11.2	Grundlagen	534	Management	555
11.2.1	Allgemeines	534	11.3.8 Emphysematöse Pyelonephritis	555
11.2.2	Epidemiologie	535	Ätiologie und Klinik	555
	Inzidenz	535	Management	556
	Risikofaktoren	535	11.4 Sonstige Erkrankungen des Urogenitaltrakts	556
11.2.3	Ätiologie und Pathogenese	535		
	Virulenzfaktoren	535	11.4.1 Akute Urethritis	556
	Abwehrmechanismen im Urogenitaltrakt	536	Klinik	556
11.2.4	Mikrobiologie	537	Ätiologie und Pathogenese	556
	Erregerspektrum	537	Diagnose und Differenzialdiagnose	556
	Resistenzentwicklung	537	Therapie	556
	Antibiotikatherapie	538	11.4.2 Entzündliche Prostataerkrankungen	556
11.2.5	Diagnostik	539	Akute Prostatitis	556
	Anamnese	539	Chronische Prostatitis	557
	Urinuntersuchung	539	Chronische Prostatitis/chronisches Beckenschmerzsyndrom	558
	Bildgebende Verfahren	541	Asymptomatische Prostatitis	558
11.3	Spezielle Patientengruppen	542	11.4.3 Interstitielle Zystitis/Blasenschmerzsyndrom	558
11.3.1	Unkomplizierte Harnwegsinfektionen	542	Epidemiologie und Klinik	559
	Ansonsten gesunde, nicht schwangere Frau in der Prämenopause (Standardgruppe)	542	Diagnose	559
	Ansonsten gesunde Schwangere ohne Risikofaktoren	545	Therapie	559
	Ansonsten gesunde Frau in der Postmenopause	546	11.4.4 Infizierte Nierenzyste (Zystenniere), intrarenaler und perirenal Abszess	559
	Ansonsten gesunde jüngere Männer	547	Ätiologie, Pathogenese und Diagnose	559
	Ansonsten gesunde Patienten mit Diabetes mellitus und stabiler Stoffwechsellage	547	Therapie	559
	Asymptomatische Bakteriurie	548	11.4.5 Xanthogranulomatöse Pyelonephritis	560
	Rezidivierende Harnwegsinfekte der Frau	548	Klinik und Laborbefunde	560
11.3.2	Komplizierte Harnwegsinfektionen	550	Ätiologie und Pathogenese	560
	Ätiologie	550	Diagnose und Differenzialdiagnose	560
	Management	551	Therapie	560
11.3.3	Harnwegsinfektion des Mannes	551	11.4.6 Malakoplakie	560
	Ätiologie und Pathogenese	551	Klinik und Ätiologie	560
	Klinik	552	Diagnose	560
	Diagnostik	552	Therapie	560
	Management	553	11.4.7 Pilzinfektionen	561
11.3.4	Harnwegsinfektion bei Urolithiasis	553	Klinik und Laborbefunde	561
11.3.5	Vesikoureteraler Reflux	553	Ätiologie und Pathogenese	561
	Pathogenese	553	Diagnose und Differenzialdiagnose	561
	Management	554	Therapie	561
11.3.6	Harnwegsinfektion nach Nierentransplantation	554	11.4.8 Urogenitaltuberkulose	562
	Ätiologie	554	Klinik	562
	Management	554	Ätiologie und Pathogenese	562
11.3.7	Nosokomiale Infektionen	554	Diagnose und Differenzialdiagnose	562
	Epidemiologie	554	Therapie	562

12	Nephrolithiasis und Nephrokalzinose, obstruktive Nephropathien	566
	<i>J. Hoyer</i>	
12.1	Einleitung	566
12.2	Nephrolithiasis und Nephrokalzinose	566
12.2.1	Definition, Epidemiologie und Einteilung	566
	Definition	566
	Epidemiologie	566
	Einteilung	568
12.2.2	Allgemeine Pathophysiologie	569
	Mechanismen der Steinbildung	569
	Risikofaktoren der Steinbildung	573
	Genetische Ursache und Prädisposition	575
12.2.3	Klinik und Diagnostik	577
	Klinische Symptomatik	577
	Diagnostik	578
12.2.4	Allgemeine Therapie	582
	Akuttherapie	582
	Therapeutische Maßnahmen zur Steinpassage und Steinentfernung	582
	Interventionelle Therapie	583
12.2.5	Sekundärprävention und Metaphylaxe	588
	Flüssigkeitszufuhr	589
	Regulierung des Körpergewichts	590
	Diätetische Metaphylaxe	590
	Medikamentöse Prävention	592
	Körperliche Aktivität	592
	Zusammenfassung	592
12.2.6	Spezielle Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie	592
	Kalziumnephrolithiasis	592
	Harnsäuresteine	596
	Infektionssteine (Struvitsteine)	597
	Zystinsteine	598
	Seltene Steine	
	Xanthinsteine	600
	Dihydroxyadeninsteine	600
	Nephrolithiasis durch Medikamente	600
12.3	Obstruktive Nephropathie und retro- peritoneale Fibrose	600
12.3.1	Obstruktive Nephropathie	600
	Definition	600
	Ätiologie und Pathogenese	601
	Klinik	601
	Komplikationen	601
	Diagnose	602
	Therapie	602
12.3.2	Retroperitoneale Fibrose	603
	Epidemiologie, Pathogenese und Einteilung	603
	Diagnose und Klinik	603
	Therapie	603
13	Hypertonie	612
	<i>J. Hoyer, F. C. Luft</i>	
13.1	Einleitung	612
13.1.1	Definition	612
13.1.2	Hypertonie als Risikofaktor	613
13.1.3	Einteilung	614
13.2	Primäre oder essenzielle Hypertonie	615
13.2.1	Epidemiologie und Ätiologie	615
	Rolle von Körpergewicht, Diät und Alkohol- konsum	615
	Geografische Muster der Hypertonie und des Schlaganfalls	615
	Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Hypertonie	616
	Genetische Faktoren	616
	Umweltfaktoren	616
	Autonomes Nervensystem und zentrale Mechanismen	616
	Renin-Angiotensin-System	617
	Zelluläre Mechanismen	618
	Gefäßwand	618
	Rolle der Niere in der Hypertonie	619
13.2.2	Klinik und Diagnose	619
13.3	Sekundäre Hypertonie	622
13.3.1	Renale Hypertonien	622
	Renoparenchymatöse Erkrankungen	622
	Renovaskuläre Hypertonie	623
13.3.2	Weitere sekundäre Hypertonieformen	628
	Endokrine Hypertonieformen und Aorten- isthmusstenose	628
	Monogene Hypertonesyndrome	628
	Baroreflexversagen	630
	Neurovaskuläre Kompression	630
13.4	Diagnose	630
13.4.1	Ziele und Vorgehen	630
	Liegt eine anamnestisch diagnostizierbare sekundäre Hypertonie vor?	631

	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		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		Verlauf und Therapie.	674
	Differenzialdiagnose	669	14.4.3	Primäre Hyperoxalurie.	675
	Prognose und Therapie	669		Ätiologie und Pathophysiologie.	675
				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
				Ätiologie und Pathophysiologie	676
14.5.1	Tuberöse Sklerose	675		Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale	
	Ätiologie und Pathophysiologie	675		Manifestationen	676
	Klinik, Laborbefunde, renale und extrarenale			Diagnose und Differenzialdiagnose	677
	Manifestationen	676		Verlauf und Therapie	677
	Diagnose	676			
	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
				Dialysebeginn: Früh oder spät?	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 – Dysäquilibriumssyndrom	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
				Weiterentwicklungen der Nierenersatztherapie	710
15.3.1	Indikation und Zeitpunkt für den Beginn		15.4	Fazit	710
	der chronischen Dialysetherapie	696			
	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	16.3.3	Keimspektren
16.2.2	Technik der Peritonealdialyse	715		Risikofaktoren
	Peritonealdialyseverfahren	715		Exitpflege
	Automatische Peritonealdialyse	717		Therapie der Exit- und Tunnelinfektion
16.2.3	Peritonealer Zugang	717		
16.2.4	Bestimmung der Funktionsparameter des Peritoneums	719		
	Bestimmung der Ultrafiltration und des Stofftransports	719		
	Peritonealer Äquilibrationstest 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	16.3.4	Hyperhydratation
16.3	Komplikationen der Peritonealdialyse	728		Ultrafiltrationsversagen
16.3.1	Peritonitis	728	16.3.5	Leckagen und Hernienbildungen
	Inzidenz	728		Externe Leckage
	Diagnose	729		Interne Leckage
	Infektionswege und Keimspektren	731		Hernien
	Therapie	732		Mangelernährung
	Mortalität und Morbidität	733	16.4	Peritonealdialyse im Vergleich
	Spezielle Formen der Peritonitis	733	16.4.1	Mortalität unter Hämo- und Peritonealdialyse
16.3.2	Exit- und Tunnelinfektionen	739	16.4.2	Verfahrensauswahl
	Definition und Einteilung	739	16.5	Peritonealdialyse bei besonderen Patientengruppen
	Häufigkeit	740	16.5.1	Patienten mit Diabetes mellitus
17	Nierentransplantation	758	16.5.2	Ältere Patienten
	<i>U. Kunzendorf</i>		16.5.3	Patienten mit Zystennieren
17.1	Einleitung	758	16.5.4	Patienten mit Leberzirrhose
17.2	Vorbereitung von Empfänger und Spender zur Nierentransplantation	759	16.5.5	Patienten mit Herzinsuffizienz
17.2.1	Vorbereitung des Nierentransplantatempfängers	759	16.5.6	Patienten mit akutem Nierenversagen ...
	Zeitpunkt des Beginns der Transplantationsvorbereitungen	759		
	Aufklärung des potenziellen Nierentransplantatempfängers	759	17.3	Organallokation
	Kontraindikationen für eine Nierentransplantation	759	17.4	Transplantation und chirurgische Komplikationen
	Evaluation eines potenziellen Nierentransplantatempfängers	759	17.4.1	Präoperative Vorbereitungen
			17.4.2	Implantation des Nierentransplantats
				Adaption der Voruntersuchungen an das individuelle Risiko des Patienten
				Vorbereitung des Nierentransplantat-spenders
				Vorbereitung eines Lebendnierenspenders
				Vorbereitung und Auswahlkriterien im Rahmen der Leichennierenspende

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	17.7.2	Diabetes mellitus	807
17.6	Frühe Komplikationen nach Nieren- transplantation	787		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	17.7.4	Fettstoffwechselstörung	812
	Herpes-simplex-Virus 1 und 2	798	17.7.5	Osteopathie nach Nierentransplantation. .	813
				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			
18.2.5	CKD-EPI-Gleichung für Kreatinin-Cystatin kombiniert	827	18.5.1	Fraktionelle Natriumexkretion	829
18.2.6	BIS 1-Formel (nur Kreatinin) und BIS 2-Formel (Kreatinin-Cystatin).....	828	18.6	Hämodialyse	830
18.3	Schätzung der Proteinurie aus dem Spontanurin	828	18.6.1	Kt/V _{Harnstoff}	830
18.3.1	Eiweißausscheidung	828	18.6.2	Rezirkulation des Dialyseshunts	830
18.3.2	Eiweiß/Kreatinin-Quotient	828	18.7	CAPD.....	830
18.3.3	Genauere Schätzung der Eiweißaus- scheidung pro Tag aus dem Spontanurin..	828	18.7.1	Wöchentliche Kreatinin-Clearance und Harnstoff-Clearance	830
18.4	Berechnungen aus dem 24-h-Urin	828	18.8	Säure-Basen- und Elektrolythaushalt ..	830
18.4.1	Kreatinin-Clearance bzw. glomeruläre Filtrationsrate	828	18.8.1	Klärung der Ursache einer metabolischen Azidose durch Berechnung der Anionen- lücke	830
18.4.2	Eiweißausscheidung	829	18.8.2	Bicarbonatbedarf bei metabolischer Azidose	831
18.4.3	Kochsalzausscheidung (entspricht Kochsalzaufnahme).....	829	18.8.3	Hyponatriämie.....	831
	Sachverzeichnis	832			