

IVL2
glomeruläre Erkrankungen I
24.10.2018

Philipp Moog

Lutz Renders

Abteilung für Nephrologie

Klinikum rechts der Isar

Technische Universität München

IVL2: Nephrologie/ Hypertensiologie

- akutes Nierenversagen
 - chronisches Nierenversagen
 - **nephrotisches Syndrom/**
 - nephritisches Syndrom
 - Folgen der chronischen Niereninsuffizienz
 - besondere Krankheitsbilder
 - genetische Erkrankungen, Hämolytisch-urämisches Syndrom, Andere
-
- Hypertensiologie
 - Folgen eines Hypertonus

Lernziele (glomeruläre Erkrankungen I)

Am Ende der heutigen Vorlesung **können Sie**

1. Die Normwerte für Eiweiss im Urin benennen
2. Das nephrotische Syndrom definieren
3. Die verschiedenen Arten einer Proteinurie nach Ursache oder Menge benennen
4. Wichtige diagnostische Schritte durchführen

Fall aus der Praxis

65-jähriger Patient

bei einer Vorsorge-Aktion Eiweiß im Urin nachgewiesen

keine Beschwerden

„ist das nicht normal, so ‘n bisschen Eiweiß?“

Eiweiß im Urin – normal ?

NEIN !!

Gesamt < 150 mg/Tag

Albumin:

< 20 mg/Liter bzw. < 30 mg/Tag

Proteine und Niere

Normale Urinexkretion bis 150mg / 24 h

(Tamm Horsfall-Protein, renaler Ursprung)

filtrierbare Serumproteine (bis 20 kd)

Hormone (Insulin, PTH)

Immunglobulin-Leichtketten, β_2 -Mikroglob.

Enzyme (Amylase, Lysozym, Trypsinogen)

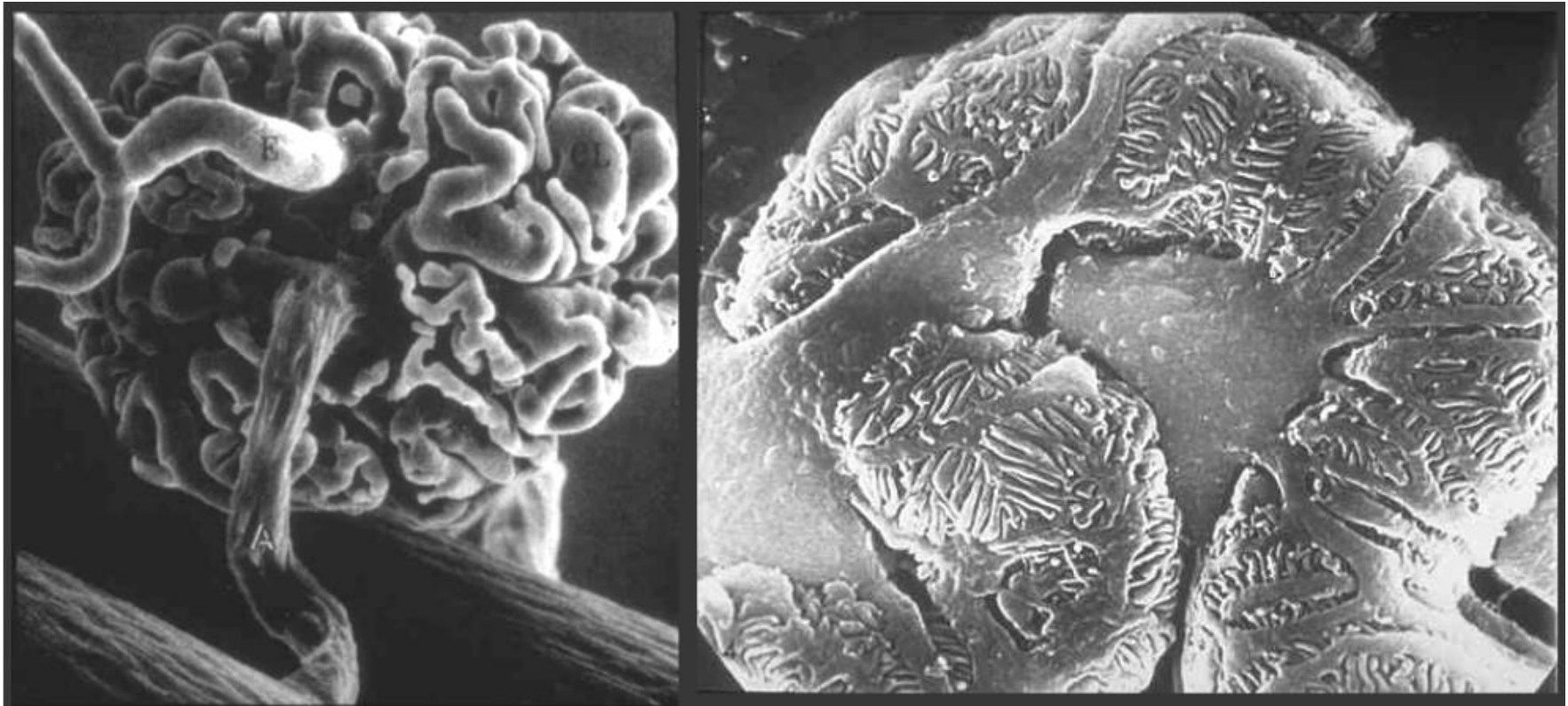
keine Filtration aufgrund der Größe (> 80 kd)

IgM, α_1 -, α_2 -Makroglobuline, Immunglobuline

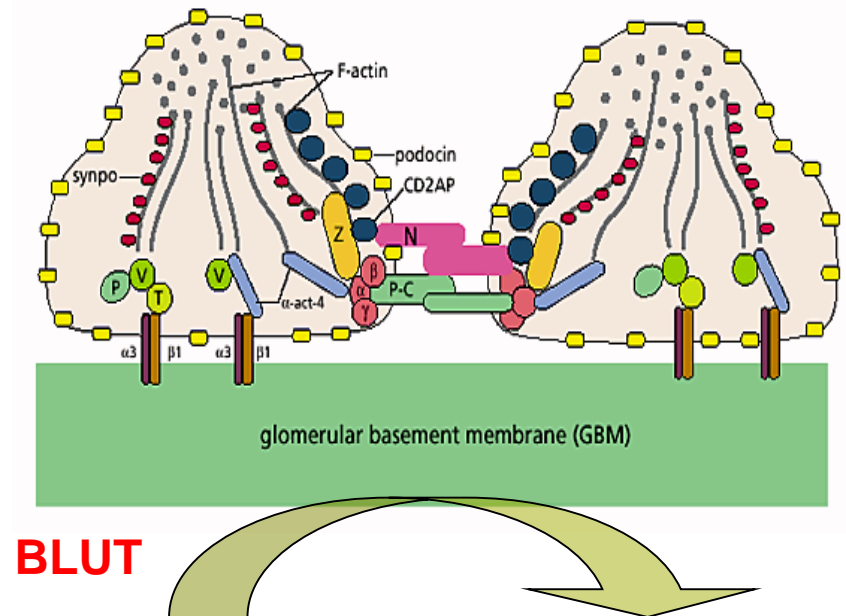
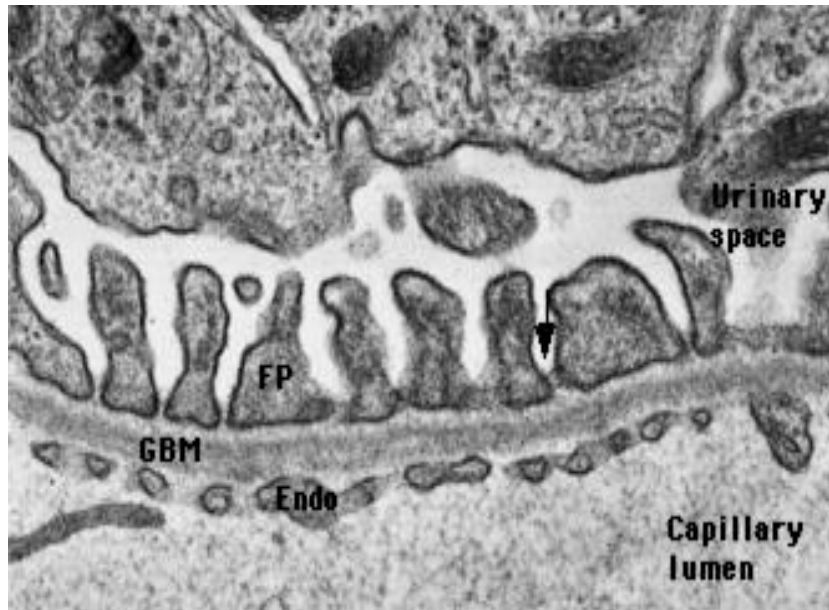
keine Filtration bei neg. Ladung

Albumin, Transferrin

Architektur der glomerulären Kapillaren



Die glomeruläre Filtrationsbarriere



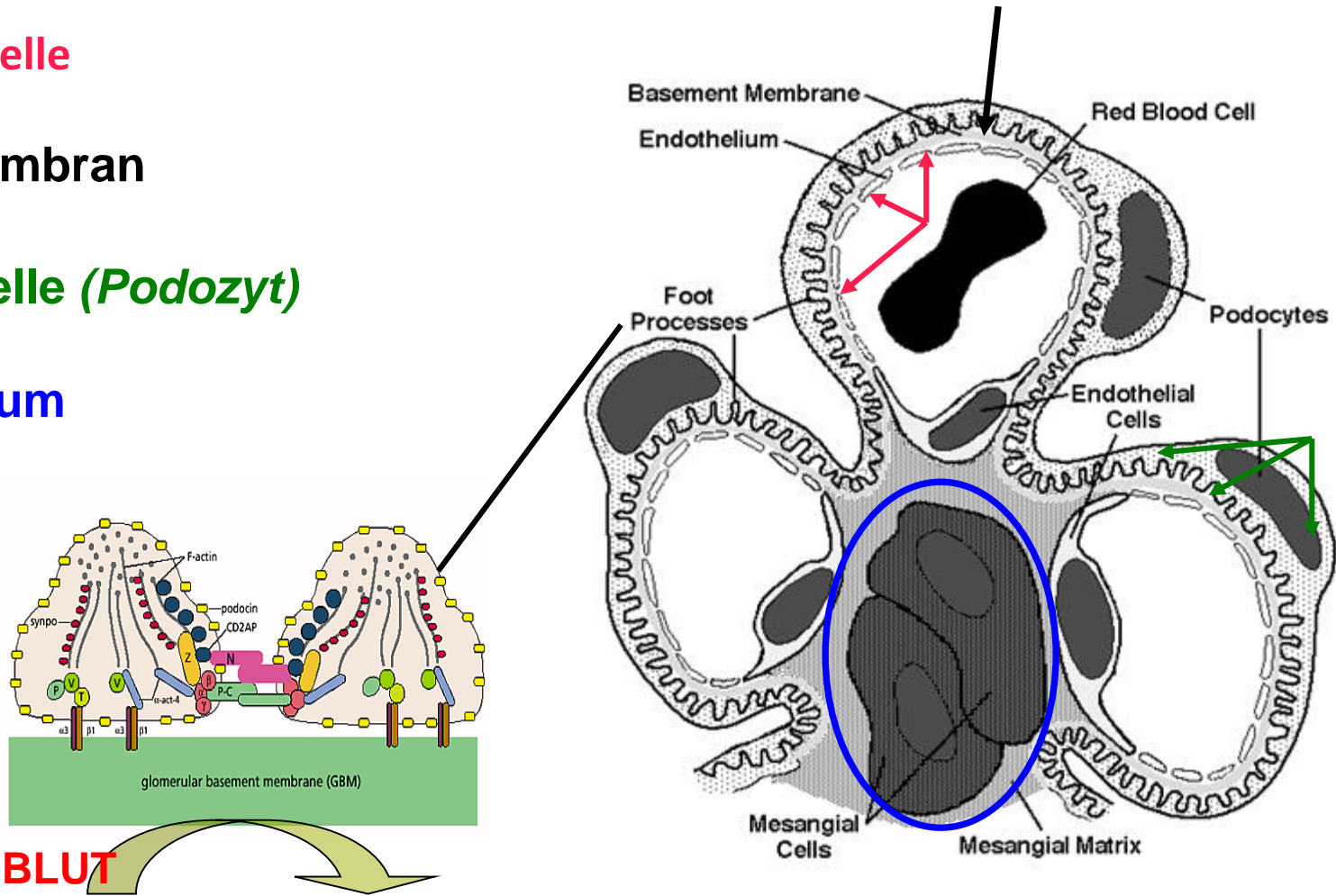
Die glomeruläre Filtrationsbarriere

Endothelzelle

Basalmembran

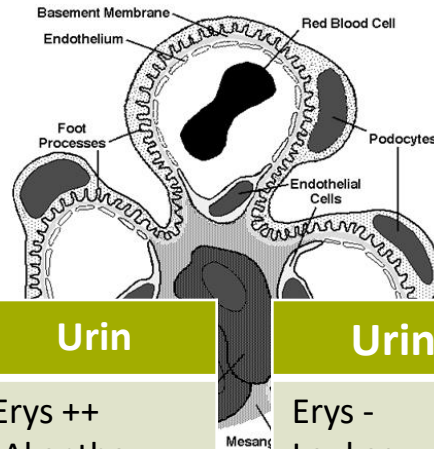
Epithelzelle (*Podozyt*)

Mesangium



Die glomeruläre Filtrationsbarriere

nephritisch



nephrotisch

Urin

Erys ++
(Akanthozyten,
Erythrozyten-
Zylinder)

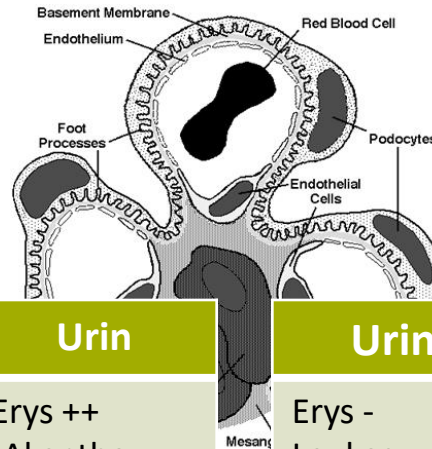
Leukos +

Eiweiss +

Urin

Erys -
Leukos -
Eiweiss +++

Die glomeruläre Filtrationsbarriere

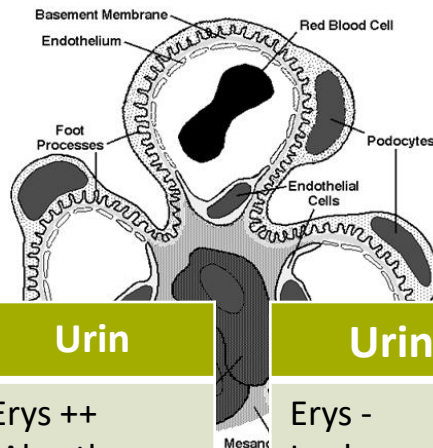


nephritisch

nephrotisch

Klinik/Befunde	Urin	Urin	Klinik/Befunde
Hypertonie	Erys ++ (Akanthozyten, Erythrozyten- Zylinder)	Erys - Leukos - Eiweiss +++	Ödeme
Krea meist erhöht			Hypalbuminämie
Oligurie			Hyperlipidämie
Begleit-symptome bei System- erkrankung!	Leukos + Eiweiss +		Proteinurie
Selten Ödeme			Krea häufig normal

Die glomeruläre Filtrationsbarriere

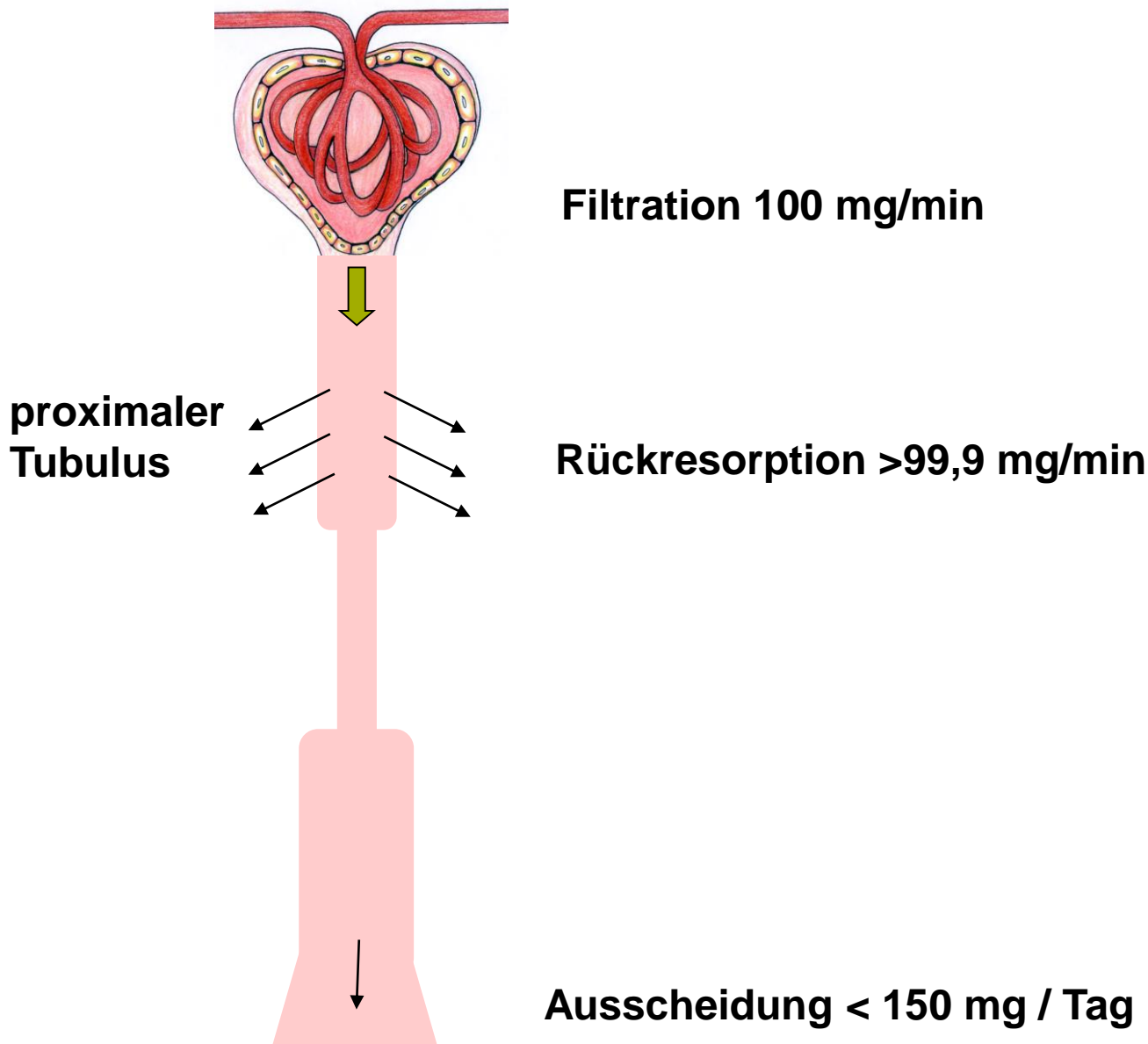


nephritisch

nephrotisch

Erkrankung	Klinik/Befunde	Urin	Urin	Klinik/Befunde	Erkrankung
IgA-Nephritis	Hypertonie	Erys ++ (Akanthozyten, Erythrozyten- Zylinder)	Erys - Leukos - Eiweiss +++	Ödeme	Minimal change
Membrano-proliferative GN	Krea meist erhöht Oligurie			Hypalbuminämie	FSGS
Lupusnephritis	Begleit-symptome bei System-erkrankung!	Leukos +		Hyperlipidämie	Membranöse GN
ANCA-assoziierte Vaskulitis	Selten Ödeme	Eiweiss +		Proteinurie	
Anti-Basalmembran-Nephritis				Krea häufig normal	

Was passiert mit dem Eiweiß im Nephron ?



Arten einer Proteinurie

“Overflow Proteinuria“

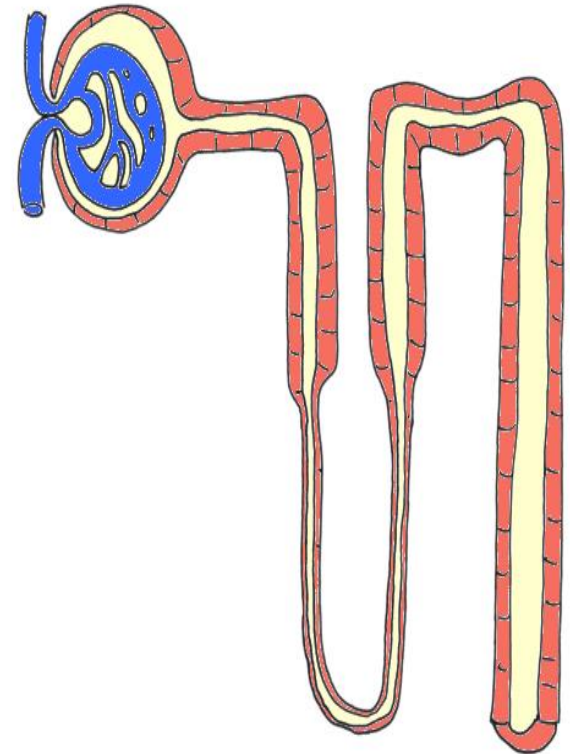
Plasmozytom, Leukämie (Leichtketten)
 Hämoglobinurie
 Myoglobinurie

Glomeruläre Proteinurie (bis 60 g)

Erkrankungen der Glomeruli
 Systemische Krankheiten (Diabetes mellitus)

Tubuläre Proteinurie

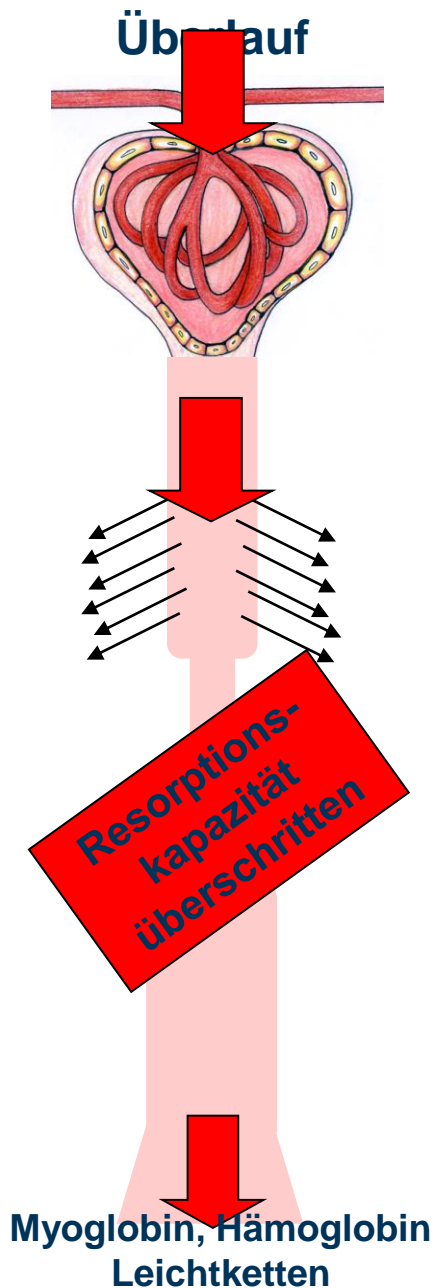
(bis 2,5 g) (*kleine Proteine*)
 Erkrankungen des Tubulusepithels



Ursachen einer Proteinurie

Prärenale oder Überlauf-Proteinurie:

- Die Konzentration filtrierbarer Proteine, wie nicht gebundenes Hämoglobin oder pathologische Proteine (Paraproteine) sind erhöht, so daß die Rückresorptionsmechanismen überfordert sind



z.B. Plasmozytom

übermäßige Produktion von Immunglobulinen oder deren Fragmenten (Leichtketten)

Ablagerung der Immunglobuline

Schaden des glomerulären Filters

Ausscheidung der Ig /-Fragmente

BENCE-JONES-PROTEINE

PROTEINURIE

Diagnostik:

Immunelektrophorese

Urin-Stix negativ !!

Ursachen einer Proteinurie

Prärenale oder Überlauf-Proteinurie:

- Die Konzentration filtrierbarer Proteine, wie nicht gebundenes Hämoglobin oder pathologische Proteine (Paraproteine) ist erhöht, so daß die Rückresorptionsmechanismen überfordert sind

Glomeruläre Proteinurie:

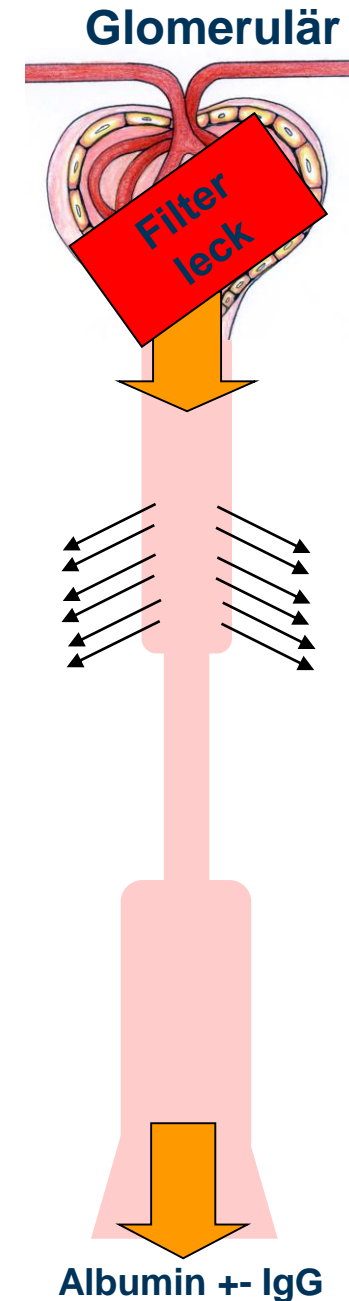
- **Der glomeruläre Filter ist (meist entzündlich) geschädigt und läßt größere Mengen von Albumin durch, die nicht mehr resorbiert werden können.**

Durchtritt von Proteinen > 67 kD.

Gesteigerte tubuläre Rückresorption reicht nicht aus.

Albumin

- ohne IgG -Ausscheidung (selektiv)
z.B. Diabetes,
Bluthochdruck
Glomerulonephritis
- mit IgG -Ausscheidung (nicht-selektiv)
z.B. Glomerulonephritis



Ursachen einer Proteinurie

Prärenale oder Überlauf-Proteinurie:

- Die Konzentration filtrierbarer Proteine, wie nicht gebundenes Hämoglobin oder pathologische Proteine (Paraproteine) ist erhöht, so daß die Rückresorptionsmechanismen überfordert sind

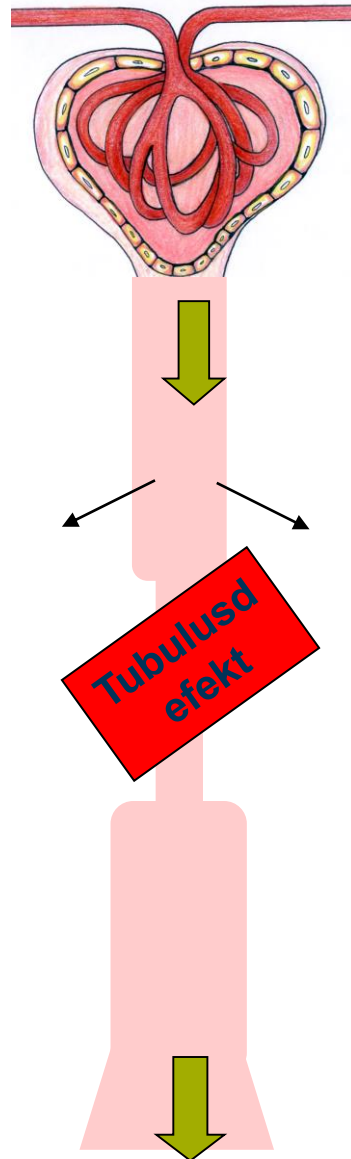
Glomeruläre Proteinurie:

- Der glomeruläre Filter ist (meist entzündlich) geschädigt und läßt größere Mengen von Albumin durch, die nicht mehr resorbiert werden könne.

Tubuläre Proteinurie:

- **gestörte Rückresorption durch (toxische oder entzündliche) Schädigung der Tubuluszellen, so daß auch normal filtrierte Proteinmengen nicht ausreichend resorbiert werden.**

Tubulär



b2-Mikroglobulin, a1-Mikroglobulin

- glomeruläre Filtration normal
- tubulärer Rückresorptionsdefekt
- kleinmolekulare Proteine (<67 kDa) im Harn
- z. B. interstitielle Nephritis
Medikamenten-Toxizität

Diabetes mellitus

Glomerulärer Defekt:

Albuminurie

+

tubulärer Defekt

b2-Mikroglobulin, a1-Mikroglobulin

Erstbeurteilung – Urinstix

LEUKOCYTES 2 minutes	NEGATIVE	TRACE	SMALL	MEDIUM	LARGE			
BILIRUBIN 60 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH (conjugated bilirubin in urine)			
UROBILINOGEN 40 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH (7 mg + 2000 mg)			
PROTEIN 60 seconds	NEGATIVE	TRACE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH		
pH 60 seconds	5.0	5.5	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5
BLOOD 60 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH
SPECIFIC GRAVITY 15 seconds	1.000	1.005	1.010	1.015	1.020	1.025	1.030	1.035
KETONES 40 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH
BILIRUBIN 20 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH			
GLUCOSE 30 seconds	NEGATIVE	SMALL	MEDIUM	LARGE	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH	VERY HIGH



einfach, schnell, preiswert
Nachweisgrenze ~ 300 mg/l

Beurteilung von Ursachen der Proteinurie bei Vorliegen von:

- Leukozyturie -> Infekt ?
- Erythrozyturie -> GN ? Blutung ?
- Glucosurie -> Diabetes ?

aber: reagiert positiv vorwiegend bei Albumin !!!!

Gesamteiweiss – immer 24 Stunden-Urin ?

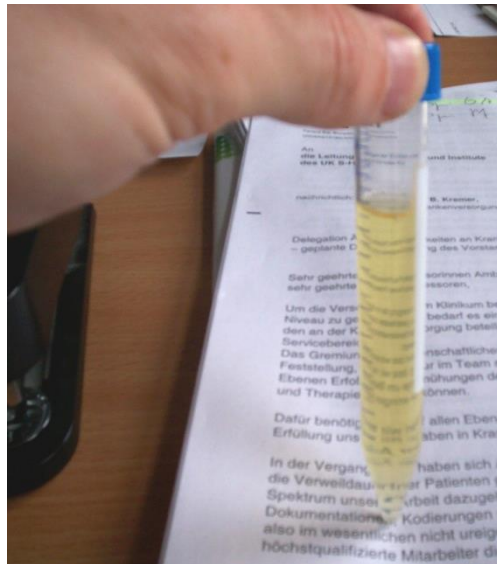
- Sammelurin: verlässliche Tagesausscheidung (g/24h)
- aufwändig, deswegen oft geschummelt
- kombinierbar mit Krea-Clearance

- meist ersetzbar durch **Protein/Kreatinin-Verhältnis**
- | | | |
|----------------------------|-----|-----------|
| mg Albumin | / g | Creatinin |
| mg IgG | / g | Creatinin |
| mg α1-Mikroglobulin | / g | Creatinin |

- Norm: < 100 mg Protein / g Kreatinin i.U. Ratio: < 0,1
- Microalbuminurie-Test: Micral-Test

Sulfosalizylprobe

Zu Urin werden ein paar Tropfen 20% Sulfosalicylsäure gegeben
Trübung ?



- semiquantitativ
- erkennt jegliches Protein

Einteilung Proteinurie nach Ausmaß

- | | | | | |
|---|--------|---------|----------------|--|
| • | normal | gesamt | < 150 mg/Tag | |
| | | Albumin | < 30 mg/Tag | |
- | | | | | |
|---|------------------|--|--------------|------------------------------------|
| • | Mikroalbuminurie | | 30-300mg/Tag | Hochdruck
Diabetes, Frühstadien |
|---|------------------|--|--------------|------------------------------------|
- | | | | | |
|---|----------|-------------|---------------|---|
| • | „kleine“ | Proteinurie | bis 1,5 g/Tag | vaskulär, GN,
interstitiell, tubulär |
|---|----------|-------------|---------------|---|
- | | | | | |
|---|---------|-------------|---------------|---|
| • | „große“ | Proteinurie | $> 3,5$ g/Tag | meist glomeruläre
Erkrankungen,
Nephrotisches Syndrom |
|---|---------|-------------|---------------|---|

Mikroalbuminurie auch ohne Diabetes mellitus

- Risikofaktor für Infarkt, Schlaganfall und pAVK
Risiko für kardiovaskuläres Ereignis verdoppelt
- Symptom für Endotheldysfunktion
- Screening für Risiko-Gruppen (Hypertonie, Hypercholesterinämie)



Zusammenfassung I

- **Urin-Protein-Analytik**
- qualitativ: Überlauf, glomerulär, tubulär,
- Quantifizierung: Mikroalbuminurie bis nephrotisch
- (Protein/Kreatinin-Verhältnis)
- (Spontanurin)
- **24-h-Sammelurin** : Protein, Kreatininclearance

Zusammenfassung II

- Proteinurie zeigt einen Schaden an !
- auch geringe Proteinurien sind wichtig zu erkennen (Prävention!)
- die genaue Analyse ist Voraussetzung für Diagnose
- Urin-Stix kann blind sein !!!!
- bei renaler Genese → oft Indikation für Nierenpunktion
- Behandlung fast immer indiziert und sinnvoll !

Klinischer Fall:

32-jährige Patientin mit Ödemen



Ödeme: relevante klinische Fragen

- **Herzinsuffizienz**
 - Belastungsdyspnoe
 - Flaches Liegen möglich
 - Nykturie
- **Leberzirrhose**
 - Aszites
 - Ikterus
 - Leberhautveränderungen
 - Labor: Bilirubin, Quick
- **Nephrotisches Syndrom**
 - Schäumender Urin
 - Urinstix: Protein?

32-jährige Patientin mit Ödemen

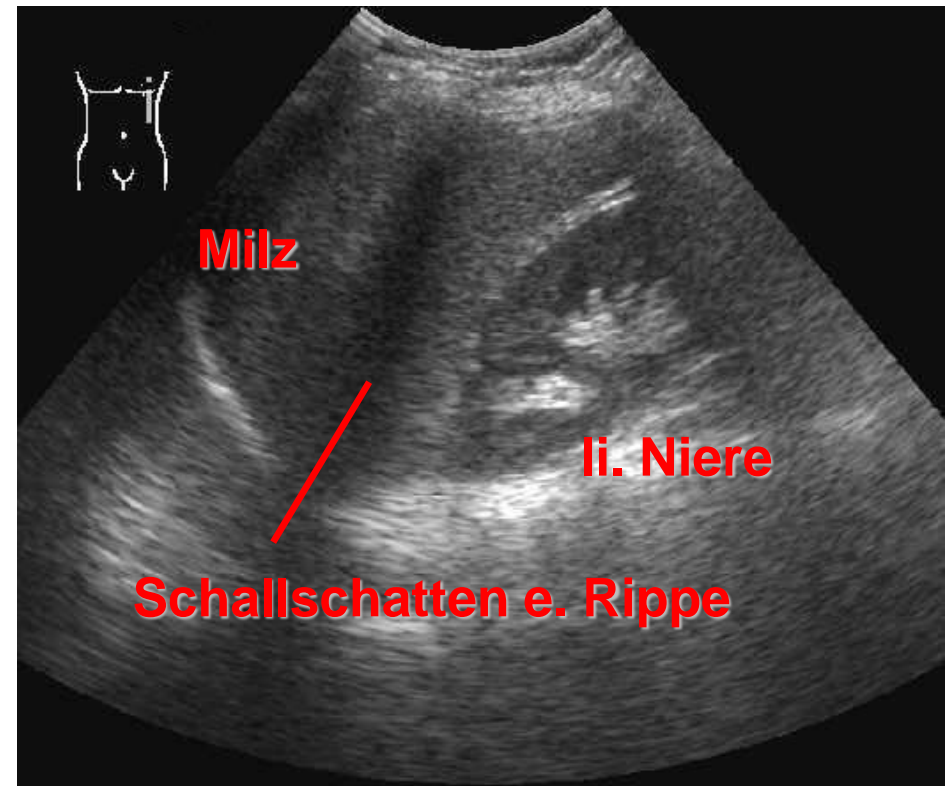
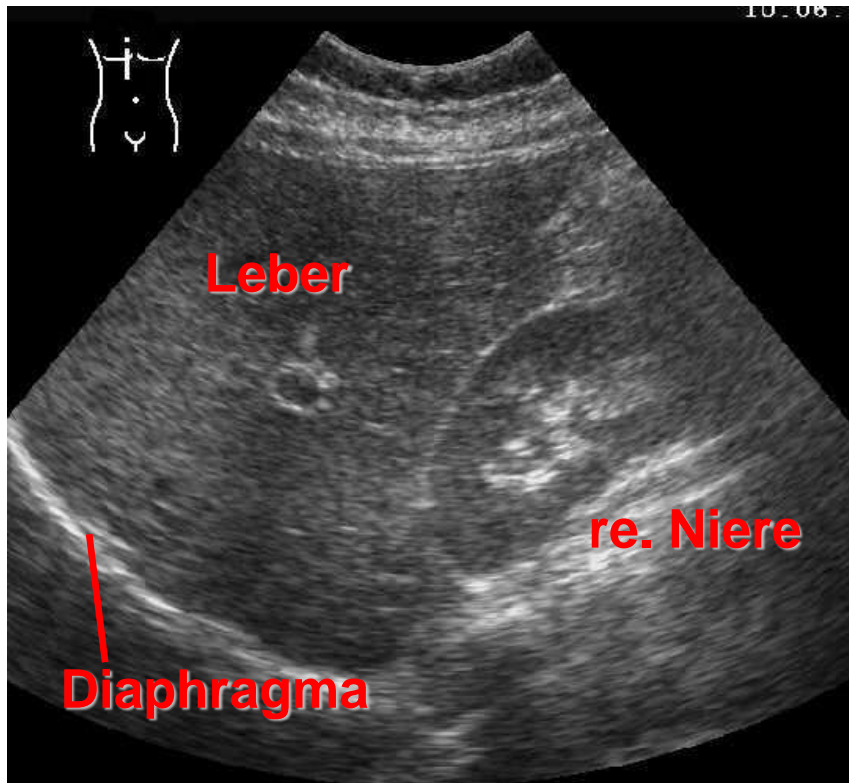
- **Aktuelle Anamnese:**
- Eine 32-jährige Patientin wird mit **ausgeprägten Unterschenkelödemen** aufgenommen, die seit 6 Wochen zunehmen.
- Vorher völlig gesund.
- Seit 2 Tagen klagt sie über erhebliche **Schmerzen** in der **rechten Fossa iliaca** mit Druckempfindlichkeit.

32-jährige Patientin mit Ödemen

Körperlicher Befund:

VZ:	RR 150/90 mmHg, HF 60/min, T 36,0° C, AF 24/min, 3-fach orientiert
CV:	Halsvenenstauung ++, Cor: normal
Pulmo:	bds. mittelblasige RGs, bds. basal abgeschwächtes AG
Abdomen:	normal
Extremitäten:	symmetrische Unterschenkel-Ödeme +++
Neurologie:	normal

Sonographie



Sonographie Nieren:

re. 11,2cm, li. 12cm, Parenchym-Pyelongrenze scharf,
kein Aufstau, keine RF, normale Echodichte

Labor

Serumchemie:

Na 135 mmol/l, K 4,8 mmol/l, **Ca 1,8 mmol/l**, Cl 95 mmol/l

Creatinin 2,3 mg/dl, Hst. 84 mg/dl

Blutbild:

Hb 13,2 g/dl, Leukos 8,6/nl, Thrombos 290/nl

Labor

Serumchemie:

Na 135 mmol/l, K 4,8 mmol/l, **Ca 1,8 mmol/l**, Cl 95 mmol/l
Creatinin 2,3 mg/dl, Hst. 84 mg/dl

Blutbild:

Hb 13,2 g/dl, Leukos 8,6/nl, Thrombos 290/nl

Gesamtprotein: 4,1 g/dl (normal: 6 - 8 g/dl)

Albumin: 1,9 g/dl (normal: 3,5 - 5,5 g/dl)

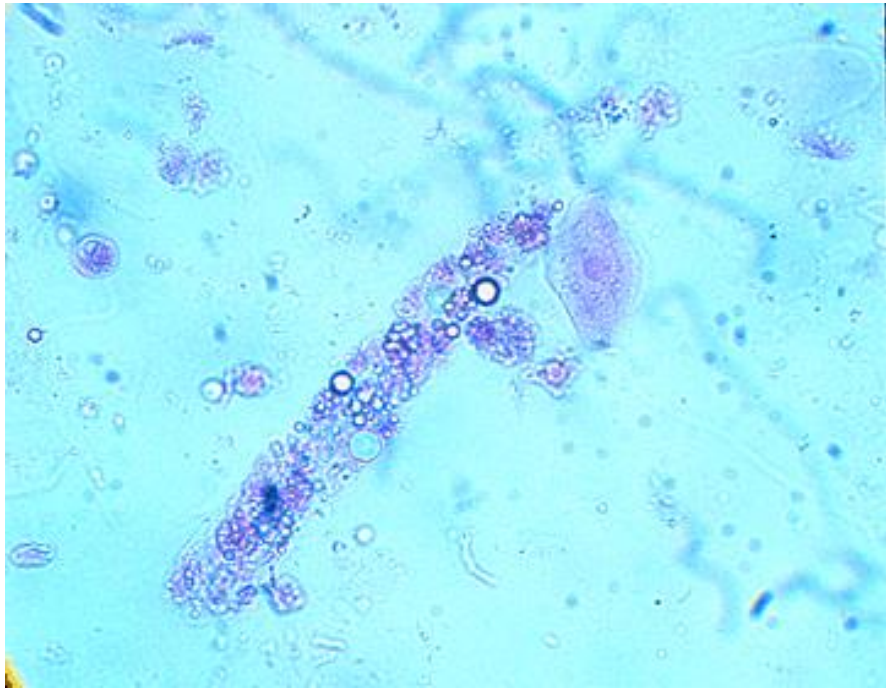
Urindiagnostik:

Urinstatus und -Sediment:

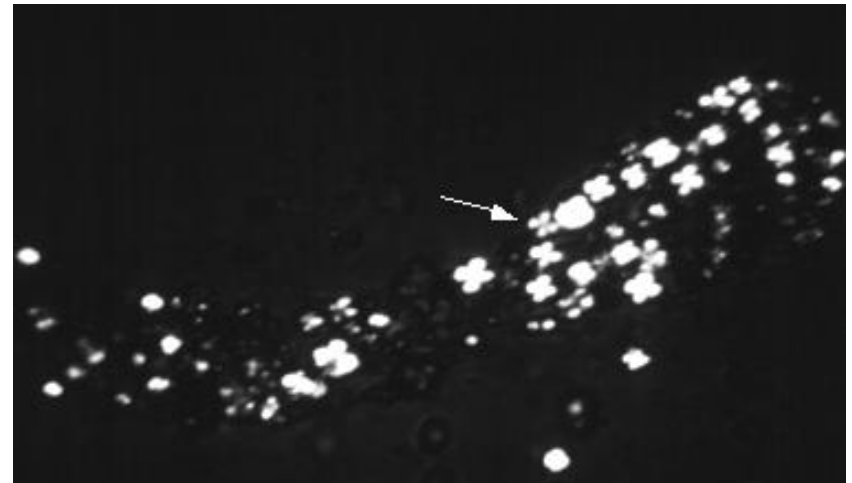
- SG 1020
 - pH 5,5
 - **PROTEIN >300 mg/dl**
 - Bakterien: keine
 - NITRIT negativ
 - Epithelien: vzt. Tubulusepith
 - Erys: eumorph oder Akanthozyten möglich
 - Zylinder: **Fetttröpfchenzellen**
- Eiweißbestimmung im 24h-Sammelurin: **Proteinurie: 18 g/24 h**

Nephrotischen Syndrom

Urinsediment



Zylinder mit Fettröpfchenzellen



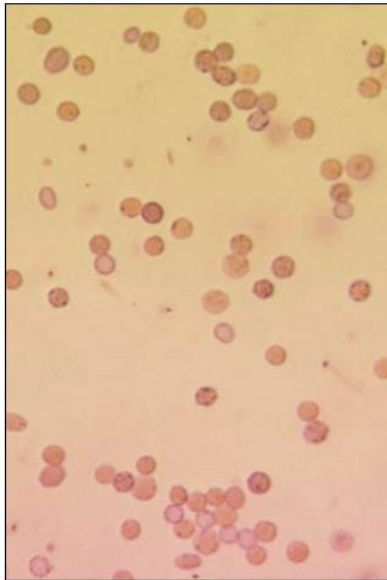
„Malteserkreuze“ unter polarisiertem Licht

Nephrotischen Syndrom

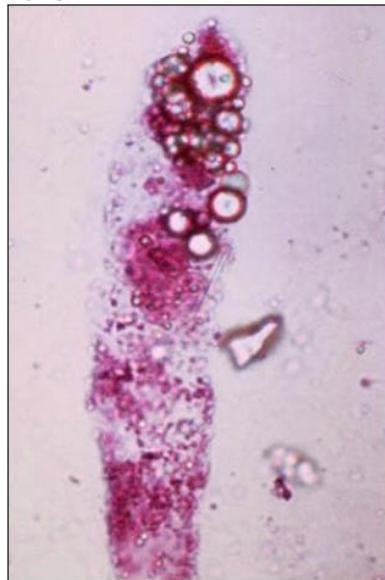
Urinsediment

- Sediment: Mikrohämaturie, Lipidzylinder/Fettkörper

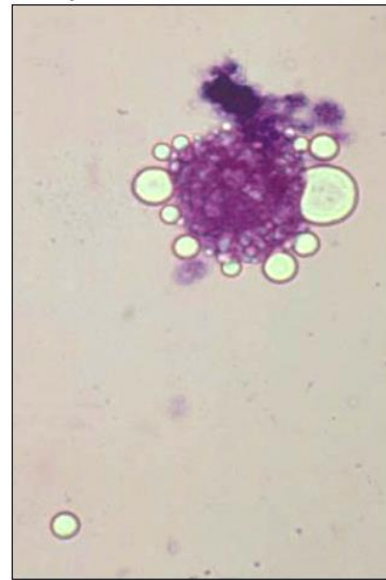
Eumorphe Erythrozyten



Lipidzylinder



Fettkörper



Weitere apparative Diagnostik

Rö-Thorax Stauungszeichen, bds. Pleuraergüsse

Abdomenleeraufnahme o.B.

Dopplersonographie: **kein Fluss** in der **rechten Nierenvene**

Problemliste

- klinische Zeichen der Überwässerung
- Hypoproteinämie, Proteinurie
- Schmerzen re. fossa iliaca, Verschluss der rechten Nierenvene

Nephrotischen Syndrom

Definition

- „Große“ Proteinurie ($> 3,5\text{g} / \text{Tag}$)
- Hypoproteinämie
- Ödeme
- Hyperlipidämie

Wichtigstes pathogenetisches Ereignis
ist der hohe Eiweißverlust

Nephrotisches Syndrom

Hyperlipidämie

**Ges.-Cholesterin ↑, VLDL ↑, LDL ↑, IDL ↑, Triglyceride ↑
HDL ↑-↓**

Primärmechanismus: gesteigerte Lebersynthese (bei reduz. onkotischem Druck)

Folgen:

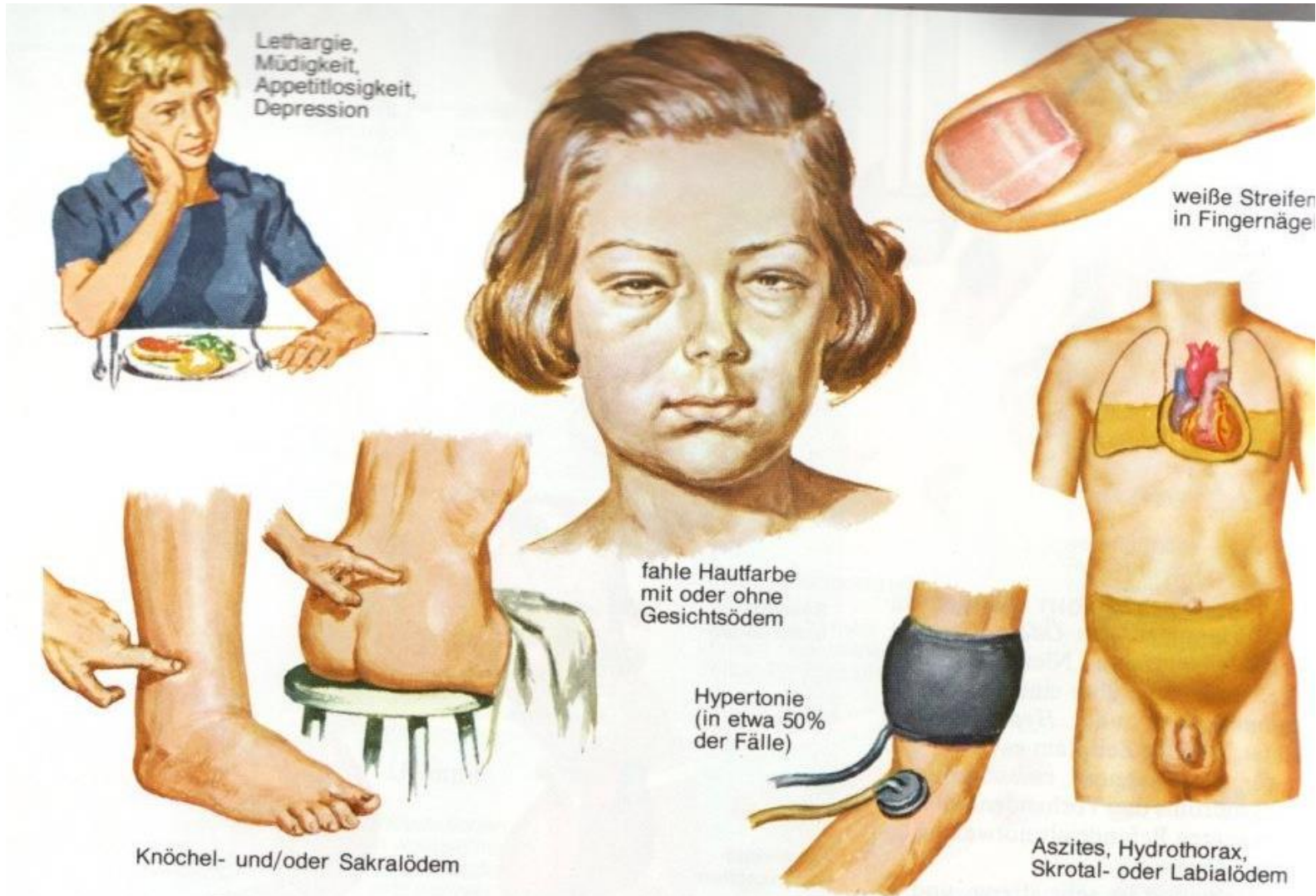
- Artheroskleroserisiko erhöht
- Progression des glomerulären Schadens

Therapie:

- Diät, Bewegung, Ausschalten von Risikofaktoren
- Med. Therapie, wenn LDL konstant ↑, HDL ↓ oder bereits bestehende Gefäßerkrankung

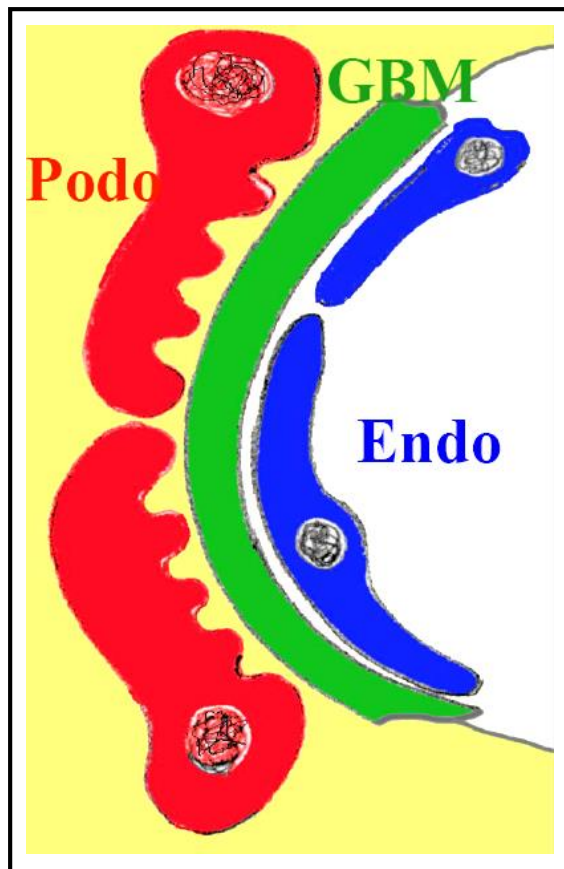
Nephrotisches Syndrom

Klinik

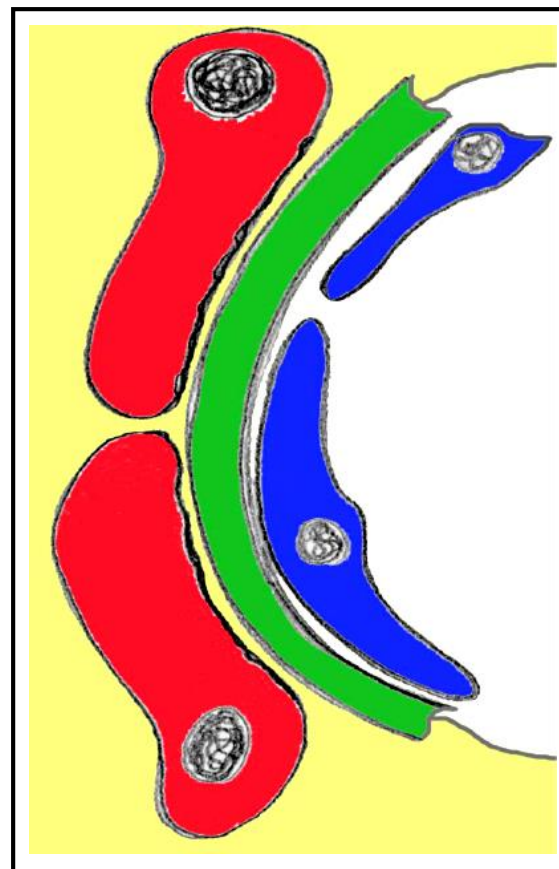


Typische Podozytenläsion

Verlust der Fußfortsätze



normale Podozyten



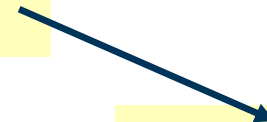
Verlust der Fußfortsätze

Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms

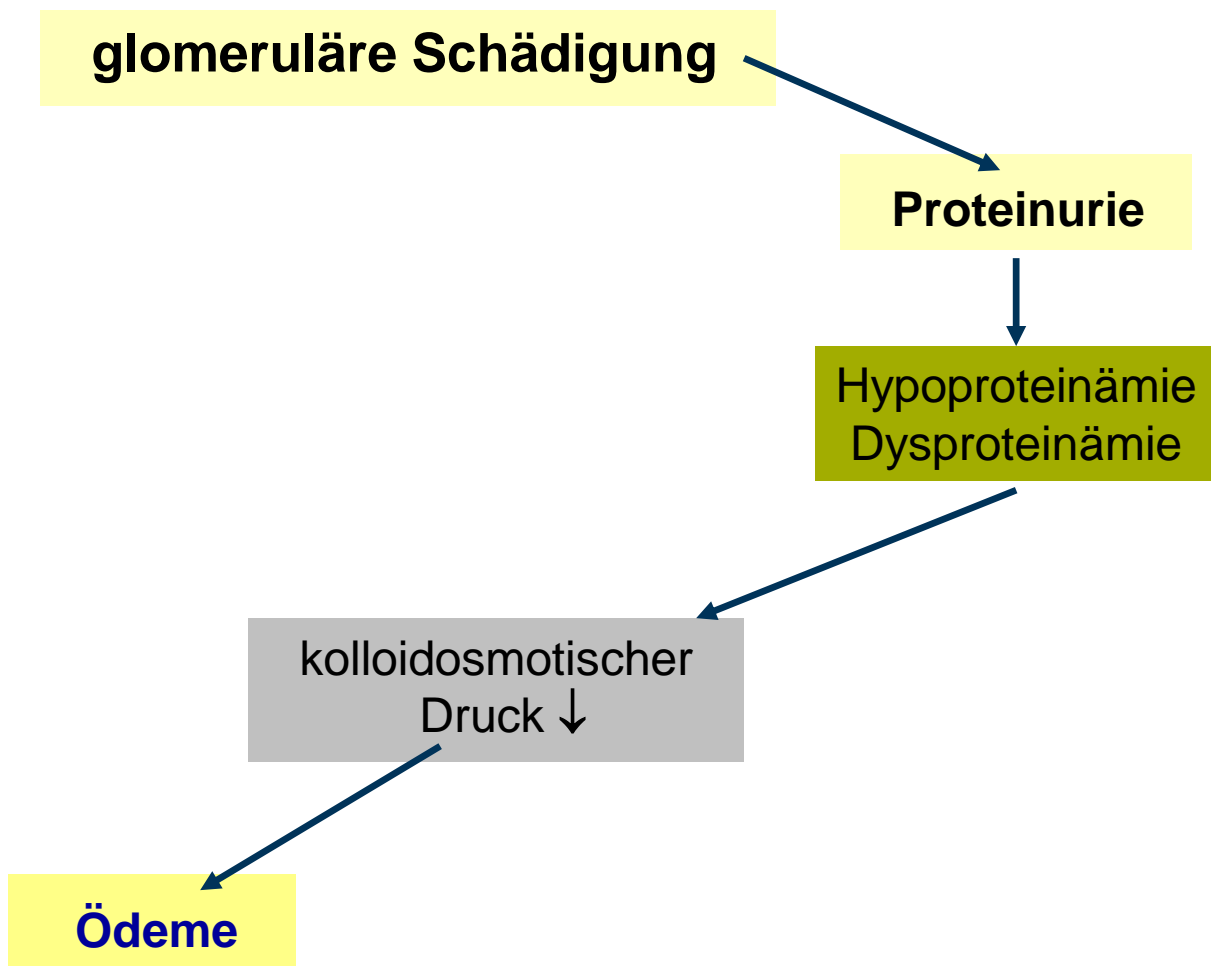
glomeruläre Schädigung

Proteinurie

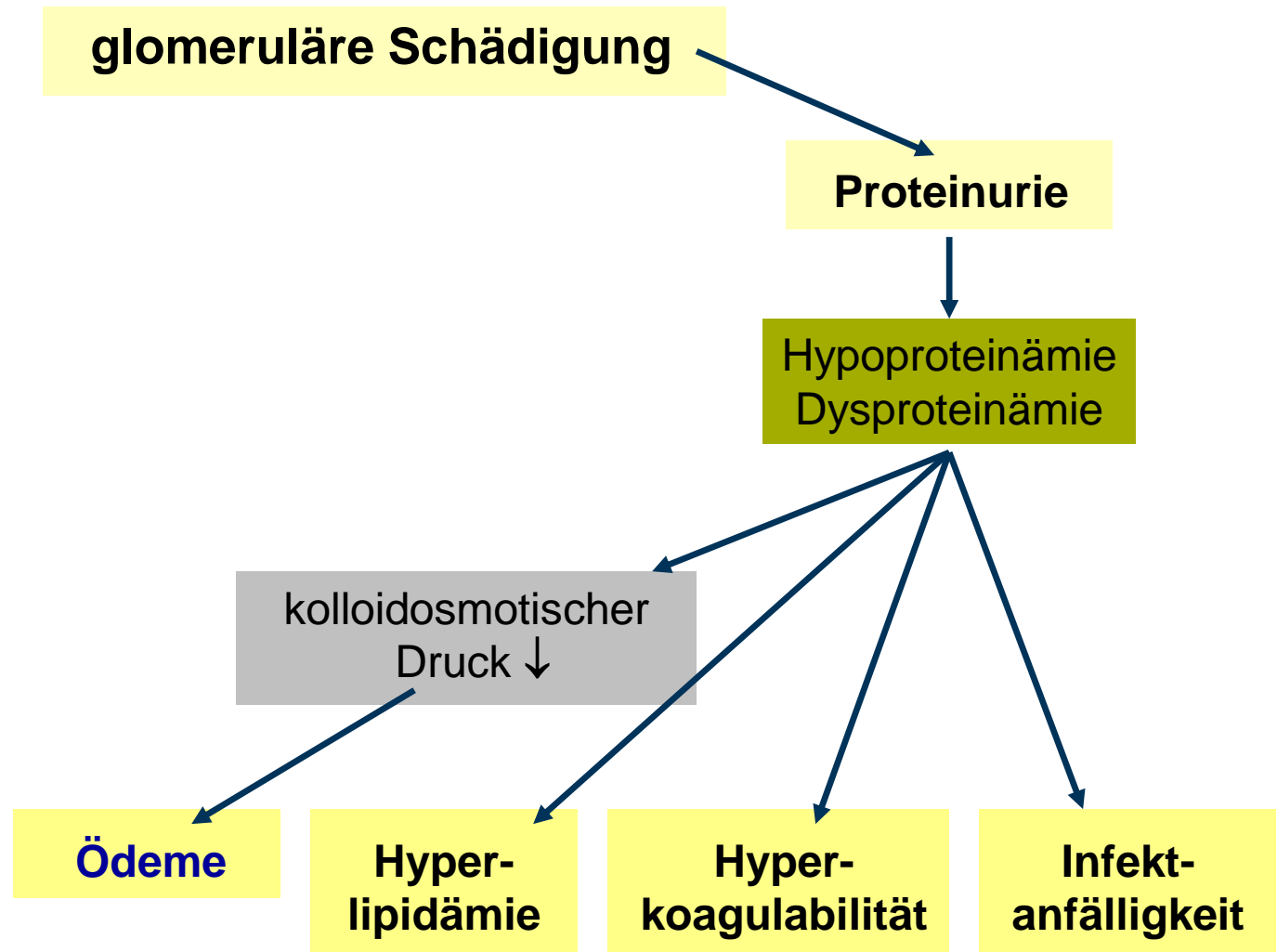
**Hypoproteinämie
Dysproteinämie**



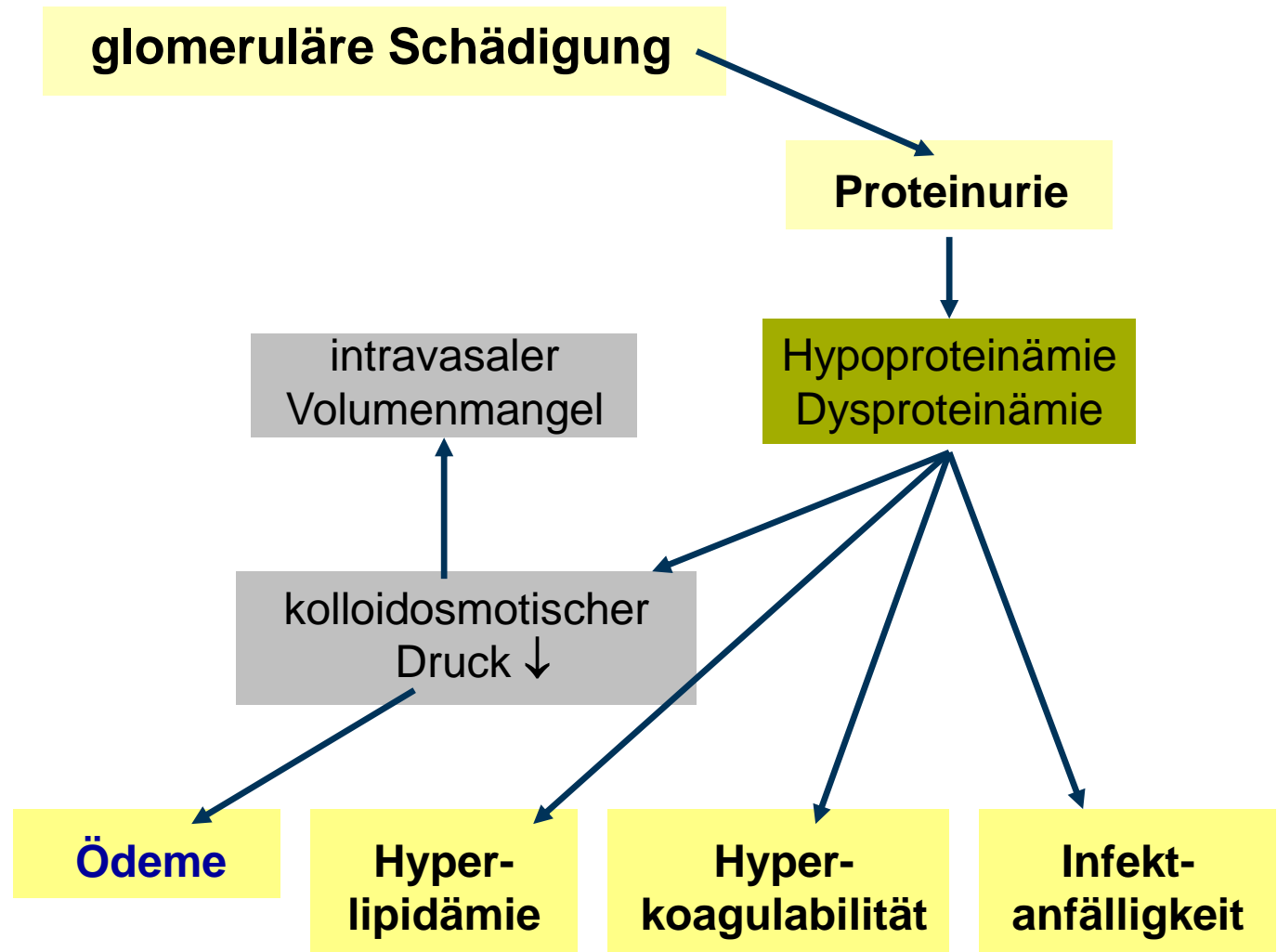
Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms



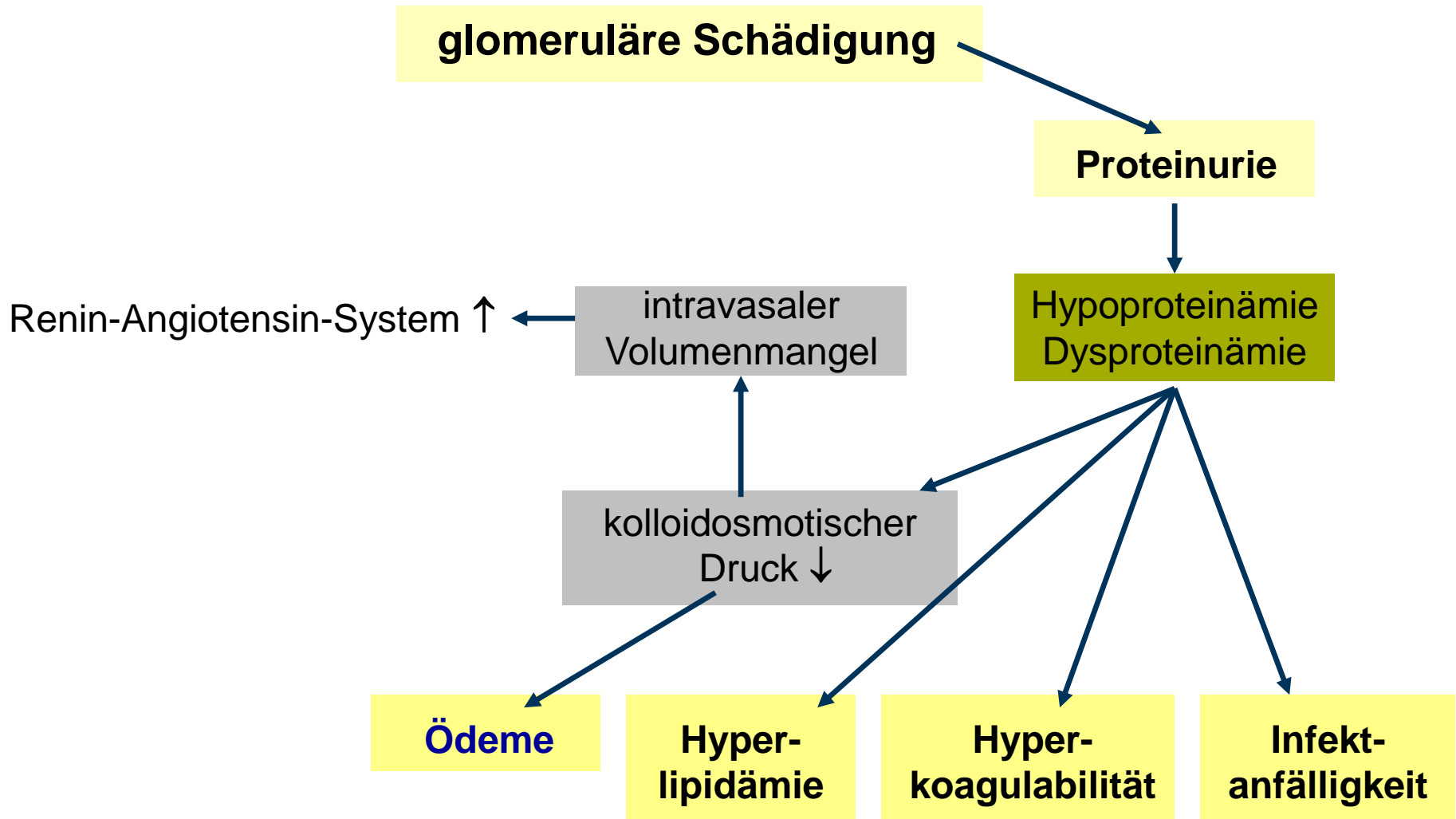
Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms



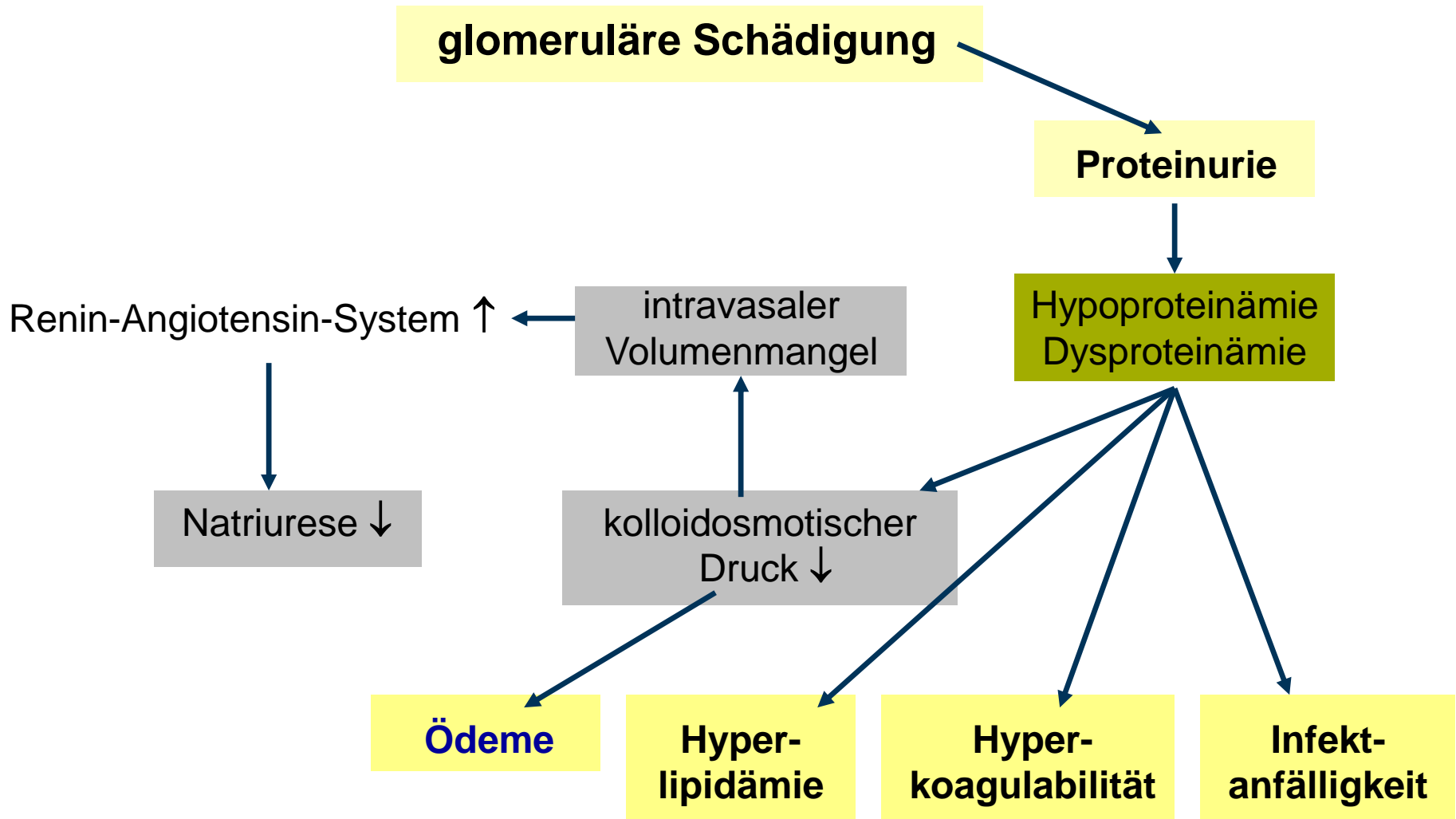
Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms



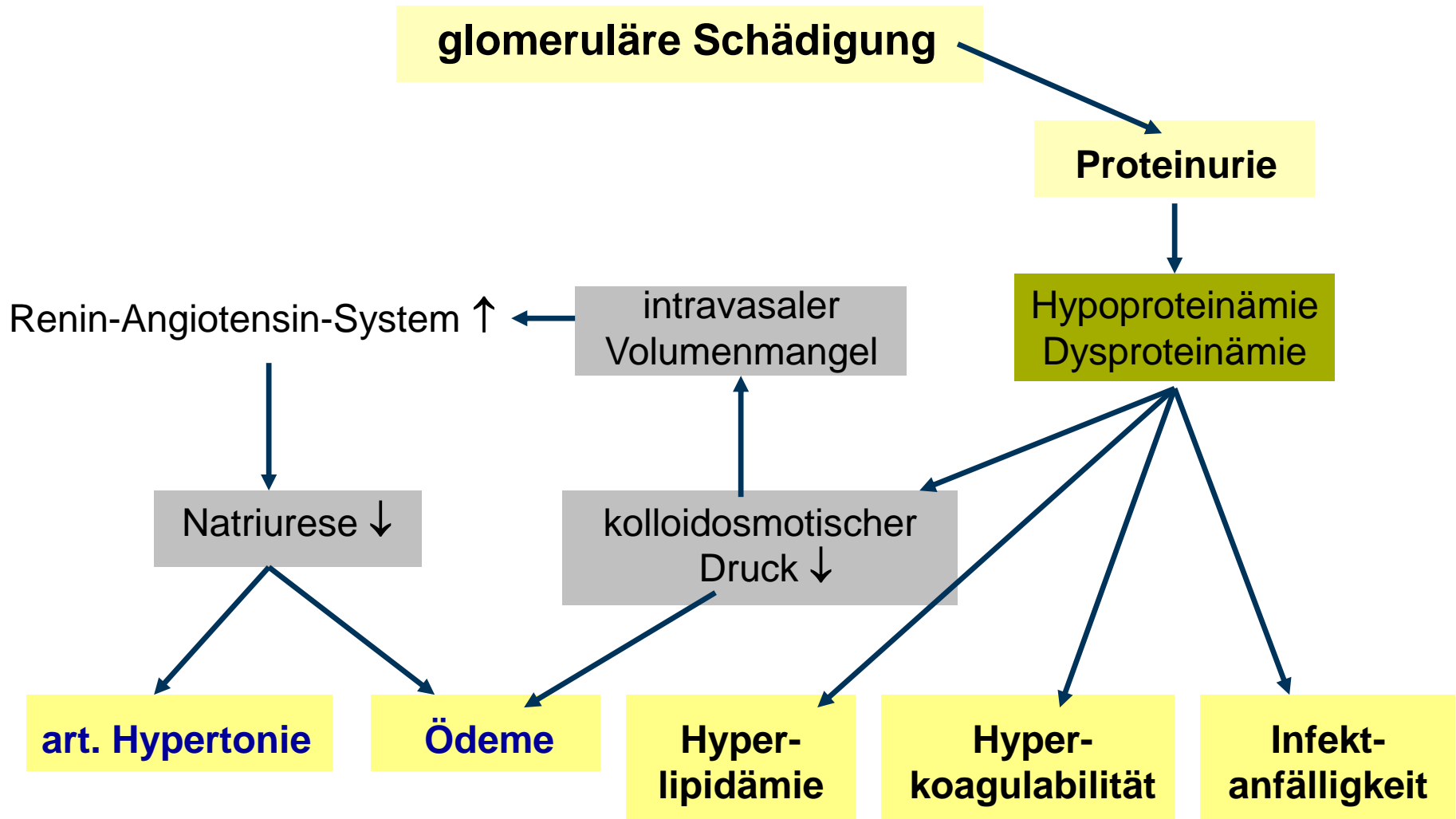
Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms



Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms

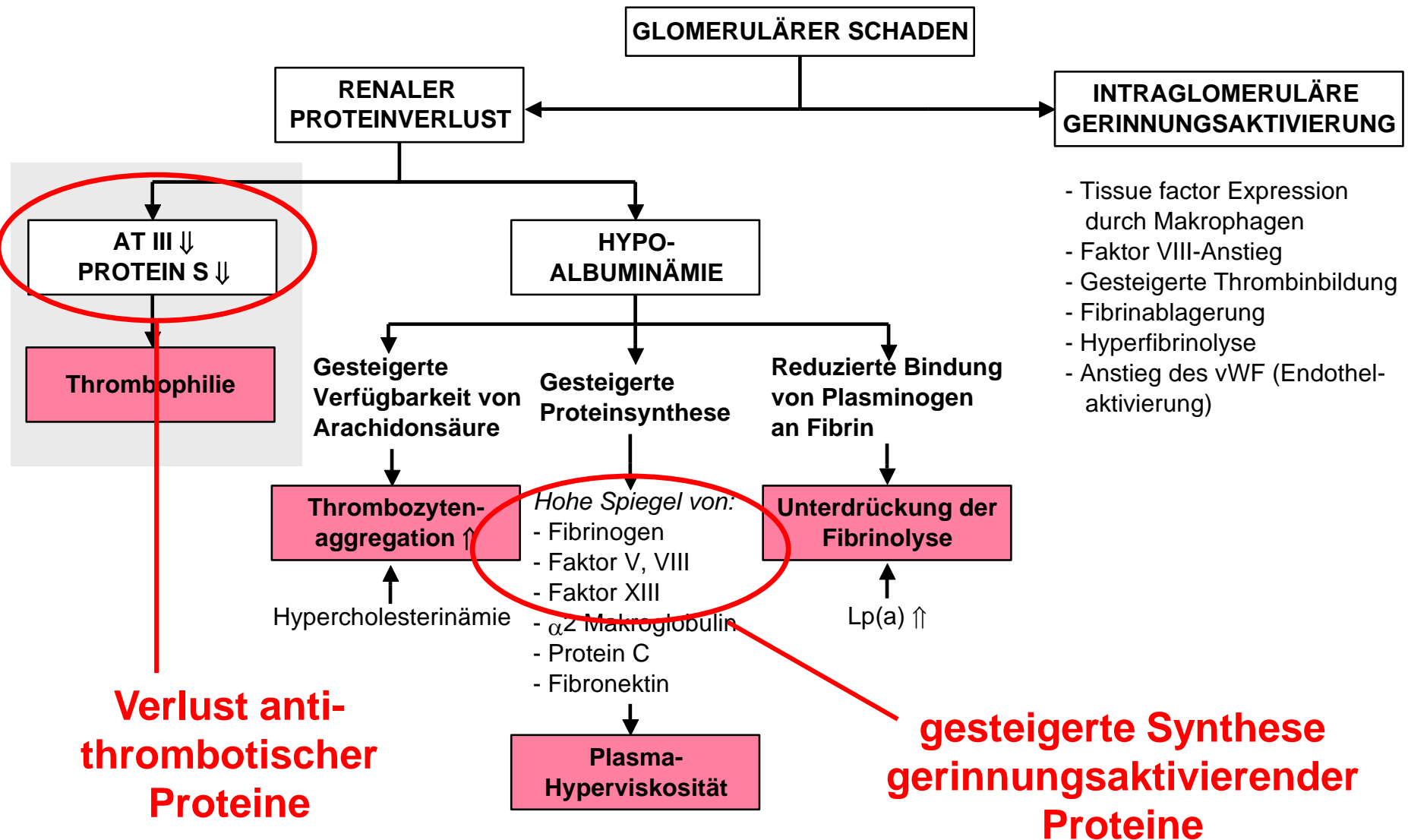


Pathophysiologie des nephrotischen Syndroms



Nephrotisches Syndrom

Hämostasiologische Probleme

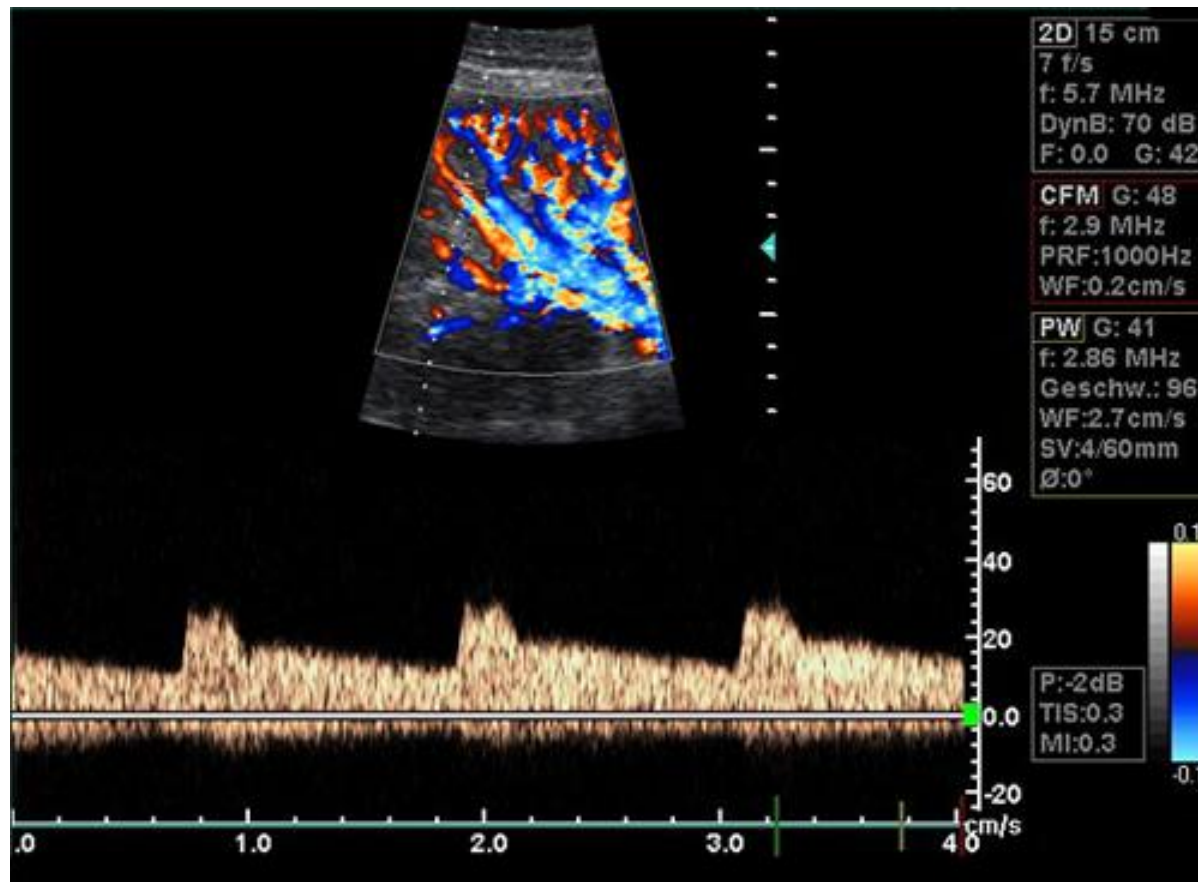


32-jährige Patientin mit Ödemen

PROBLEMLISTE

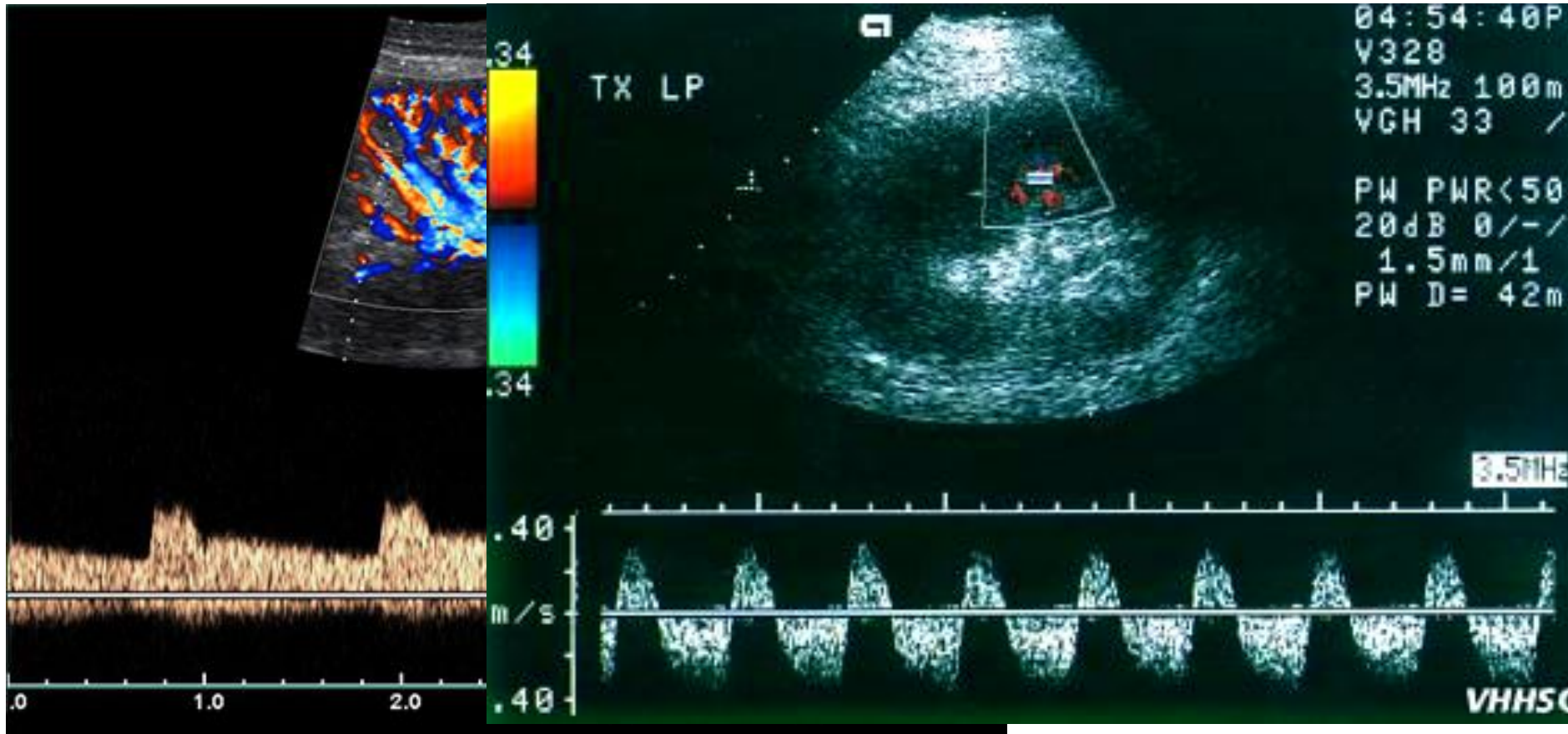
- klinische Zeichen der Überwässerung
- Hypoproteinämie, Proteinurie
- Schmerzen re. fossa iliaca, Verschluss der rechten Nierenvene

Dopplersonographie Niere: normales arterielles Flussprofil



Nierenvenenthrombose

Arterieller Pendelfluss



nephrotischem Syndrom

Thrombose

- Das Risiko thromboembolischer Komplikationen ist beim nephrotischem Syndrom in der Inneren Medizin am höchsten!!!
- **Albumin < 2,5g/dl**
=>Antikoagulation notwendig (Cave: z.B. ATIII-Mangel)

Nephrotischem Syndrom

Unspezifische und spezifische Therapie

Therapie der Hyperlipidämie:

- Statine

Thromboseprophylaxe:

- volle Antikoagulation bei Albumin < 2,5g/dl

aggressive Blutdruckkontrolle:

- Ziel-RR < 120/80

unspezifische Reduzierung der Proteinurie:

- ACE-Hemmer, AT_{R1}-Blocker, Aliskarin (u.U NSAID)

**+ Therapie ggf. der Grunderkrankung (z.B. Tumor)
oder der glomerulären Erkrankung (z.B. Minimal change)**

nephrotischen Syndrom

Ursachen

Primäre glomeruläre Erkrankungen

- Minimal Change-Glomerulopathie
- membranöse Glomerulopathie
- fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS)
- membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN)

Die Klärung der Ursache eines nephrotischen Syndroms erfolgt durch eine Nierenbiopsie

nephrotischen Syndrom

Ursachen

Primäre glomeruläre Erkrankungen

- Minimal Change-Glomerulopathie
- membranöse Glomerulopathie
- fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS)
- membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN)

Sekundäre glomeruläre Schädigungen

- *Infektionen:* Proststreptokokken-GN, Lues, Hepatitis B, Hepatitis C, Malaria
- *Medikamente:* Gold, Penicillamin, NSAR, Lithium
- *Systemerkrankungen:* Lupus erythematodes, Amyloidose, RA
- *Stoffwechselerkrankungen:* Diabetes mellitus
- *Malignome:* M. Hodgkin, Non-Hodgkin-Lymphome, solide Karzinome
-

Nephrotisches Syndrom: Membranöse GN

- In 15-33% der Nierenbiopsien von erwachsenen Patienten mit nephrotischem Syndrom
- Häufigste Ursache im Erwachsenenalter
- ~ 75%: primär (idiopathisch)

sekundär:

SLE

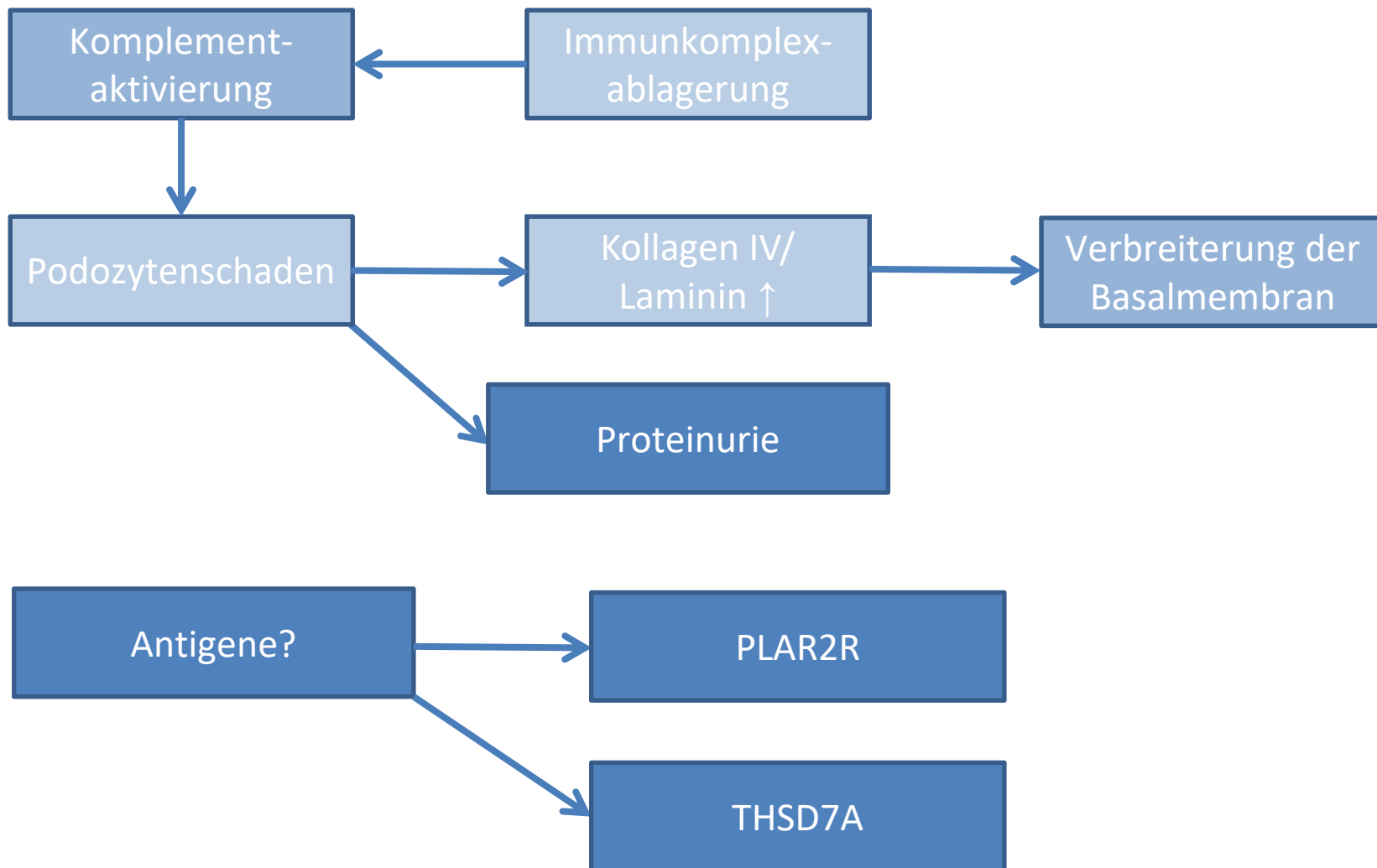
Medikamente

HBV, HCV

Malignom

andere

Nephrotisches Syndrom: Membranöse GN: Pathogenese



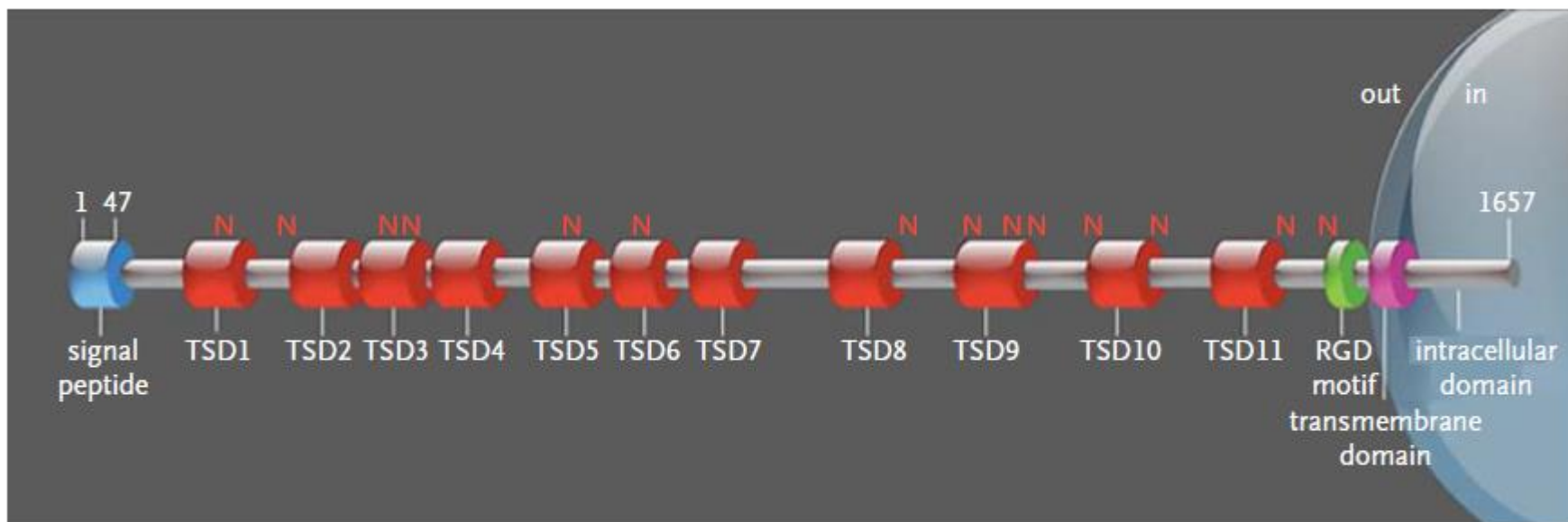
Nephrotisches Syndrom: Membranöse GN: Pathogenese PLA2R

- **Transmembranrezeptor glomerulärer Podozyten**
 - **Nachweis von PLA2R-Antikörpern bei ca. 70% der Patienten mit idiopathischer membranöser GN**
 - **Höhe des Antikörper-Titers korreliert mit der Krankheitsaktivität**
 - **Messung von PLA2R-Antikörpern ermöglicht nicht-invasive Diagnose**
- **Fehlen von Antikörpern schließt jedoch eine idiopathische membranöse GN nicht aus (Nachweis von PLA2R mittels Immunhistochemie/Immunfluoreszenz in der Biopsie)**

Nephrotisches Syndrom: Membranöse GN: Pathogenese: THSD7A

= Thrombospondin Type-1 Domain-Containing 7 A

- Vorkommen im Endothel plazentarer Gefäße und in der Podozytenmembran
- Funktion bisher noch unklar



Nephrotisches Syndrom:

Membranöse GN: Pathogenese: THSD7A

- **THSD7A möglicherweise zweites Antigen in der Pathogenese der idiopathischen membranösen GN: Nachweis bei 10% der PLA2R-negativen Patienten**
- **Unabhängigkeit von THSD7A und PLA2R in der Pathogenese der idiopathischen membranösen GN**
- **Korrelation von Höhe von THSD7A-Antikörpern mit der Krankheitsaktivität wahrscheinlich**
- **aber: Nachweis von THSD7A auch bei sekundärer membranöser GN (Malignom-assoziiert)**

Nephrotisches Syndrom: Membranöse GN

Relevanz für die Diagnostik

- **Klinische Chemie (Rdl):**

Möglichkeit zur Bestimmung von anti-PLA2R und anti-THSD7A-Antikörpern im Serum

- **Nephropathologie (Erlangen):**

keine Routinediagnostik, aber Färbung für THSD7A bei PLA2R-Negativität in der Biopsie

Membranöse GN

Therapie

- **sekundär: Therapie der Grunderkrankung bzw. Absetzen des ursächlichen Medikaments**
- **primär (idiopathisch): konservativ → immunsuppressiv**

→ Therapie abhängig vom Progressionsrisiko:

	gering	mittel	hoch
Proteinurie	< 4 g/die	4-8 g/die	> 8 g/die
GFR	normal	> 80 ml/min	eingeschränkt

→ weitere Risikofaktoren für Progression: Höheres Alter, männliches Geschlecht

Membranöse GN

Therapie

	gering	mittel	hoch
Proteinurie	< 4 g/die	4-8 g/die	> 8 g/die
GFR	normal	> 80 ml/min	eingeschränkt

Konservativ:

- **ACEI/ARB, Diuretika, ggf. Antikoagulation, (Statine)**
- **Blutdruckeinstellung**
- **Salzarme Diät**
- **Moderate Proteinrestriktion**
- **Nikotinkarenz**
- **Monitoring (Kreatinin, Proteinurie) alle drei Monate für zwei Jahre, dann alle sechs Monate**

Membranöse GN

Therapie

	gering	mittel	hoch
Proteinurie	< 4 g/die	4-8 g/die	> 8 g/die
GFR	normal	> 80 ml/min	eingeschränkt

→ **konservative Therapie für sechs Monate sofern Nierenfunktion stabil und klinische Symptomatik kontrolliert**

→ **Immunsuppression, wenn Proteinurie > 4 g/die nach sechs Monaten**

KDIGO

- Cyclophosphamid + Steroide
- alternativ: Calcineurin-Inhibitoren ± low-dose Steroide
- bei therapierefraktärem Verlauf: Wechsel auf das andere Regime

Membranöse GN

Therapie

	gering	mittel	hoch
Proteinurie	< 4 g/die	4-8 g/die	> 8 g/die
GFR	normal	> 80 ml/min	eingeschränkt

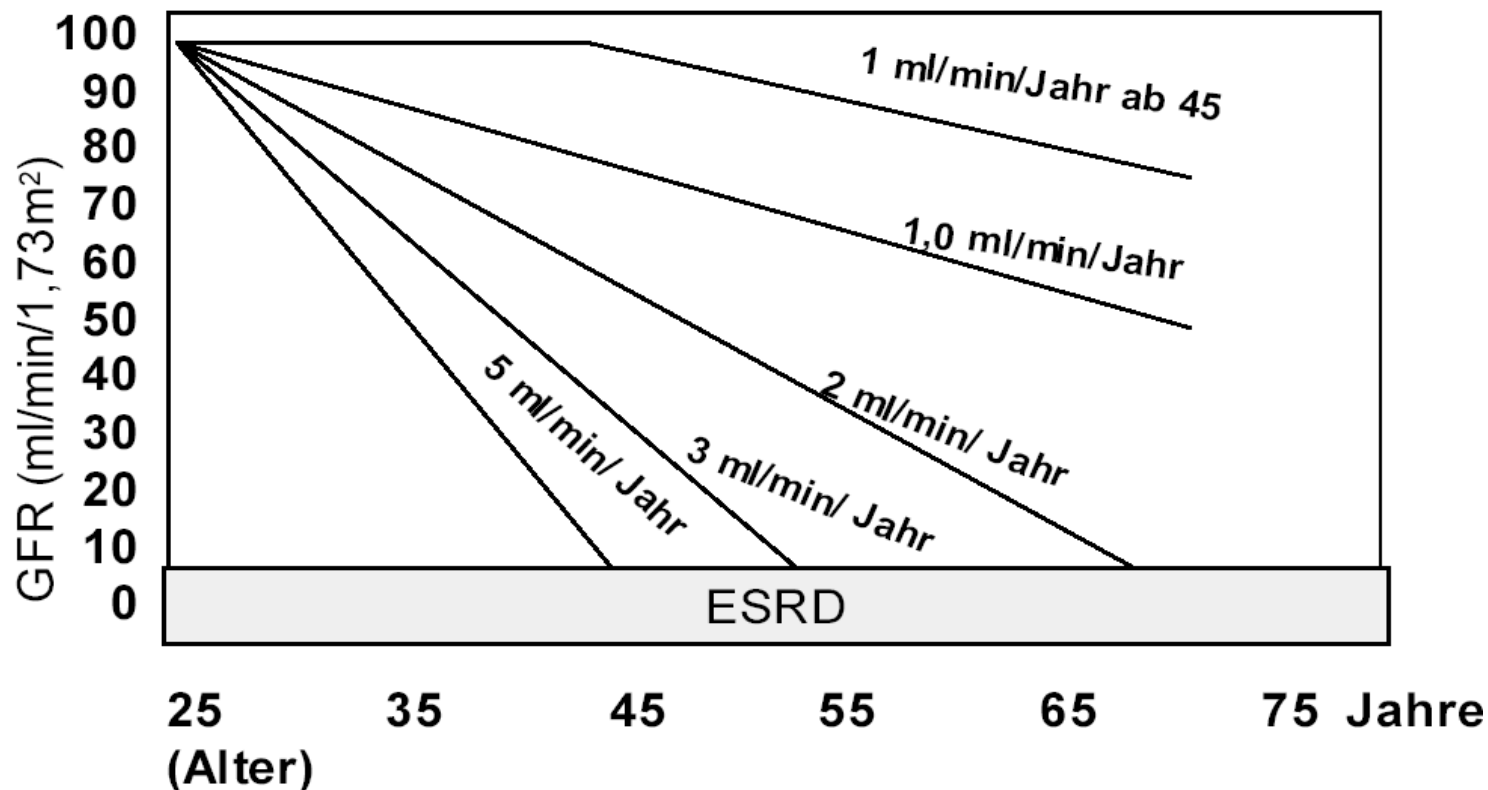
→ sofortiger Beginn einer immunsuppressiven Therapie

- rascher GFR ↓: Cyclophosphamid + Steroide
- alle anderen Patienten: Cyclophosphamid + Steroide oder Ciclosporin + Steroide

KDIGO

Keine Immunsuppression: anhaltendes Kreatinin > 3,5 mg/dl oder eGFR < 30 ml/min/1,73m² UND einer sonographisch gesicherten Reduktion der Nierengröße ODER bei schweren Infektionen

Bedeutung der Progressionsverzögerung: Beziehung GFR-Verlust - Erreichen der Dialysepflichtigkeit



Take Home Message (nephrotisch /nephritisch)

Für das nephrotische Syndrom als klinischer Begriff gilt:

- Kann als akutes und chronisches Nierenversagen auftreten
- Führend ist die große Proteinurie (>3,5g/24h) mit Hypalbuminämie, Hyperlipidiämie und Ödemen
- In der Nierenbiopsie finden sich verschiedene Grunderkrankungen (membranöse GN, minimal change GN, FSGN, membranoproliferative GN)
- Besonderheit sind das erhöhte Thrombose- und Infektrisiko im Vergleich zur Glomerulonephritis mit Proteinurie < 1,5g/die
- Häufigste Erkrankung ist die membranöse GN