

Abklärung Niereninsuffizienz

Akut oder chronisch?



Die Abklärung einer Niereninsuffizienz ist eine alltägliche Herausforderung in der Hausarztpraxis. Dabei geht es primär um die Frage: akut oder chronisch? Im Falle eines akuten Nierenversagens muss die Ursache rasch geklärt werden: prärenal, renal oder postrenal?

Von einer Niereninsuffizienz spricht man, wenn die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) unter 60 ml/Min/1,73 m² sinkt oder ein Serumkreatinin-Anstieg um mehr als 50% dokumentiert wird. „Für die Beurteilung der Nierenfunktion ist die alleinige Bestimmung des Serumkreatinins nicht zuverlässig“, so **Prof. Dr. med. F. Burkhalter vom Universitätsspital in Basel**. Für die Berechnung der glomerulären Filtrationsrate bietet sich heute die MDRD-Formel an: $186 \times \text{Plasmakreatinin} (\mu\text{mol/l})^{-1,154} \times \text{Alter (Jahre)}^{-0,203}$, wobei beim weiblichen Geschlecht der ermittelte Wert mit 0,742 multipliziert wird. Die Messung der Kreatinin-Clearance im 24-Stunden-Urin sei heute in der Praxis nicht mehr erforderlich. Auch die teure Bestimmung des Cystatin sei in der Primäranalyse der Nierenfunktion nicht indiziert.

Struktureller Nierenschaden spricht für chronische Nierenerkrankung

Typisch für das akute Nierenversagen ist ein Kreatinin-Anstieg um mehr als 50% vom Ausgangswert und/oder eine Abnahme der Urinmenge auf weniger als 0,5 ml/kg/Stunde über mindestens 6 Stunden, wobei sich diese Veränderungen innerhalb von Stunden bis Tage entwickeln. Bei einem ausschließlich akuten Nierenversagen liegt primär kein struktureller Nierenschaden im Gegensatz zu einer chronischen Nierenerkrankung vor. Bei einem chronischen Nierenversagen oder einem akuten Nierenversagen, welches sich einer chronischen Nierenerkrankung aufpropft, findet sich in der Regel neben einer eingeschränkten Nierenfunktion über mindestens 3 Monate ein pathologischer Urinstatus bzw. – sediment und auch bei der bildgebenden Diagnostik finden sich pathologische Veränderungen. „Ob es sich um ein akutes oder chronisches Nierenversagen handelt, diese Frage lässt sich im Einzelfall nicht immer sofort eindeutig beantworten“, so Burkhalter. Während eine akute Symptomatik eher für ein akutes Nierenversagen spreche, deute eine renale Anämie oder verkleinerte Nieren auf eine chronische Nierenerkrankung hin. Die häufigsten Ursachen eines chronischen Nierenversagens seien die arterielle Hypertonie, der Diabetes mellitus, die Glomerulonephritis und eine tubulo-interstitielle Erkrankung.

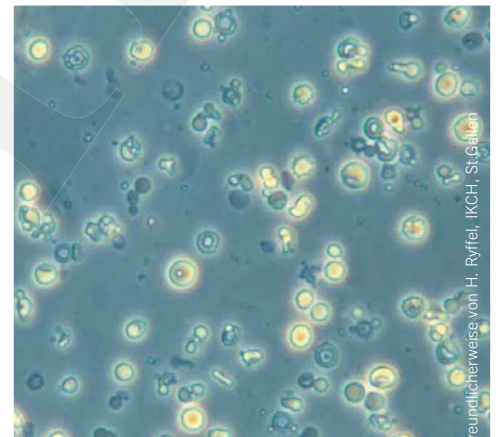
Prärenal, renal oder postrenal?

Spricht Anamnese, Verlauf und Laborstatus für ein akutes Nierenversagen, so gilt es, möglichst rasch die Ursache zu klären. „In 30% handelt es sich um ein prärenales, in 10% um ein postrenales und in 60% um ein renales Nierenversagen“, so Burkhalter. Bei den renal-ursachen steht die akute Tubulusnekrose an erster Stelle, gefolgt von der Glomerulonephritis bzw. Vaskulitis, der interstitiel-

len Nephritis und der Cholesterinembolie. Ursache einer direkten renalen Schädigung können auch Medikamente bzw. Kontrastmittel sein. Bei solchen Patienten ist meist das Urinsediment pathologisch. Sollte Urinuntersuchung und Sonographie nicht zu einem Ergebnis führen, ist eventuell eine Nierenbiopsie indiziert.

Um eine postrenale Ursache nicht zu übersehen, sollte möglichst rasch eine sonographische Untersuchung erfolgen. Ursachen für ein postrenales Nierenversagen können eine Prostatahyperplasie bzw. –karzinom, eine Blasenampnade oder ein Tumor sein.

Ein prärenales Nierenversagen ist meist Folge einer Hypovolämie bzw. einer Überdiuresierung. Klinisch imponiert eine Hypotonie und bei der Untersuchung des Spontanurins ist der Quotient Harnstoff/Harnsäure überproportional hoch, der Urinstatus ansonsten unauffällig.



Dysmorphe Erythrozyten

Urinuntersuchung ist diagnoseweisend

Unabhängig davon, ob es sich um ein akutes oder chronisches Nierenversagen handelt, kommt der Urinuntersuchung immer eine wichtige Bedeutung zu. Mit dem Urinteststreifen lassen sich Proteine, Erythrozyten, Leukozyten und Glukose nachweisen. Bei einer Hämaturie bzw. Leukozyturie ist eine anschließende Beurteilung des Urinsediments notwendig, auch um Zylinder zu erkennen. Bei einer Erythrozyturie sprechen dysmorphe Erythrozyten für eine glomeruläre Schädigung.

Für die weitere Differenzialdiagnostik ist auch die Proteindifferenzierung im Spontanurin wichtig; denn der Nachweis bestimmter Proteine wie Albumin, Transferrin und alpha-2-Makroglobulin spricht für eine glomeruläre Genese, dagegen der Nachweis von alpha-1-Mikroglobulin und Retinol-bindendes Protein für eine tubuläre Proteinurie, da diese kleinen molekularen Eiweiße normalerweise im Tubulus rückresorbiert werden und deshalb nicht im Urin erscheinen.

▼ **Dr. med. Peter Stiefelhagen**

Quelle: medArt, 21.06.2011 in Basel