



Matthias Klingele
Doreen Brodmann *Hrsg.*

Einführung in die Nephrologie und Nierenersatzverfahren

Für Pflegende, Medizinstudenten
und Assistenzärzte

EBOOK INSIDE

 Springer

Einführung in die Nephrologie und Nierenersatzverfahren

Matthias Klingele
Doreen Brodmann
Hrsg.

Einführung in die Nephrologie und Nierenersatz- verfahren

Für Pflegende, Medizinstudenten und Assistenzärzte

Mit 62 Abbildungen

Unter Mitarbeit von
Manfred Breit

Herausgeber

Matthias Klingele
Nephrologie Bad Homburg
Hochtaunus-Kliniken gGmbH
Bad Homburg
Deutschland

Doreen Brodmann
Spital Wallis – Spitalzentrum Oberwallis
Visp
Schweiz

ISBN 978-3-662-54582-9 ISBN 978-3-662-54583-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-54583-6

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis: © beerkoff / stock.adobe.com

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature
Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Deutschland
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Das Wissen und der Fortschritt in der Medizin haben in den vergangenen Jahren rasch zugenommen. In besonderer Weise gilt dies für die Nephrologie, die zusätzlich von technischen Weiterentwicklungen im Bereich der Dialysegeräte und -verfahren beeinflusst wird. Trotz all dieser Fortschritte ist ein profundes Wissen über die Aufgaben der Niere und das Verständnis für ihre physiologischen Funktionen elementar für die Betreuung von Patienten mit Nierenerkrankungen oder an der Dialyse. Aus der Vielzahl der Aufgaben der Nieren erklären sich die komplexen Auswirkungen eines renalen Funktionsverlustes auf sämtliche Organsysteme. Zudem stellt das Wissen um die Physiologie der Niere die Basis für die Funktionsweise der Dialyse dar.

Auf dieser Grundlage basiert auch die Gliederung dieses Buches mit den Abschnitten gesunde Niere, kranke Niere mit den hieraus resultierenden Funktionseinschränkungen und Nierenersatztherapie. Der Aufbau des Buches wurde bewusst an keinem Lehrplan oder Weiterbildungskatalog ausgerichtet, vielmehr soll er dazu beitragen, durch das Wissen um die physiologischen Grundlagen die konservativen therapeutischen Prinzipien und die Nierenersatztherapie zu verstehen.

Im klinischen Alltag spielt die Dialyse häufig eine zentrale Rolle in der Nephrologie. Die Kapitel zur Häm- und Bauchfelldialyse (► [Kap. 6](#) und [7](#)) sind daher besonders ausführlich. Praxisnah werden auch Themen wie die Wahl des Dialyseverfahrens (► [Kap. 5](#)), diätetische Aspekte (► [Kap. 11](#)) oder auch technische Grundlagen (► [Kap. 4](#)) und Komplikationen bei der Dialyse (► [Kap. 6](#) und [10](#)) dargestellt.

In erster Linie richtet sich das Buch an Krankenschwestern oder -pfleger, die ihre Kenntnisse im Bereich der Nephrologie vertiefen wollen oder eine Weiterbildung der Fachpflege für Nephrologie anstreben. Das Konzept ist ausgelegt auf Verständnis der physiologischen Zusammenhänge und das für den klinischen Alltag notwendige Wissen. Das Buch bietet aber auch Studenten und interessierten Ärzten einen leicht verständlichen Einstieg in die Nephrologie und Dialyse.

Matthias Klingele, Bad Homburg und Usingen

Doreen Brodmann, Visp

Im März 2017

Die Herausgeber



Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Klingele

- Medizinstudium in Tübingen, Bordeaux und Toulouse
- Dissertation am WHO Collaborative Center – Measles Infection, Luxemburg, Abschluss 2002
- Facharztausbildung Innere Medizin (Abschluss 2008) und Nephrologie (Abschluss 2010) an der Charité und ab 2002 an der Medizinischen Klinik IV des Universitätsklinikums des Saarlandes
- Oberarzt an der Medizinische Klinik IV des Universitätsklinikums des Saarlandes
- 2015 Chefarzt an den Hochtaunuskliniken Bad Homburg und Usingen
- 2017 Habilitation



Dr. med. (Universität Bern) Doreen Brodmann

- Medizinstudium Universität Jena (Abschluss 2000)
- Facharztausbildung Innere Medizin (Abschluss 2007) und Nephrologie (Abschluss 2010) in verschiedenen Kliniken in Deutschland und der Schweiz
- Dissertation an der Universität Bern zum Thema „Anwendung von Dalteparin zur Thromboembolieprophylaxe bei Patienten mit Niereninsuffizienz“ 2008
- Dozentin an der Schule für nephrologische Fachpflege in Erfurt von 2009-2013
- Leitende Ärztin Innere Medizin und Nephrologie am Spitalzentrum Oberwallis CH-Visp seit 2013; hier unter anderem in der Ausbildung von Assistenzärzten für Innere Medizin und Nephrologie tätig

Abkürzungen

A.	Arteria, Arterie	CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
ACD	Acid-Citrate-Dextrose	CKD-MDB	„chronic kidney disease – mineral and bone disorder“
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym	CMV	Zytomegalievirus
ACR	American College of Rheumatology	CO₂	Kohlenstoffdioxid
ACT	aktivierte Gerinnungszeit („activated clotting time“)	COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung („chronic obstructive pulmonary disease“)
ADH	antidiuretisches Hormon	COX	Cyclooxygenase
ADPKD	autosomal-dominant vererbte polyzystische Nierenerkrankung („autosomal dominant polycystic kidney disease“)	CRP	C-reaktives Protein
AfnP	Arbeitsgemeinschaft für nephrologisches Personal	CT	Computertomografie
AIN	akute interstitielle Nephritis	CVVH	kontinuierliche venovenöse Hämofiltration
AKI	akute Nierenschädigung („acute kidney injury“)	CVVHD	kontinuierliche venovenöse Hämodialyse
ANA	antinukleäre Antikörper	CVVHDF	kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration
ANCA	antineutrophile zytoplasmatische Antikörper	DALI	direkte Adsorption von Lipoproteinen
Anti-GBM	anti-glomeruläre Basalmembran-Antikörper	DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
ANV	akutes Nierenversagen	DKG	Deutsche Krankenhaus-Gesellschaft
APD	automatisierte Peritonealdialyse	DNA	Desoxyribonukleinsäure
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit („activated partial thromboplastin time“)	DSO	Deutsche Stiftung Organtransplantation
ARPKD	autosomal-rezessiv (vererbte) polyzystische Nierenerkrankung („autosomal recessive polycystic kidney disease“)	EDD	„extended daily dialysis“
ASS	Acetylsalicylsäure	EDTNA	European Dialysis and Transplant Nurses Association
AT1	Angiotensin-II-Rezeptor Subtyp 1	eGFR	geschätzte („estimated“) glomeruläre Filtrationsrate
AT III	Antithrombin III	EKG	Elektrokardiogramm
ATP	Adenosintriphosphat	EPO	Erythropoetin
AVVH	„accelerated venovenous hemofiltration“	ePTFE	expandiertes Polytetrafluorethylen
BANP	Bundesarbeitsgemeinschaft nephrologische Pflege	ERCA	European Renal Care Association
BE	Broteinheit	EZR	Extrazellulärraum
BIA	Bioimpedanzanalyse	FNB	Fachverband nephrologischer Berufsgruppen
BMI	Body-Mass-Index	FPSA	fraktionierte Plasmaseparation
BZ	Blutzucker	FSGS	fokal segmentale Glomerulosklerose
Ca	Kalzium	GBM	glomeruläre Basalmembran
CAPD	kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse	GFR	glomeruläre Filtrationsrate
CAVH	kontinuierliche arteriovenöse Hämofiltration	GKW	Gesamtkörperwasser
CCPD	kontinuierliche zyklische Peritonealdialyse	GN	Glomerulonephritis
CKD	chronische Niereninsuffizienz („chronic kidney disease“)	Hb	Hämoglobin
		HCO₃	Bicarbonat
		HCO-Filter	High-Cut-off-Filter
		HD	Hämodialyse

HDF	Hämodiafiltration	NT	nicht transplantabel
HDL	High-Density-Lipoprotein	NTPD	nächtliche Tidal-Peritonealdialyse
HIT	heparininduzierte Thrombozytopenie	P	Phosphat
HIV	„human immunodeficiency virus“	PAL	körperliches Aktivitätsniveau („physical activity level“)
HLA	humanes Leukozyten-Antigen	pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
H₂O	Wasser	PBE	„pressure blood entrance“
H-PF	Heparin-Plättchen-Faktor	PCR	Polymerase-Kettenreaktion
HU	„high urgency“	PEP	Phosphat-Einheiten-Programm
HYPO-He	hypochrome Erythrozyten	PET	peritonealer Äquilibrationstest
Ig	Immunglobulin	PEW	Protein-Energie-Mangelernährung („protein-energy wasting“)
IHD	intermittierende Hämodialyse	PFT	peritonealer Funktionstest
INR	„international normalized ratio“	PIRRT	„prolonged (daily) intermittent renal replacement therapy“
i.p.	intraperitoneal	p.o.	per os
IPD	intermittierende Peritonealdialyse	PRA	präformierte Antikörper
ISRN	International Society of Renal Nutrition and Metabolism	PRCA	„pure red cell aplasia“
i.v.	intravenös	PTT	partielle Thromoplastinzeit
IVR	Intravasalraum	RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron- System
IZR	Intrazellulärraum	RET-He	Retikulozyten-Hämoglobin- Äquivalent
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes	RNS	Ribonukleinsäure
KDOQI	Kidney Disease Outcome Quality Initiative	RR	Blutdruck
KG	Körpergewicht	RTA	renal tubuläre Azidose
KHE oder KE	Kohlenhydrateinheit	SAD	„safety air detector“
KHK	koronare Herzkrankheit	s.c.	subkutan
LDH	Laktatdehydrogenase	SCD	„slow continuous dialysis“
LDL	Low-Density-Lipoprotein	SCUF	(slow) kontinuierliche Ultrafiltration
M.	Musculus, Muskel	SGA	Subjective Global Nutrition Assessment
MARS	Molecular Adsorbent Recirculating System	SLE	systemischer Lupus erythematoses
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen	SLED	„slow extended dialysis“, „sustained low efficiency dialysis“
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease	SLEDD	„slow extended daily dialysis“, „sustained low efficiency (daily) dialysis“
MHC	Haupthistokompatibilitätskomplex („major histocompatibility complex“)	TMP	Transmembrandruck („transmembrane pressure“)
Mg	Magnesium	TSC	Tri-Natrium-Citrat
MG	Molekulargewicht	UF	Ultrafiltration
MIDD	Monoclonal Immunglobulin Deposition Disease	UFF	Ultrafiltrationsfaktor
MRSA	Methicillin-resistente Staphylococcus aureus	UH	unfraktioniertes Heparin
MRT	Magnetresonanztomografie	V.	Vena, Vene
N.	Nervus, Nerv	VDRA	Vitamin-D-Rezeptor-Agonist
NIPD	nächtliche intermittierende Peritonealdialyse	ZVD	zentralvenöser Druck
NMH	niedermolekulare Heparine	ZVK	zentraler Venenkatheter
NSAID/NSAR	nichtsteroidale Antiphlogistika/ nichtsteroidale Antirheumatika		

Inhaltsverzeichnis

1	Die gesunde Niere und die gestörte Nierenfunktion	1
	<i>M. Klingele</i>	
1.1	Lage der Nieren und Aufbau	2
1.2	Aufbau und Funktion der Glomeruli	3
1.3	Aufbau und Funktion des Tubulussystems	3
1.4	Funktion der Niere und Folgen bei Dysfunktion	7
	Literatur	17
2	Niereninsuffizienz	19
	<i>D. Brodmann</i>	
2.1	Akutes Nierenversagen	20
2.2	Chronische Niereninsuffizienz	25
2.3	Primäre Nierenerkrankungen	30
2.4	Erkrankungen, die zur Niereninsuffizienz führen können	40
	Literatur	51
3	Diagnostik und Therapie	53
	<i>D. Brodmann</i>	
3.1	Nephrologische Diagnostik	54
3.2	Nephrologische Therapieprinzipien	64
	Literatur	83
4	Dialyse: physikalische und technische Grundlagen	85
	<i>D. Brodmann, M. Klingele</i>	
4.1	Physikalische und chemische Grundprinzipien	87
4.2	Hämodialyse als Nierenersatztherapie	88
4.3	Antikoagulation bei Hämodialyse	92
4.4	Technische Voraussetzungen für die Hämodialyse	101
4.5	Peritonealdialyse	107
4.6	Nierentransplantation	111
	Literatur	117
5	Prädialyse und Auswahl des Nierenersatzverfahrens	119
	<i>M. Klingele</i>	
5.1	Medizinische Aspekte	120
5.2	Lebensabschnitt Nierenersatztherapie – Konsequenz für die Planung des Dialysezugangs	124
5.3	Prädialyse: Wann sollte mit der Dialyse begonnen werden?	128
	Literatur	131

6	Hämodialyse und Patient	133
	<i>D. Brodmann</i>	
6.1	Komplikationen der Hämodialyse	136
6.2	Gefäßzugänge für die Hämodialyse	142
	Literatur.....	161
7	Peritonealdialyse und Patient	163
	<i>M. Klingele</i>	
7.1	Anlage des Peritonealdialysekatheters	164
7.2	Ablauf der Peritonealdialyse	166
7.3	Hygiene bei Peritonealdialyse	168
7.4	Komplikationen und technische Störungen	169
	Literatur.....	179
8	Transplantation und Patient	181
	<i>M. Klingele</i>	
8.1	Wie komme ich auf die Warteliste?	182
8.2	Ablauf der Organtransplantation.....	183
8.3	Sonderformen der Nierentransplantation	187
8.4	Hygiene – Wissenswertes für den Alltag	190
8.5	Rechtliche Grundlagen und Transplantationsgesetz	190
	Literatur.....	192
9	Akutdialyse	193
	<i>D. Brodmann</i>	
9.1	Indikationen zur Akutdialyse – Wann beginnen?.....	194
9.2	Wann wieder aufhören?	196
9.3	Mögliche Dialyseverfahren auf der Intensivstation	196
9.4	Dialysebeginn bei Patienten mit hohen bis sehr hohen Retentionswerten	204
	Literatur.....	206
10	Technische Störungen und Komplikationen bei der Hämodialyse	209
	<i>M. Breit</i>	
10.1	Störungen der Strom- und Wasserversorgung des Dialysegerätes	211
10.2	Störungen im Bereich der Kommunikation eines Dialysegerätes.....	212
10.3	Störungen im Bereich der Hydraulik eines Dialysegerätes	212
10.4	Störungen im Bereich des extrakorporalen Systems	215
10.5	Störungen bei der Hämodiafiltration	220
10.6	Genius-System	220
	Literatur.....	222
11	Ernährung des Dialysepatienten aus Sicht der Pflege	223
	<i>M. Breit, M. Klingele</i>	
11.1	Ernährung und Diät im Rückblick.....	224
11.2	Moderne Ernährungsberatung	225
11.3	Praktische Aspekte der Ernährungsberatung	234
11.4	Malnutrition	235
11.5	Nephrologische Fachkrankenpflege und Ernährung	237
	Literatur.....	237

12	Extrakorporale Sonderverfahren	239
	<i>M. Klingele</i>	
12.1	Apherese	240
12.2	Hämoperfusion	245
12.3	Filtration von Zytokinen und deren Adsorption	245
12.4	Leberersatztherapie	245
12.5	Effektivität und Überwachung extrakorporaler Sonderverfahren	246
	Literatur	248
	Serviceteil	249
	Stichwortverzeichnis	250

Autorenverzeichnis

Manfred Breit

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder,
2. Medizinische Abteilung
Nordallee 1
54292 Trier

Dr. med. Doreen Brodmann

Spital Wallis – Spitalzentrum Oberwallis
Pflanzettastr. 8
3930 Visp, Schweiz

Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Klingele

Hochtaunus-Kliniken gGmbH
Nephrologie Bad Homburg
Zeppelinstraße 32
61352 Bad Homburg

Medizinische Klinik Usingen
Weilburger Str. 48
61250 Usingen

Die gesunde Niere und die gestörte Nierenfunktion

M. Klingele

- 1.1 Lage der Nieren und Aufbau – 2**
- 1.2 Aufbau und Funktion der Glomeruli – 3**
- 1.3 Aufbau und Funktion des Tubulussystems – 3**
 - 1.3.1 Tubulusabschnitte – 4
 - 1.3.2 Resorptionsvorgänge im Bereich der Tubuli – 5
- 1.4 Funktion der Niere und Folgen bei Dysfunktion – 7**
 - 1.4.1 Wasserhaushalt und seine Regulationsmechanismen – 7
 - 1.4.2 Elektrolythaushalt – 9
 - 1.4.3 Säure-Basen-Haushalt – 11
 - 1.4.4 Endokrine Nierenfunktion – 11
 - 1.4.5 Kalzium- und Phosphathaushalt – 13
 - 1.4.6 Exokrine Nierenfunktion – 14
- Literatur – 17**

Die Nieren haben viele Aufgaben: Sie regulieren den Wasser-, Mineral- und Säure-Basen-Haushalt sowie den Blutdruck, sie produzieren Hormone, z. B. für die Blutbildung und steuern den Kalzium-Phosphat-Haushalt und somit den Mineralstoffwechsel der Knochen. Diese Vielfalt von Aufgaben spiegelt sich im Aufbau der Nieren teilweise wider.

1.1 Lage der Nieren und Aufbau

Die Nieren sind als paariges Organ angelegt und liegen geschützt seitlich im Retroperitonealraum. Die Nieren des Erwachsenen sind ca. 11–12 cm lang, 5–6 cm breit und wiegen etwa 150 g. Die linke Niere steht etwa 1,5 cm höher als die rechte Niere. Die Nieren sind eingebettet in eine bindegewebige Kapsel und eine Fettkapsel (■ [Abb. 1.1](#)). Grob werden anatomisch zwei Hauptstrukturen unterschieden:

- Nierenhilus und
- Nierenparenchym.

Nierenhilus Über den Nierenhilus treten die großen Gefäße **A.** und **V. renalis** in die Niere ein, während

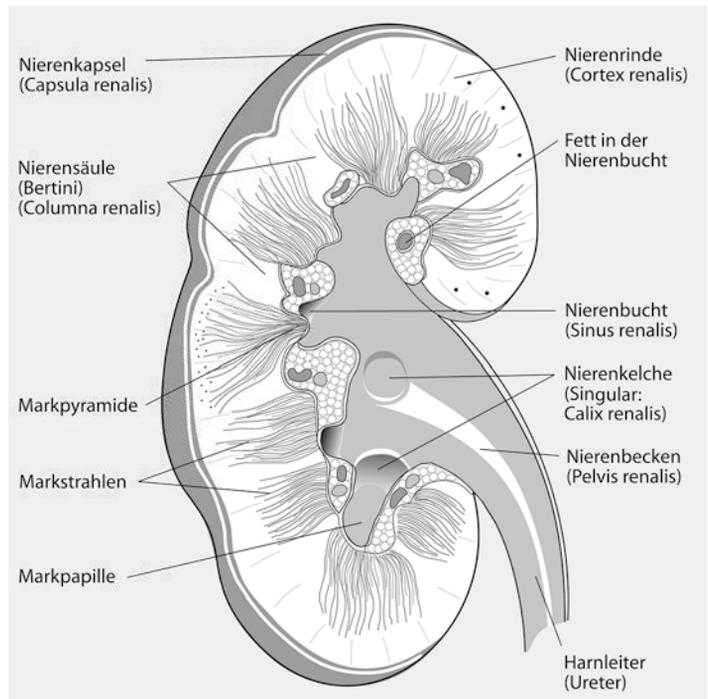
der Harnleiter (**Ureter**) hier austritt. Er nimmt den im Nierenbeckenkelchsystem gesammelten Urin auf und transportiert ihn zur Blase.

Nierenparenchym Das Nierenparenchym ist das eigentliche funktionelle Nierengewebe. Es wird unterteilt in:

- die 1–1,5 cm breite Rinde (**Cortex**), die peripher liegt, und
- das zentral liegende Mark (**Medulla**).

Nephron Die funktionellen Einheiten der Niere sind die sog. Nephrone. In diesen erfolgt die Urinbildung. Dabei unterscheidet man zwei anatomische Strukturen des Nephrons: den Glomerulus, der im Bereich der Rinde liegt und quasi der Filter ist, in dem aus dem Blut Flüssigkeit abgepresst wird, der Primärharn. Das tubuläre System ist die nachfolgende, zweite Einheit. Die Tubuli liegen im Markbereich und sind für die weitere Verarbeitung des Primärharns zum eigentlichen Urin verantwortlich. Jede Niere enthält ca. 1–3 Millionen Nephrone.

■ **Abb. 1.1** Anatomische Strukturen der Niere. (Aus Nowak et al. 2009)



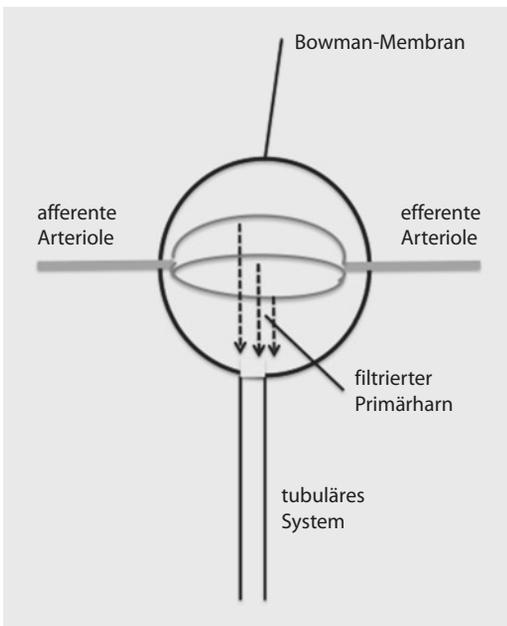
1.2 Aufbau und Funktion der Glomeruli

Ein Glomerulus besteht aus einer Hülle, der Bowman-Kapsel, und einem darin befindlichen Gefäßkonvolut. Die Bowman-Kapsel kann man sich vorstellen wie einen Ball, durch den ein Wasserschlauch mit kleinen Löchern hindurchzieht, aus denen etwas Flüssigkeit heraustropft: Ein Blutgefäß tritt an der einen Seite in die Bowman-Kapsel ein, bildet ein Knäuel (mehrere Schleifen und Knoten) und tritt an der gegenüberliegenden Seite wieder aus (■ Abb. 1.2). Das Blut tritt dabei ein über die zuführende (afferente) Arteriole, diese verzweigt sich in ein knäuelartiges Kapillarnetz und vereint sich dann wieder zur abführenden (efferenten) Arteriole, die das Blut wieder herausführt.

Im Bereich des Gefäßknäuels wird der Primärharn filtriert. Das Blut durchströmt die Kapillaren, die kleine Lücken aufweisen. Ähnlich einem feinen Teesieb kann etwas Flüssigkeit aus dem Blut durch die Lücken gelangen und tropft dabei in die umgebende Bowman-Hülle. Um sicherzustellen, dass keine größeren Blutbestandteile, z. B. das Albumin, durch diesen Filter gelangen, liegt den Kapillaren des

Gefäßknäuels von außen eine zweite Lage von Zellen auf, die sog. Podozyten. Diese liegen so eng beieinander, dass nur kleine Moleküle hindurchpassen. Neben diesen beiden mechanischen Filtern sorgt die in der Basalmembran fixierte negative Ladung dafür, dass insbesondere Eiweiße, die eigentlich durch das Filter passen würden, nicht abgefiltert werden können. Der Cut-off der glomerulären Filtrationsmembran, d. h. die durch die Molekülgröße bestimmte Ausschlussgrenze für die Filtration, liegt bei einem Molekulargewicht von ungefähr 65.000 Dalton und damit im Bereich des Albumins, d. h. alle Substanzen mit einem geringeren Molekulargewicht als Albumin können passieren, alle größeren Moleküle werden zurückgehalten.

Bei Erkrankungen, die mit einer Zerstörung des glomerulären Filters einhergehen (z. B. Glomerulonephritiden), wird u. a. Albumin vermehrt im Primärharn auftauchen. Da die nachgeschalteten tubulären Strukturen nur eine kleine Menge an Albumin aufnehmen und in den Körper zurückführen können, besteht eine Proteinurie. Die einfachste Methode, eine Albuminurie und damit eine Erkrankung der Glomeruli nachzuweisen, erfolgt mittels eines Teststreifens. Ungeachtet der zugrunde liegenden Erkrankung kann auf diese Weise eine glomeruläre Beteiligung nachgewiesen werden, z. B. eine hypertensive oder diabetische Nephropathie.



■ Abb. 1.2 Bowman-Kapsel

- Das abgepresste Ultrafiltrat (180 l/Tag, das entspricht dem 60-fachen Plasmavolumen) wird als Primärharn bezeichnet. Es enthält keine Blutzellen und entspricht im Wesentlichen der Zusammensetzung des Blutplasmas. Bei strukturellen Schäden des Glomerulus kommt es zu einer Passage des Albumins, was anhand einer Proteinurie im Teststreifen leicht nachzuweisen ist.

1.3 Aufbau und Funktion des Tubulussystems

In den verschiedenen Abschnitten des Tubulussystems wird der Primärharn weiterverarbeitet. Dabei wird das Volumen von rund 180 l pro Tag auf das endgültige Urinvolumen von rund 1,5–2 l pro Tag reduziert. Daneben werden dem Urin weitestgehend alle

Bestandteile entzogen, die zwar frei filtriert wurden, die aber nicht ausgeschieden werden sollen wie beispielsweise Glucose oder Aminosäuren. Dies wird mit dem Begriff „Rückresorption“ bezeichnet. Zudem werden dem Urin über das Tubulussystem aktiv Substanzen beigemischt, die ausgeschieden werden sollen.

Für die verschiedenen Transportprozesse sind zahlreiche spezielle Kanäle im Epithel des Tubulus vorhanden, die entweder aktiv unter Energieverbrauch arbeiten oder den passiven Transport entlang eines bestehenden Konzentrationsgefälles erlauben. In den verschiedenen Tubulusabschnitten befinden sich unterschiedliche Kanäle und Transportmechanismen. Diese werden von Hormonen, z. B. dem Renin-Angiotensin-System, beeinflusst, aber auch von Arzneiwirkstoffen, z. B. den Diuretika. Ein Teil dieser Transportprozesse ist energieverbrauchend und daher sehr empfindlich gegenüber Störungen.

Die Transportprozesse von Wasser, aber auch Elektrolyten und anderen Stoffen finden zwischen dem im Tubuluslumen befindlichen Urin und dem Blut statt. Anatomisch sind die Tubuli daher von Kapillaren umgeben. Hierzu teilt sich die efferente Arteriole nach ihrem Austritt aus dem Glomerulus in ein feines Kapillarnetz auf, das die Tubuli umgibt. Das Tubulussystem läuft durch das Mark zum Nierenbecken, von wo aus der „fertige“ Urin über den Ureter zur Harnblase transportiert wird.

- Die tubulären Transportprozesse spielen eine wichtige Rolle für:
 - die Begrenzung des Verlustes von Glucose und kleineren, frei filtrierten Proteinen,
 - die gezielte Entfernung überschüssiger Elektrolyte, Säuren etc.,
 - die Rückgewinnung von unverzichtbaren Elektrolyten und Puffern und
 - die Wasserrückresorption.

1.3.1 Tubulusabschnitte

Das tubuläre System wird entsprechend seinem anatomischen Aufbau in Abschnitte eingeteilt. Diese weisen jeweils funktionelle Besonderheiten auf in Bezug auf die Resorption von Elektrolyten und Wasser, was nachfolgend dargestellt werden soll.

Proximaler Tubulus

Erster Abschnitt des Tubulussystems, in dem 60–80% des filtrierten **Kochsalzes** und **Wassers**, aber auch kleine Moleküle wie Glucose, Aminosäuren oder Bicarbonat rückresorbiert werden. Bei einer Störung in diesem Abschnitt tauchen im Urin vermehrt diese kleinen Moleküle auf, da in den nachgeschalteten Abschnitten zwar ein großer Teil des Wassers und der Elektrolyte kompensatorisch aufgenommen werden können, nicht aber diese kleinen Moleküle. Dies führt zu Störungen vor allem des Säuren-Basen-Haushaltes, dem sog. Fanconi-Syndrom.

Henle-Schleife

Der zunächst in Richtung Nierenmark laufende Tubulus ändert seine Richtung im Bereich der sog. Henle-Schleife und kehrt in den Bereich der Nierenrinde zurück. In diesem Tubulusabschnitt werden vor allem **Natrium** und **Chlorid** zurückgewonnen. Diese aktive Elektrolytrückresorption ist die Grundlage einer späteren weiteren Aufkonzentrierung des Urins. Erfolgt an dieser Stelle eine Hemmung der Elektrolytrückresorption, wird vermehrt Urin ausgeschieden. Auf diesem Prinzip basieren die sog. Schleifendiuretika, die eine Elektrolytrückresorption verhindern und damit eine vermehrte Diurese (gesteigerte Urinmenge) bedingen.

- Typisches Schleifendiuretikum: Furosemid, das einen Natriumchlorid-Transporter blockiert; es verbleibt mehr Natrium im Urin. Natrium bindet passiv Wasser, wodurch die Urinmenge letztlich zunimmt. Da diese Volumensteigerung auf einer vermehrten Salzausscheidung basiert, werden diese Diuretika auch als Saluretika bezeichnet.

Distaler Tubulus

Im distalen Tubulus werden **Wasser** und **Kochsalz** rückresorbiert. Der Natriumchlorid-Transport kann in diesem Abschnitt durch die Thiaziddiuretika gehemmt werden. Dies führt zu einer Mehrausscheidung von Kochsalz und Wasser. Im Vergleich zur Wirkung der Schleifendiuretika kommt es durch die Blockade der Salzausscheidung durch Thiazide

zu einer vermehrten Rückresorption von Kalzium. Dies wird therapeutisch genutzt, um beispielsweise den Verlust von Kalzium über die Nieren zu reduzieren. Allerdings kann dieser Mechanismus auch zu einer zu geringen Kalziumausscheidung unter Thiaziden führen, wodurch sich eine Hyperkalzämie entwickeln kann.

Am Ende des distalen Tubulus, kurz vor Einmündung in das Sammelrohr, steht die weitere Natriumrückresorption unter dem Einfluss des Nebennierenhormons Aldosteron. Die Besonderheit liegt darin, dass unter dem Aldosteron ein Austausch von Kalium gegen Natrium erfolgt: Zum Preis eines Kaliumverlustes kann Natrium rückresorbiert werden. Entsprechend kann dieser Mechanismus durch Medikamente (z. B. Spironolacton) gehemmt werden; was zu einer deutlich verminderten Ausscheidung des Kaliums führt. Dies wird therapeutisch häufig genutzt, indem man ein Saluretikum mit einem Aldosteronantagonisten mit dem Ziel kombiniert, den Kaliumverlust unter diuretischer Therapie zu begrenzen und einer Hypokaliämie vorzubeugen.

➤ **Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion besteht ohnehin die Neigung zur Hyperkaliämie. Daher sind diese Medikamente dann nur unter engmaschiger Überwachung des Kaliumhaushaltes einsetzbar, da die Gefahr einer Hyperkaliämie besteht.**

Sammelrohre

Die distalen Tubuli münden in die Sammelrohre. Ein Sammelrohr nimmt den Urin zahlreicher Tubuli auf. In den Sammelrohren findet nochmals unter dem Einfluss von ADH (antidiuretisches Hormon) eine **Wasserrückresorption** statt. Die Besonderheit der Wasserresorption an dieser Stelle ist, dass nur Wasser, aber keine Elektrolyte aufgenommen werden. Daher ist diese Wasserresorption elementar, um die Osmolalität des Serums zu steuern. Kommt es an dieser Stelle zu einer Fehlsteuerung, führt dies entweder zu einer übermäßigen Produktion eines nur gering konzentrierten Urins (Diabetes insipidus) bzw. zu einer ausgeprägten Wasserrückresorption mit entsprechender

„Verdünnung“ des Serums, was sich klinisch insbesondere als Hyponatriämie zeigt.

➤ **Die tubulären Abschnitte der Niere dienen der Konzentration des Primärharns auf das definitive Urinvolumen. Daher spielen die verschiedenen tubulären Abschnitte eine wesentliche Rolle bei der Steuerung des Wasser- und Elektrolythaushaltes (▣ Abb. 1.3).**

1.3.2 Resorptionsvorgänge im Bereich der Tubuli

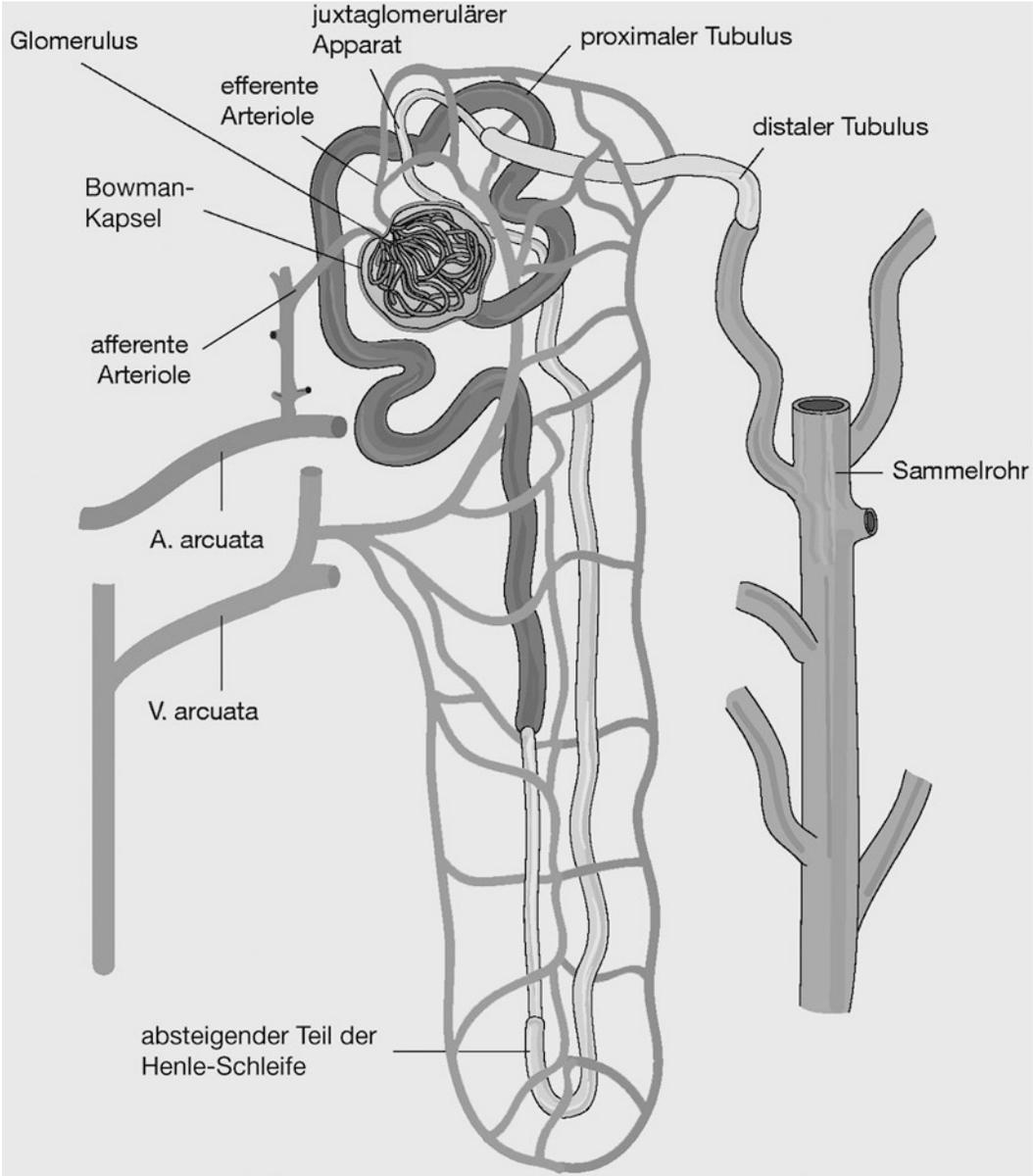
Aminosäuren

Aminosäuren werden glomerulär frei filtriert und müssen daher tubulär wieder resorbiert werden, um keinen Verlust über den Urin zu erleiden. Die Rückresorption von Aminosäuren erfolgt durch spezialisierte Kanäle bzw. Transportmechanismen. Man kennt 4 verschiedene Transportenzyme, die jeweils nur bestimmte Aminosäuren transportieren. Die Transportkapazität der einzelnen Transportenzyme ist begrenzt. Unter physiologischen Bedingungen erscheinen aber keine Aminosäuren im Urin.

Kommt es zu einer Ausscheidung von Proteinen oder Aminosäuren über den Urin, spricht man von einer Proteinurie. Dabei werden eine glomeruläre und eine tubuläre Genese der Proteine unterschieden.

Tubuläre Proteinurie Die tubuläre Proteinurie entsteht durch eine verminderte Rückresorption von filtrierten Eiweißen bei Störung der entsprechenden tubulären Transportsysteme. Bei einer tubulären Proteinurie lassen sich die physiologisch filtrierten aber tubulär nur unzureichend rückresorbierten Eiweiße nachweisen. Dies sind die kleinen Eiweiße, die noch durch die Poren passen.

Glomeruläre Proteinurie Eine glomeruläre Proteinurie beruht auf Schäden des glomerulären Filters (Basalmembran, Podozyten). Dies führt zu einem vermehrten Abfiltrieren auch von Eiweißen mit höherem Molekulargewicht, insbesondere von Albumin in den Primärharn. Tubulär kann eine so



■ **Abb. 1.3** Schematische Darstellung eines Nephrons vom Glomerulus bis zum Sammelrohr als funktionelle Einheit der Niere. (Aus Larsen 2004)

große und unphysiologische Menge an Eiweißen aber nicht rückresorbiert werden, weshalb diese Eiweiße dann im Urin nachweisbar sind. Es lassen sich daher Eiweiße mit kleinem Molekulargewicht nachweisen und glomeruläre Eiweiße mit einem großen Molekulargewicht, die nur bei einem glomerulären Schaden filtriert werden.

Glucose

Glucose wird glomerulär frei filtriert und tubulär normalerweise komplett rückresorbiert, sodass Glucose nicht im Urin erscheint. Diese Rückresorption erfolgt zu 98% im frühen proximalen Tubulus. Das Transportmaximum für Glucose liegt bei etwa 300 mg/min (Frauen) bis 375 mg/min (Männer). Wird die

1.4 · Funktion der Niere und Folgen bei Dysfunktion

Transportkapazität überfordert, tritt eine Glucosurie auf. Das ist z. B. der Fall, wenn der Blutzuckerwert 180 mg%, bzw. 12 mmol/l übersteigt. Im klinischen Alltag ist daher der Nachweis einer Glucosurie mittels Teststreifen hinweisend auf eine Hyperglykämie oder einen Defekt im Bereich des proximalen Tubulus.

Da Glucose Wasser bindet, besteht bei einer Glucosurie gleichzeitig eine vermehrte Ausscheidung von Wasser. Dies wird als osmotische Diurese bezeichnet. Klinisch fällt eine große Urinmenge auf, gekennzeichnet durch häufigen Gang zur Toilette und ein vermehrtes Durstgefühl. Da im Urin Glucose ist, schmeckt dieser süß. Dies ist der Ursprung des Begriffes „Diabetes mellitus“, was so viel heißt wie „honigsüße Harnflut“.

1.4 Funktion der Niere und Folgen bei Dysfunktion

Die Funktionen der Nieren sind vielfältig. Neben der Steuerung des Wasserhaushaltes sollen nachfolgend systematisch die wichtigsten Nierenfunktionen dargestellt werden und gleichzeitig die Folgen einer entsprechenden Dysfunktion erläutert werden.

1.4.1 Wasserhaushalt und seine Regulationsmechanismen

Der Mensch besteht zu einem großen Teil aus Wasser. Beim Mann sind es ca. 60%, bei der Frau 50%. Der Wasseranteil wird neben dem Geschlecht (Muskelmasse im Verhältnis zum Fettanteil) auch durch das Alter bestimmt. Beim Neugeborenen liegt der Wasseranteil um 75% und geht im Alter auf rund 55% beim Mann bzw. 45% bei der Frau zurück. Ein Mann,

der 80 kg wiegt, hat demnach ein Gesamtkörperwasservolumen von ca. 48 l.

Das Gesamtkörperwasser (GKW) verteilt sich auf 2 Kompartimente, die durch Zellmembranen voneinander abgetrennt sind:

- den Extrazellulärraum (EZR) mit 1/3 des GKW,
- den Intrazellulärraum (IZR) mit 2/3 des GKW.

Der Extrazellulärraum kann weiter unterteilt werden in:

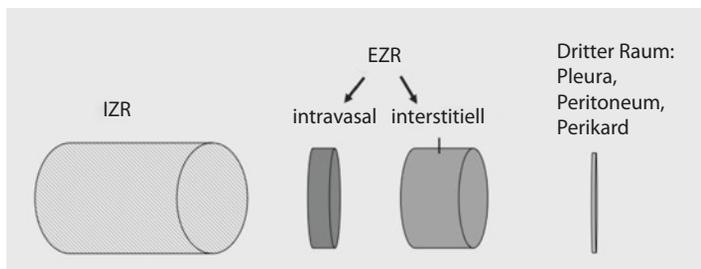
- die interstitielle Flüssigkeit im Interstitium, welches die Zellen umgibt,
- das (Blut-)Plasma des Intra-vascularraums (IVR) (■ Abb. 1.4).

Vereinfachend kann man sich den Menschen als ein Wasserfass vorstellen mit einem Volumen von ca. 50 und 60% des Körpergewichtes. In dem Wasserfass sind Zwischenböden eingezogen, die das Fass unterteilen. Bei einem Mann mit einem Körpergewicht von 80 kg und einem Gesamtkörperwasservolumen von 48 l (60%) verteilen diese sich auf 32 l im IZR und 16 l im EZR, der nochmals unterteilt werden kann in ca. 11 l Interstitium und 5 l im Intra-vascularraum.

Der transzelluläre (Dritte) Raum (seröse Hohlräume wie Herzbeutel, Pleuraraum, Bauchfell, Darmlumen) spielt unter physiologischen Bedingungen keine Rolle, kann aber bei bestimmten Krankheitszuständen (z. B. Ileus, Pankreatitis) von großer Bedeutung sein, da dann große Mengen an Flüssigkeit in diese Räume verschoben werden.

Die Kompartimente sind durch Membranen voneinander abgetrennt. Wasser kann frei durch diese Membranen hindurchfließen. Die im Wasser gelösten Teilchen wie beispielsweise Elektrolyte können diese Membranen dagegen nicht durchqueren. Viele von diesen Teilchen binden Wasser an sich, insbesondere das Natrium, aber auch Glucose oder

■ Abb. 1.4 Verteilung des Körperwassers. EZR Extrazellulärraum, IZR Intrazellulärraum



Harnstoff. Die Verteilung dieser Teilchen ist daher relevant für die Verteilung des Wassers zwischen den Kompartimenten (IZR und EZR).

- **Die Menge der für die Wasserverteilung relevanten Stoffe pro l wird unter dem Begriff der Osmolalität zusammengefasst. Je mehr dieser wasserbindenden Teilchen sich in einer Lösung befinden, umso mehr Wasser wird auch gegen einen äußeren Druck gebunden, weshalb man auch vom osmotischen Druck einer Lösung spricht.**

In unserem Körper liegt normalerweise eine Serumosmolalität von ca. 280–290 mosmol/l vor, wodurch die Wasserverteilung zwischen dem IZR und dem EZR konstant bleibt. Ändert sich beispielsweise die Menge des Natriums im EZR, führt dies zu Volumenänderungen des IZR: Bei einer Hyponatriämie wird dadurch weniger Wasser im EZR gehalten und fließt in den IZR, wodurch die Zellen anschwellen. Dagegen führt eine Hypernatriämie zu einer entgegengesetzten Wasserverschiebung und die Zellen verlieren an Volumen. Für eine optimale Funktion der Zellen und deren Funktion ist es daher elementar, dass die Volumenverhältnisse zwischen den Kompartimenten stabil gehalten werden. Hierauf haben die Nieren, die den Wasser- und auch den Elektrolythaushalt regulieren, einen wesentlichen Einfluss.

Für die Verteilung des Wassers zwischen den beiden Räumen des EZR spielt der sog. kolloidosmotische Druck eine wichtige Rolle. Gelöste Eiweiße, vor allem das Humanalbumin, sorgen dafür, dass insbesondere das Wasser des intravasalen Raumes nicht ins Interstitium abfließen kann, sondern intravasal gebunden wird.

- **Daher führt ein Albuminmangel zur Bildung von Ödemen, d. h. einer Volumensammlung zwischen den Zellen. Ein Albuminmangel tritt typischerweise bei einer gestörten Synthese auf, insbesondere bei Lebererkrankungen, oder bei einem Verlust, der die Produktion übersteigt, z. B. beim nephrotischen Syndrom, bei dem der glomeruläre Filter schadhafte ist und daher große Mengen an Albumin abfiltriert und über den Urin verloren werden.**

Regulation des Volumenhaushaltes

Ungeachtet der Zufuhr von Volumen durch Trinken oder des Verlusts über Stuhl oder Schweiß muss das Volumen des Gesamtkörperwassers konstant gehalten werden. Dies ist eine der Hauptaufgaben der Nieren. Gesunde Nieren regeln den Volumenhaushalt und passen die Ausscheidung entsprechend an. Bei geringer Wasserzufuhr begrenzt sie den Wasserverlust (Antidiurese), entsprechend wird die Wasserausscheidung bei hoher Zufuhr erhöht (Wasserdiurese). Diese Steuerung erfolgt über die Rückresorptionsvorgänge in den tubulären Strukturen.

Bis zum distalen Tubulus ist die Resorption von Wasser relativ konstant und kann wenig variiert werden. Im distalen Tubulus und in den Sammelrohren wird durch das ADH, das antidiuretische Hormon, die resorbierte Wassermenge dem Hydratationszustand des Organismus angepasst. Dieses Hormon steuert einerseits über das Durstgefühl die Aufnahme von Wasser, andererseits wird über die Nieren gleichzeitig die Ausscheidung reduziert. Bei Volumenüberschuss wird dieses Hormon normalerweise nicht ausgeschüttet, weshalb in solchen Momenten kein Durstgefühl besteht und renal weniger Wasser rückresorbiert wird.

Letztlich kann man sich dies so vorstellen, dass das gesamte zugeführte Volumen immer auch wieder ausgeschieden werden muss. Ansonsten besteht eine positive Volumenbilanz. Das überschüssige Volumen muss demnach im Körper eingelagert werden, meist im Bereich des Interstitiums. In Abhängigkeit der Herzfunktion wird das überschüssige Volumen bei einer Linksherzinsuffizienz nicht adäquat aus der Lunge „abgepumpt“, was zu einem interstitiellen Ödem in der Lunge führt (im Extremfall einem Lungenödem). Dies zeigt sich klinisch als Luftnot bzw. Belastungsdyspnoe. Entsprechend kommt es bei einer rechtsführenden Herzinsuffizienz zu peripheren Ödemen.

Schwankungen in der Volumenbilanz schlagen sich immer direkt im Gewicht nieder. Eine positive Volumenbilanz ist an einer raschen Gewichtszunahme leicht zu erkennen. Daher ist die tägliche Erfassung des Gewichtes elementar für die Beurteilung des Volumenhaushaltes und seiner Entwicklung. Als Faustregel kann dabei gelten: Eine Gewichtszunahme >200 g/Tag ist in der Regel einer

Volumenschwankung zuzuordnen. Insbesondere eine Gewichtszunahme von mehreren Kilogramm innerhalb weniger Tage ist immer ein Hinweis auf eine positive Volumenbilanz, auch wenn klinische Symptome wie Dyspnoe oder periphere Ödeme noch nicht nachweisbar sind.

➤ **Eine unzureichende Volumenausscheidung bedeutet daher immer zwei Dinge:**

- Die Zufuhr muss reduziert werden, d. h. die Trinkmenge (und ggf. Infusion) sollte beschränkt werden.
- Die Ausscheidung muss erhöht werden. Hierzu dienen meist Diuretika, wodurch vermehrt Salz und Wasser ausgeschieden werden, indem die physiologischen Resorptionsvorgänge der Tubuli pharmakologisch beeinflusst werden.

1.4.2 Elektrolythaushalt

Im Bereich der Tubuli wird durch die Resorptionsvorgänge der Elektrolythaushalt gesteuert. Nachfolgend sollen die beiden besonders bedeutsamen Elektrolyte, das Natrium und das Kalium, dargestellt werden.

Natrium

In der Medizin spricht man vereinfachend vom Salz, auch wenn man das Natrium meint. Das Natrium ist entscheidend für den osmotischen Druck und damit die Wasserverteilung zwischen dem EZR und IZR. Der Salzhaushalt ist lebenswichtig und eine der Aufnahme entsprechende Ausscheidung ist folglich elementar.

Die meisten Menschen nehmen rund 10 g Salz am Tag zu sich. Normalerweise scheiden die Nieren ungefähr die Menge an Salz aus, die durchschnittlich aufgenommen wird. Kommt es zu größeren Schwankungen bei der Salzaufnahme, führt dies daher zu Gewichtsschwankungen: Ein Päckchen Chips kann zu einer Gewichtszunahme von rund 1 kg führen. Entscheidend hierfür ist das darin enthaltene Salz: 6 g Salz binden ca. 800 ml Wasser. Da die Nieren eine relativ gleichbleibende

Menge an Salz pro Tag ausscheiden (z. B. 10 g/Tag), führt der Verzehr eines Päckchens Chips zu einer außerordentlichen Salzaufnahme (insgesamt ca. 16 g/Tag), weshalb im Körper an diesem Tag rund 6 g Salz verbleiben und damit auch die daran gebundenen 800 g Wasser. Nach einigen Tagen hat sich das Gewicht gewöhnlich wieder normalisiert, da die Nieren das überschüssige Salz ausgeschieden haben.

➤ **Diese enge Verknüpfung von Salz und Wasser bedeutet, dass einer Hypervolämie immer ein Salzüberschuss zugrunde liegt.**

Dies macht man sich therapeutisch beim Einsatz von Diuretika zunutze, indem die renalen Rückresorptionsvorgänge für das Natrium blockiert werden. Dadurch wird vermehrt Natrium und damit auch daran gebundenes Wasser ausgeschieden.

Eine solche medikamentöse Therapie sollte diätetisch durch eine limitierte Salzaufnahme unterstützt werden. Schließlich erscheint es nicht sinnvoll, viel Salz über die Nahrung aufzunehmen und gleichzeitig medikamentös über die Nieren mehr Salz ausscheiden zu lassen.

Kalium

Kalium ist ein Mineral, das besonders in Früchten und Gemüse, aber auch in Fleisch vorkommt. Eine Banane enthält ca. 10–15 mmol, ein großes Steak ca. 40 mmol. Durchschnittlich wird je kg Körpergewicht 1 mmol pro Tag aufgenommen. Der überwiegende Teil wird renal ausgeschieden.

Im Körper liegt das Kalium zu ca. 98% im IZR und zu 2% im EZR. Diese Verteilung ist elementar für die Ausbildung einer Spannung zwischen den Zellen und deren Umgebung, die Grundlage des Aktionspotenzials. Dadurch können die Nerven leiten und das Aktivieren der Muskeln ist möglich. Bei einer Zunahme des Kaliums im EZR nimmt die Spannung zwischen Zelle und Umgebung ab. Eine Hyperkaliämie führt daher klinisch zu Muskelschwäche und meist bradykarden Rhythmusstörungen, da auch das Reizleitungssystem des Herzens hiervon betroffen ist. Im schlimmsten Fall kann dies zum Tod durch Herzstillstand führen. Damit solche Herzrhythmusstörungen und die Muskelschwäche

nicht auftreten, sorgt die Niere dafür, dass der Kaliumspiegel im EZR im optimalen Bereich zwischen 3,5 und 5,1 mmol/l eingestellt ist.

➤ **Bei einem Kaliumwert im Labor >5,1 mmol/l spricht man von einer Hyperkaliämie.**

Dabei unterscheidet man verschiedene Formen der Hyperkaliämie:

- Pseudohyperkaliämie,
- relative Hyperkaliämie und
- absolute Hyperkaliämie.

Pseudohyperkaliämie Durch Zerstörung von Erythrozyten (bei der Blutentnahme, Transport der Blutprobe) wird Kalium freigesetzt – jedoch erst in der Blutprobe. Eine erneute Probe ohne Stauen, vorsichtig entnommen und ins Labor transportiert, hilft, eine Pseudohyperkaliämie zu identifizieren.

Relative Hyperkaliämie Nach Ausschluss einer Pseudohyperkaliämie wird erneut eine Hyperkaliämie nachgewiesen. Gleichzeitig besteht aber eine Azidose. Dadurch kommt es zu einer Verschiebung von Kalium nach EZR im Austausch gegen eine Aufnahme von H^+ nach IZR. Die Gesamtmenge des Kaliums im Körper ist daher normal, lediglich die Verteilung zwischen EZR und IZR ist aufgrund einer Azidose verändert. Durch eine Normalisierung des Säure-Basen-Haushaltes bildet sich die relative Hyperkaliämie zurück. Vergleiche: Zu Beginn einer Dialyse besteht häufig eine Hyperkaliämie und eine metabolische Azidose. Durch die Dialyse werden gleichzeitig das Kalium gesenkt und die Azidose ausgeglichen, was zu einer weiteren indirekten Absenkung des Kaliums führt. In der Summe kann dies zu einem raschen Abfall des Kaliums führen, wodurch das Auftreten tachykarder Rhythmusstörungen begünstigt wird.

Absolute Hyperkaliämie Nach Ausschluss einer Pseudohyperkaliämie und bei normalem bzw. ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt. Hierbei ist die Gesamtmenge des Kaliums im Körper zu hoch. Zur Normalisierung kann kurzfristig eine Verschiebung in den EZR durchgeführt werden (durch Alkalisierung, Gabe von Glucose und Insulin etc.), letztlich muss aber eine Ausscheidung des Kaliums

zur nachhaltigen Normalisierung des Kaliumspiegels erfolgen. Bei noch funktionsfähigen Nieren kann die Gabe von NaCl-Lösung und Schleifendiuretika erfolgen oder die Applikation oraler kaliumbindender Austauschharze (z. B. Resonium) bei gleichzeitig abführenden Maßnahmen, ggf. muss eine Absenkung des Kaliums durch eine Dialyse erfolgen.

➤ **Bei bereits leicht eingeschränkter Nierenfunktion kann es zu Hyperkaliämien kommen. Ursachen sind insbesondere eine außergewöhnliche Zufuhr von Kalium, meist jedoch Medikamente, die die renale Ausscheidung von Kalium reduzieren. Hierunter fallen die kaliumsparenden Diuretika, Aldosteronantagonisten, ACE-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzym-Blocker) und AT1-Blocker (Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten).**

Eine Hyperkaliämie stellt eine potenziell tödliche Komplikation dar. Im klinischen Alltag stehen die Symptome einer Muskelschwäche und die EKG-Veränderungen mit oder ohne symptomatische Arrhythmie im Vordergrund. Die Muskelschwäche tritt klinisch meist durch ein Sturzereignis zu Tage und bleibt oftmals zunächst unerkannt, wenn nur eine unfallchirurgische Patientenversorgung ohne Abklärung der Sturzursache erfolgt. Mittels einer Blutgasanalyse kann aus venösem Blut innerhalb von 1–2 Minuten die Kaliumbestimmung erfolgen. Nur so kann rasch eine lebensbedrohliche Situation erkannt und ggf. therapiert werden. Denn wenn eine schwere Hyperkaliämie letztlich ursächlich für einen Sturz und eine dabei zugezogene Fraktur ist, besteht die Gefahr der Arrhythmie. Die Senkung des Kaliums hätte daher Priorität vor der Operation einer Fraktur.

➤ **Bei jedem Dialysepatienten bzw. Patienten mit bekannter Niereninsuffizienz ist bei einem Sturzereignis, ebenso wie bei kardialen Rhythmusstörungen eine Blutgasanalyse durchzuführen, um eine Hyperkaliämie auszuschließen bzw. nachzuweisen.**

1.4.3 Säure-Basen-Haushalt

Unter dem Begriff der Säure versteht man chemisch eine Substanz, die ein Wasserstoffproton (H^+) abgibt. Als Base bezeichnet man eine Substanz, die ein solches H^+ aufnimmt. Wie stark eine Säure ist, hängt letztlich von der Menge der Wasserstoffprotonen ab und davon, wie stark diese auf eine andere Substanz übertragen werden. Deren Konzentration wird als pH-Wert angegeben. Dabei hat das neutrale Wasser einen pH-Wert von 7,00, eine Säure liegt unterhalb dieses Wertes, eine Base darüber.

Im Körper liegt ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt bei einem Blut-pH von 7,35–7,45 vor. Nur innerhalb dieser engen Grenzen herrscht ein optimales Milieu, das allen Organen und Enzymen eine gute Funktion ermöglicht.

Nach Zufuhr von Säuren oder Basen über die Nahrung und durch im Körper anfallende saure Metabolite, müssen diese zunächst gepuffert werden, um keinen Schaden anrichten zu können. In einem zweiten Schritt erfolgt die Ausscheidung über die Nieren oder die Lunge.

Als bedeutsames Puffersystem verwendet der Körper das Bicarbonat (HCO_3). Dieses kann ein H^+ einer Säure aufnehmen und zerfällt dabei zu Wasser (H_2O) und Kohlenstoffdioxid (CO_2), das über die Lunge abgeatmet wird. Auf diesem Weg kann der Körper Säure quasi abatmen. Die Atmung passt sich daher u. a. auch dem Säuregehalt des Körpers an: Bei vermehrtem Anfall von Säure, z. B. durch körperliche Anstrengung, wird die Atmung beschleunigt. Die sauren Metabolite, z. B. Laktat, werden über HCO_3 zunächst gepuffert und das entstehende CO_2 wird abgeatmet.

➤ **Bei einer metabolischen Azidose besteht eine vertiefte Atmung, die sog. Kussmaul-Atmung, wodurch vermehrt Säure in Form von CO_2 abgeatmet wird.**

Die Nieren beeinflussen den Säure-Basen-Haushalt, da sie Säure ausscheiden können, die Puffersubstanz Bicarbonat produzieren und das glomerulär frei filtrierte Bicarbonat tubulär rückresorbieren. Kommt es durch eine Nierenschädigung zu einer eingeschränkten Produktion oder

eingeschränkter Rückresorption von Bicarbonat und auch einer verminderten Ausscheidung von Säure, entsteht eine metabolische Azidose. Typische Kennzeichen hierfür sind die Erniedrigung des pH-Wertes (Azidose), ein erniedrigter Base Excess (z. B. -10 mmol/l) und ein reduziertes Bicarbonat (<20 mmol/l).

Der Ausgleich einer metabolischen Azidose erfolgt normalerweise über die Atmung. Diese Kompensation basiert auf einer vertieften und vermehrten Atmung, der Kussmaul-Atmung. Diese wird manchmal als Dyspnoe fehlinterpretiert. Im Zuge einer Blutgasanalyse erkennt man dabei aber die typischen Aspekte der metabolischen Azidose und gleichzeitig einen deutlich erniedrigten Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) als Ausdruck der vermehrten Abatmung von Säure. Ist dabei der pH-Wert ausgeglichen (um 7,35), spricht man von einer respiratorisch kompensierten metabolischen Azidose. Da die Lungenfunktion normal ist, wird durch die vermehrte und vertiefte Atmung nicht nur mehr CO_2 abgeatmet, sondern auch Sauerstoff aufgenommen. Der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) liegt daher meist >100 mmHg.

In einer solchen Situation ist die Gabe von Bicarbonat wichtig. Letztlich gleicht man die renale Minderproduktion von außen aus, wodurch dem Körper wieder ausreichend HCO_3 zur Pufferung zur Verfügung gestellt wird. Meist kommt es bei einer ausreichenden Gabe rasch zu einer Normalisierung der Atmung.

1.4.4 Endokrine Nierenfunktion

Die Niere produziert Hormone. Die Fähigkeit der Hormonproduktion wird unter dem Begriff endokrine Funktion subsumiert.

- Die Hormone der Niere sind:
- Renin: zur Steuerung des Blutdrucks, des Salz- und des Wasserhaushaltes
 - Prostaglandine: zur Steuerung der intrarenalen Durchblutung
 - Erythropoetin: zur Steuerung der Bildung der Erythrozyten im Knochenmark
 - Vitamin D_3 : zur Steuerung des Kalzium- und Knochenstoffwechsels

Renin

Unter Volumenmangel oder Hypotonie kommt es zu einer Minderdurchblutung der Nieren, verbunden mit einer inadäquaten Volumenausscheidung. Ein Blutdruckabfall in den Nieren und der damit verbundene Rückgang der glomerulären Filtration werden entlang des Tubulussystems der Niere als ein vermindertes Natriumangebot wahrgenommen. Dies ist der Stimulus für die Reninfreisetzung mit dem Ziel einer verminderten renalen Ausscheidung und einer Anhebung des Blutdrucks. Dies wird einerseits erreicht durch Kontraktion der afferenten Gefäße des Glomerulus, wodurch weniger Primärharn filtriert wird. Andererseits werden im tubulären Anteil mehr Salz und Wasser rückresorbiert.

Eine Reninfreisetzung initiiert eine Kaskade mit Aktivierung des Angiotensins, was letztlich in der Produktion von Aldosteron endet. Dieses bewirkt eine vermehrte Salz- und Wasserretention, was zu einer Zunahme des Körpervolumens und des Blutdrucks führt.

Praxistipp

Durch Blockade des Enzyms, das Angiotensin aktiviert, kann diese vom Renin ausgelöste Kaskade unterbrochen und damit eine Blutdrucksteigerung unterbunden werden. Auf diesem Prinzip beruhen die ACE-Hemmer bzw. die AT-Blocker.

Prostaglandine

Die Niere kann Hormone mit Wirkung auf die renale Mikrozirkulation bilden, die Prostaglandine. Eine Freisetzung dieser Hormone bewirkt eine vermehrte Durchblutung auf lokaler Ebene. Auf diesem Weg kann die Nierendurchblutung und damit indirekt die Nierenfunktion und Ausscheidung beeinflusst werden.

Medikamente, die einen Einfluss haben auf die Bildung von Prostaglandinen, sind insbesondere Schmerzmittel aus der Gruppe der nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR, z. B. Aspirin, Ibuprofen, Diclofenac etc.). Unter deren Einfluss werden weniger Prostaglandine freigesetzt, wodurch die renale Mikrozirkulation reduziert wird. Die Folge

kann ein Nierenversagen sein. Daher sind diese Schmerzmittel bei allen Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion zu vermeiden.

Erythropoetin

Der Sauerstofftransport erfolgt per Hämoglobin, dem Farbstoff der Erythrozyten. Zur Sicherstellung einer ausreichenden Sauerstoffversorgung müssen genügend dieser Erythrozyten vorhanden sein. Der Hämoglobin-Wert (Hb) wird daher auch als Maß für die Sauerstofftransportkapazität des Blutes angegeben. Dieser liegt bei Männern normalerweise zwischen 14 und 17 g/dl (140–170 g/l) Blut, bei Frauen etwas darunter bei rund 12–15 g/dl (120–150 g/l).

Im Knochenmark werden die roten Blutkörperchen gebildet. Gesteuert wird diese Bildung durch einen Botenstoff, das Erythropoetin. Je mehr davon im Knochenmark ankommt, desto mehr rote Blutkörperchen werden dort gebildet. Sinkt der Sauerstoffgehalt im Blut ab, wird dies von den Nieren erkannt und sie setzen mehr Erythropoetin frei. Dadurch werden mehr rote Blutkörperchen gebildet, wodurch mehr Sauerstoff im Blut transportiert werden kann. Sobald genug Sauerstoff an den Nieren ankommt, drosseln diese die Produktion von Erythropoetin wieder. Auf diese Weise werden immer entsprechend dem aktuellen Sauerstoffangebot rote Blutkörperchen gebildet. Dies macht man sich beim sog. Höhentraining im Leistungssport zunutze, da durch den geringeren Sauerstoffgehalt in der Höhe die Blutbildung angeregt wird, was über eine höhere Erythropoetinfreisetzung zu einer Erhöhung des Hb-Wertes führt. Mit der Rückkehr in tiefere Lagen besteht für einige Tage ein leichter Überschuss an roten Blutkörperchen, gemessen am Sauerstoffgehalt der Luft, was kurzfristig die körperliche Leistungsfähigkeit bessern kann. Das Höhentraining wird daher bei Spitzensportlern gerne vor Wettkämpfen genutzt.

Bei einer Niereninsuffizienz besteht eine unzureichende Produktion des Erythropoetins in den Nieren. Daher liegt bei den meisten Patienten eine sog. renale Anämie vor. Der Hb-Wert liegt meist um 8–10 g/dl. Die Leistungsfähigkeit ist daher eingeschränkt, was im Alltag durch rasches Ermüden und eine Belastungsdyspnoe in Erscheinung treten kann.

Praxistipp

Durch die Gabe von gentechnisch hergestelltem Erythropoetin ist es seit einigen Jahren möglich, auf die früher notwendigen Transfusionen weitestgehend zu verzichten.

Die Diagnose einer renalen Anämie basiert auf folgenden Elementen:

- Nachweis einer eingeschränkten Nierenfunktion (► **Abschn. 1.4.6**, „Beurteilung der Nierenfunktion“),
- normozytäre Anämie (MCV [mittleres korpuskuläres Volumen] 80–99 fl, Hb <12 g/dl) sowie
- erniedrigte Zahl von Retikulozyten (<2%) bei ausreichendem Vorrat an Eisen (Ferritin >100).

Leider wird im klinischen Alltag häufig eine Blutung des Magen-Darm-Traktes vermutet, wenn bei einem Patienten der Hb-Wert <10 g/dl liegt, weshalb manchmal eine Gastro- und ggf. auch eine Koloskopie durchgeführt wird, um eine vermeintliche Blutungsquelle nachzuweisen. Bei einer Blutungsanämie ist in der Regel eine Blutung anamnestisch (Teerstuhl etc.) oder anhand okkulten Bluts im Stuhl nachweisbar. Laborchemisch findet sich bei persistierenden Sickerblutungen meist ein chronischer Eisenmangel (Ferritin erniedrigt, ein mit <80 fl erniedrigtes MCV sowie eine erhöhte Zahl von Retikulozyten (>4%).

Praxistipp

Eine laborchemische Abklärung mittels der Parameter Hb-Wert, Retikulozyten, Ferritin und Nierenfunktion ist meist ausreichend, um eine renale Anämie zu diagnostizieren bzw. von einer Blutungsanämie zu unterscheiden.

Bei einer renalen Anämie besteht ein Mangel an Erythropoetin aufgrund der Niereninsuffizienz. Allein durch die Gabe von Erythropoetin wird innerhalb von ca. 4 Wochen die Zahl der Retikulozyten und damit die Produktion von Erythrozyten im Knochenmark ansteigen, nach ca. 6 Wochen ist auch ein deutlicher Anstieg des Hb-Wertes zu sehen.

- **Nur eine ausreichende Gabe von Eisen, am besten parenteral, stellt sicher, dass unter dem Erythropoetin eine ausreichende Erythropoese im Knochenmark erfolgen kann.**

Vitamin D

Vitamin D wird über die Nahrung aufgenommen oder unter der UV-Einwirkung in der Haut synthetisiert. Die Aktivierung in das biologisch aktive Vitamin D₃ oder 1,25-Cholecalciferol erfolgt in der Niere. Ohne diesen Schritt besteht trotz einer ausreichenden Zufuhr von Vitamin D über die Nahrung oder eine ausreichende Bildung in der Haut unter Sonneneinstrahlung dennoch ein Mangel an aktivem Vitamin D. Verschiedene Organfunktionen werden seitens des aktiven und des inaktiven Vitamin D beeinflusst. Besonders wichtig ist die Wirkung des aktiven Vitamin D auf den Knochenstoffwechsel. Es steigert die Kalziumaufnahme im Darm, senkt die Kalziummobilisation aus den Knochen und die Kalziumausscheidung durch die Niere. Aktives Vitamin D spielt daher auch eine Rolle bei der Steuerung des Kalzium-Phosphat-Haushaltes.

1.4.5 Kalzium- und Phosphathaushalt

Die Knochen bestehen zu einem großen Teil aus Kalzium und Phosphat. Daher benötigen Kinder zum Wachstum diese beiden Stoffe. Aber auch der Erwachsene benötigt diese, da ein ausgewachsener Mensch alle 5–10 Jahre sein Skelett komplett erneuert.

Phosphat spielt zudem eine wichtige Rolle als chemischer Hauptbestandteil der körpereigenen Energiespeicherung in Form des ATP, des Adenosintriphosphats. Dieses befindet sich vor allem in Muskeln. Ohne Phosphat bzw. das ATP wären die Muskeln steif, was dem Mechanismus der Totenstarre entspricht.

Im Blut liegt das Kalzium in zwei Formen vor: an Albumin gebundenen und als freies, ionisiertes Kalzium. Beide zusammen werden in Laborkontrollen als „Kalzium im Serum“ gemessen mit einem Normwert um 2,2–2,5 mmol/l. Insbesondere das ionisierte Kalzium ist für die Funktion von Muskeln

und Nervenzellen wichtig. Daher versucht der Körper, die im Blut befindliche Menge des ionisierten Kalziums konstant zu halten. Dies geschieht über ein aus der Nebenschilddrüse stammendes Hormon, das Parathormon. Sobald der Kalziumspiegel abfällt, wird Parathormon ausgeschüttet. Dieses stimuliert die den Knochen abbauenden Zellen, die Osteoklasten. Dadurch wird Kalzium aus dem Knochen freigesetzt, wodurch der Kalziumspiegel wieder ansteigt.

Täglich werden über die Nahrung 1–2 g Phosphat aufgenommen. Für eine anschauliche Darstellung dessen, was aufgenommenes Phosphat im Körper bewirkt, bis es letztlich wieder ausgeschieden wird, soll die in der Nahrung befindliche Menge an Phosphat mit 100 Einheiten angenommen werden.

Diese 100 Einheiten Phosphat werden fast komplett aus dem Darm resorbiert und ins Blut aufgenommen. Dort verbindet sich das negativ geladene Phosphat mit freiem ionisiertem Kalzium und dessen Spiegel sinkt. In der Folge wird Parathormon freigesetzt, wodurch aus dem Knochen wieder Kalzium freigesetzt wird, bis der Spiegel des freien Kalziums wieder ausgeglichen ist. In unserer Beispielrechnung verbinden sich 100 Einheiten Phosphat mit 100 Einheiten des freien Kalziums, weshalb das Parathormon aus dem Knochen 100 Einheiten Kalzium freisetzt. Da aber beim Abbau des Knochens in gleichen Teilen Kalzium und Phosphat entstehen, bedingt das Parathormon gleichzeitig die Ausscheidung von 100 Einheiten Phosphat über die Niere. Letztlich wird die per Nahrung zugeführte Menge an Phosphat indirekt über eine ossäre Pufferung renal ausgeschieden.

Kommt es im Zuge einer eingeschränkten Nierenfunktion zu einer unzureichenden Ausscheidung des Phosphats, führt jede Zufuhr von Phosphat unweigerlich zu einem Teufelskreislauf: Wie oben dargestellt, kommt es zum Absenken des ionisierten Kalziums, was eine Aktivierung des Parathormons nach sich zieht mit der Folge des Knochenabbaus. Das hierbei aber freigesetzte Phosphat wird nicht oder nur teilweise renal ausgeschieden, wodurch wiederum ionisiertes Kalzium gebunden wird und die Kaskade von vorne beginnt.

Die im Blut hierbei nachzuweisende Erhöhung des Parathormons wird als sekundärer Hyperparathyreoidismus bezeichnet. Im Laufe der Zeit kommt es daher zu einem zunehmenden Abbau der Knochen, was als renale Osteopathie bezeichnet

wird. Gleichzeitig führt die zunehmende Menge an Kalzium und Phosphat im Bereich der Gefäße zu einer „Gefäßverkalkung“, der Arteriosklerose.

Heutzutage versterben die meisten Patienten mit Niereninsuffizienz an den Spätfolgen der Arteriosklerose, d. h. an Herzinfarkt, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder einem Schlaganfall. Mit Erkenntnis dieses Pathomechanismus ist der Kalzium-Phosphat-Haushalt bzw. der sekundäre Hyperparathyreoidismus zunehmend in den Mittelpunkt der therapeutischen Anstrengungen gerückt.

1.4.6 Exokrine Nierenfunktion

Neben den vielfältigen vorstehend genannten Aufgaben hat die Niere auch die Aufgabe der Entgiftung, wobei nur wasserlösliche Stoffe ausgeschieden werden können. Diese Ausscheidungsfunktion wird als exokrine Funktion bezeichnet. Als Maß für die Entgiftungsleistung der Niere werden körpereigene Metabolite laborchemisch beurteilt, die auch als die Retentionswerte bezeichnet werden: Harnstoff, Kreatinin und Cystatin C.

Harnstoff

Beim Abbau von Eiweiß bzw. Aminosäuren bleibt eine Aminogruppe als nicht weiter verwertbarer chemischer Rest in Form des toxischen Ammoniaks übrig. In der Leber wird der Ammoniak mit CO_2 zu Harnstoff umgewandelt, einem deutlich weniger toxischen, wasserlöslichen Stoff.

Eine gesunde Niere ist in der Lage, ungeachtet des Eiweißstoffwechsels und der dabei anfallenden Mengen von Harnstoff, diesen im Normbereich von 10–50 mg/dl (1,6–8 mmol/l) zu halten. Bei eingeschränkter Nierenfunktion kommt es zu einer verminderten Ausscheidung des Harnstoffs. Ein Anstieg des Harnstoffs wird als Urämie bezeichnet. Klinisch werden ab Harnstoffkonzentrationen von 150–200 mg/dl (25–33 mmol/l) die typischen Symptome einer Urämie beobachtet: Unwohlsein, Abgeschlagenheit und Appetitverlust sowie Juckreiz.

➤ **Zur Bemessung der Nierenfunktion wird die Harnstoffkonzentration nicht herangezogen, da eine tubuläre Sekretion und Reabsorption**