

Endspurt Klinik

Niere, Harnsystem,
Immunsystem, Rheumatologie

4. Auflage



Ideal
abgestimmt
auf den
Lernplan
in via medici

Endspurt Klinik

**Niere, Harnsystem,
Immunsystem,
Rheumatologie**

Skript 7

4., vollständig überarbeitete Auflage

49 Abbildungen



Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

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

Deine Meinung ist uns wichtig! Bitte schreibe uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

© 2024. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany
www.thieme.com

Printed in Germany

1. Auflage 2015
2. Auflage 2018
3. Auflage 2021

Covergestaltung: © Thieme
Bildnachweis Cover: © Thieme
Satz: L42 AG, Berlin
Druck: AZ Druck und Datentechnik GmbH, Kempten

ISBN 978-3-13-244524-6

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-244525-3
eISBN (epub) 978-3-13-244526-0

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, dürfen die Lesenden zwar darauf vertrauen, dass Autor*innen, Herausgeber*innen und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jede*r Benutzende ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines/r Spezialist*in festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzenden.** Autor*innen und Verlag appellieren an alle Benutzenden, ihnen etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Marken, geschäftliche Bezeichnungen oder Handelsnamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Handelsnamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigung und Verbreitung in gedruckter Form, Übersetzung, Übertragung und Bearbeitung in andere Sprachen oder Fassungen sowie die Einspeicherung und Verbreitung in elektronischen Medienformen (z. B. CD-Rom, DVD, USB-Speicher, Datenbank, cloud-basierter Dienst, e-book und sonstige Formen des electronic publishing) und auch öffentlicher Zugänglichmachung (z. B. Internet, Intranet oder andere leitungsgebundene oder -ungebundene Datennetze), u. a. durch Wiedergabe auf stationären oder mobilen Empfangsgeräten, Monitoren, Smartphones, Tablets oder sonstigen Empfangsgeräten per Download (z. B. PDF, ePub, App) oder Abruf in sonstiger Form etc.

Thieme Publikationen streben nach einer fachlich korrekten und unmissverständlichen Sprache. Dabei lehnt Thieme jeden Sprachgebrauch ab, der Menschen beleidigt oder diskriminiert, beispielsweise aufgrund einer Herkunft, Behinderung oder eines Geschlechts. Thieme wendet sich zudem gleichermaßen an Menschen jeder Geschlechtsidentität. Die Ansprache aller Menschen ist ausdrücklich auch dort intendiert, wo im Text (etwa aus Gründen der Leseleichtigkeit, des Text-Umfangs oder des situativen Stil-Empfindens) z. B. nur ein generisches Maskulinum verwendet wird.

Auf zum Endspurt!

Es ist so weit – vor dem PJ steht nur noch die letzte Hürde an: die **2. ärztliche Prüfung (M2)**. Du hast nach all den Strapazen des Medizinstudiums keine Lust mehr, dicke Bücher zu wälzen, um dich prüfungsfähig zu machen? Dann laufe mit Endspurt in die Zielgerade ein! Ideal abgestimmt mit unserer digitalen Lernplattform **via medici** bieten die Endspurt-Skripten schwerpunktmäßig jene Inhalte, auf die das IMPP mit seinen Examensfragen in den letzten Jahren abgezielt hat, und noch mehr, um optimal auch auf neue IMPP-Fragen sowie das Mündliche vorzubereiten.

Für die 4. Auflage von Endspurt Klinik haben wir die Lerninhalte in **20 Skripten** aufgeteilt, die du **parallel zu via medici** nutzen kannst. Dabei haben wir die meisten **Leitsymptome**, die spezifische **Pharmakologie** und auch spezielle Themen der **klinischen Chemie, Chirurgie, Radiologie** und **Pathologie** bei den jeweils passenden Fachgebieten/Organsystemen einsortiert. Dadurch kannst du alle Facetten der Diagnostik, Klinik und Therapie im Zusammenhang lernen.

Um den Umfang bewältigbar zu halten, haben wir die Endspurt-Inhalte sehr kurz gefasst und **aufs Wesentliche reduziert**. Insbesondere haben wir detailliertes Klinikwissen zu speziellen Verfahren oder Kontraindikationen und Wechselwirkungen vieler Medikamente bewusst weggelassen. Zudem wird ein Thema, selbst wenn es prüfungsrelevant ist, möglichst nur an einer Stelle behandelt, auch wenn es prinzipiell zu mehreren Fächern passt.

100-Tage-Lernplan: Jedes Skript ist in mehrere **Lerntage** untergliedert. Diese sind abgestimmt auf den **Lernplan in via medici**, wo du jeweils die **Kreuzsitzungen** zu den Inhalten des Vortags findest (<https://viamedici.thieme.de/lernplaner>). So kannst du nach jedem Lerntag prüfen, ob du den Inhalt verstanden und behalten hast. Unser Zeitplan bringt dich in **100 Tagen zum 2. Staatsexamen**. Darin enthalten sind 3 Tage „Zwischencheck“, an denen du ausschließlich Fragen zu den bis dahin gelernten Inhalten kreuzt, und am Ende 9 Tage Generalprobe mit 3 Examina aus den letzten Jahren. Die Einteilung der Lerntage ist natürlich nur ein Vorschlag – wie gut du beim Lernen vorankommst, hängt maßgeblich von deinem Vorwissen und deiner persönlichen Lerngeschwindigkeit ab.

Im Endspurt-Paket sind **3 Monate Zugang** zu via medici enthalten. Wenn du nur einzelne Skripten gekauft hast, erkundige dich bei deiner Uni, ob sie ihren Studierenden via medici kostenlos zur Verfügung stellt, oder erwirb privat einen Zugang. Im via medici Lernplan werden übrigens stets die neuen Examensfragen ergänzt, damit dir keine Frage entgeht!

Prüfungsrelevante Inhalte: Inhalte, zu denen das IMPP seit Frühjahr 2012 Fragen gestellt hat, sind an der jeweils passenden Stelle **gelb hervorgehoben**. Auch die meisten älteren Prüfungsinhalte seit 2008 sind gelb markiert.

IMPP-Fakten



IMPP-Fakten-Kästen sind zum Wiederholen der Altfragen-Inhalte oder für die ganz Eiligen unter euch gedacht. Sie listen alle gelb markierten Aussagen des vorangehenden Abschnitts nochmals auf. Die **Anzahl der !** zeigt an, wie häufig der Inhalt von **2012 bis Frühjahr 2023** gefragt wurde:

- **!** Hierzu gab es 1 Frage.
- **!!** Dieser Sachverhalt wurde 2-mal gefragt.
- **!!!** Zu diesem Thema stellte das IMPP 3 Fragen.
- **!!!!** Ein Lieblingsthema des IMPP – 4-mal oder öfter gefragt.

Lerntipps und Co: bieten weitere Unterstützung beim Lernen.

Lerntipp



Hier findest du Hinweise darauf, welche Inhalte auch **mündlich** besonders gern gefragt werden, welche **Tücken** in bestimmten IMPP-Fragen auf dich warten, oder hilfreiche **Merksprüche**.

Definition: Diese Kästen definieren kurz und knapp **Krankheitsbilder** und weitere **Schlüsselbegriffe**.

Merke: Besonders wichtige Sachverhalte sind in Merke-Kästen nochmals hervorgehoben.

Vorsicht: „Stolperfallen“ oder potenziell gefährliche **Verwechslungsmöglichkeiten** sind mit „Vorsicht“ gekennzeichnet.

Praxistipp: Hier findest du Fakten, die du später in der Anwendung im **klinischen Alltag** brauchen wirst.

Fehlerteufel: Solltest du in unseren Skripten etwas entdecken, das nicht richtig ist, freuen wir uns über jeden Hinweis! Schicke deine Fehlermeldung bitte an viamedici.feedback@thieme.de oder schreibe einfach ein Feedback zu dem entsprechenden via medici Lernmodul. Du kannst auch das Formular auf www.thieme.de/service/feedback.html benutzen. Wir werden alle Fehler in einem Erratum sammeln und auf www.thieme.de/endspurt online stellen. Und sollten dir unsere Skripten gefallen: Lob ist natürlich ebenso willkommen ☺.

Alles Gute und viel Erfolg für dein Examen
das Endspurt-Team

Skript 7: Niere, Harnsystem, Immunsystem, Rheumatologie

In diesem Skript findest du zunächst Informationen zur **Niere** und zum **Harnsystem**. Hier werden **glomeruläre Erkrankungen, Nephropathien, Nierenfunktionseinschränkungen** sowie Erkrankungen der **Nierengefäße** behandelt. Es folgen Störungen des **Wasser- und Elektrolythaushalts** und die Grundlagen des **Säure-Basen-Haushalts**.

Informationen zu Fehlbildungen, Entzündungen, Steinen und Tumoren von Niere und Harnsystem findest du in Skript 16 Urologie.

Der zweite Teil dieses Skripts widmet sich dem **Immunsystem**, inkl. der wichtigen **immunologischen Pharmaka**. Auch die Grundlagen von **Transfusionen und Transplantationen** und wichtige dabei mögliche Reaktionen findest du hier. Abschließend folgt ein größerer Abschnitt zu **Rheumaerkrankungen**.

Fachbeirätinnen und Fachbeiräte

Prof. Dr. rer. nat. Heinz **Bönisch**

 <https://orcid.org/0000-0001-6656-910X>

Dr. rer. nat. Jürgen **Hallbach**

 <https://orcid.org/0009-0004-7912-6948>

Prof. Dr. med. Thomas **Herdegen**

 <https://orcid.org/0000-0001-8502-6207>

Inhaltsverzeichnis

Niere und Harnsystem

LERNTAG 25

1	Leitsymptome	7
1.1	Anurie und Oligurie	7
1.2	Polyurie	8
1.3	Pollakisurie	9
1.4	Algurie und Dysurie	10
1.5	Nykturie	10
1.6	Glukosurie	10
1.7	Hämaturie	11
1.8	Bakteriurie	12
1.9	Leukozyturie	13
1.10	Proteinurie	13
1.11	Harnverfärbung und Harntrübung	14
1.12	Ausfluss aus der Harnröhre	15
2	Diagnostik	15
2.1	Urinstatus: Harnstreifentest und Sedimentanalyse - J. Hallbach	15
2.2	Nierenfunktionsdiagnostik - J. Hallbach	17
2.3	Harn-Osmolalität und Elektrolyte - J. Hallbach	19
2.4	Bildgebende Diagnostik	19
3	Pharmaka	20
3.1	Diuretika: Überblick - T. Herdegen	20
3.2	Carboanhydrasehemmstoffe - T. Herdegen	22
3.3	Schleifendiuretika - T. Herdegen	22
3.4	Thiaziddiuretika - T. Herdegen	24
3.5	Kaliumsparende Diuretika - T. Herdegen	25
3.6	Aldosteronantagonisten - T. Herdegen	26
3.7	Osmotische Diuretika - T. Herdegen	27
3.8	Antidiuretika - T. Herdegen	27
3.9	Volumenersatzmittel	28
4	Überblick und Glomerulopathien	28
4.1	Nierenerkrankungen	28
4.2	Glomerulopathien	28
4.3	Glomerulopathien mit nephrotischem Syndrom	31
4.4	Glomerulopathien mit nephritischem Syndrom	35
4.5	Glomerulopathien mit nephrotischem und nephritischem Syndrom	37
5	Tubulointerstitielle Nephropathien	41
5.1	Überblick	41
5.2	Akute interstitielle Nephritis (AIN)	41
5.3	Chronische interstitielle Nephritis (CIN)	42

LERNTAG 26

6	Niereninsuffizienz	44
6.1	Akute Niereninsuffizienz (ANI)	44
6.2	Chronische Niereninsuffizienz (CNI)	48
6.3	Nierenersatzverfahren	54
6.4	Nierentransplantation	55
7	Erkrankungen der Nierengefäße	59
7.1	Überblick	59
7.2	Hypertensive Nephropathie	60
7.3	Akuter Nierenarterienverschluss (akuter Niereninfarkt)	60
7.4	Nierenarterienstenose (NAST)	61
8	Wasser- und Elektrolythaushalt	62
8.1	Tubulusfunktionsstörungen	62
8.2	Störungen des Natrium- und Wasserhaushaltes	63
8.3	Störungen des Kaliumhaushaltes	65
8.4	Störungen des Kalziumhaushaltes	70
8.5	Störungen des Magnesium- und Phosphathaushaltes	72
9	Säure-Basen-Haushalt	73
9.1	Auffrischer	73
9.2	Azidose	74
9.3	Alkalose	75

Immunsystem und Rheumatologie

LERNTAG 27

10	Pharmaka	77
10.1	Immunsuppressive Zytostatika - H. Bönisch	77
10.2	Immunophilin-Modulatoren - H. Bönisch	77
10.3	TNF- α -Antagonisten und weitere Biologicals	79
10.4	Weitere Immunsuppressiva	82
10.5	Immunmodulatoren	83
11	Überblick und Immundefekte	87
11.1	Störungen des Immunsystems	87
11.2	Primäre und sekundäre Immundefekte	88
12	Allergien	93
12.1	Ursachen und Symptomatik	93
12.2	Diagnostik	95
12.3	Therapie	96
13	Transplantation und Transfusion	97
13.1	Blutgruppen und weitere Antigensysteme - J. Hallbach	97
13.2	Blutgruppenserologie - J. Hallbach	98
13.3	Transfusion: Voraussetzungen und Durchführung	100
13.4	Blutkomponenten - J. Hallbach	101
13.5	Transfusionsreaktionen	102
13.6	Transplantation	105
13.7	Abstoßungsreaktion	107

14 Autoimmun- und Rheumaerkrankungen: Grundlagen	109
14.1 Autoimmunerkrankungen	109
14.2 Rheumatologische Erkrankungen	110
15 Rheumatoide Arthritis und Spondyloarthritis	113
15.1 Rheumatoide Arthritis (RA)	113
15.2 Spondyloarthritis (SpA)	117
15.3 Ankylosierende Spondylitis (ASP)	118
15.4 Reaktive Arthritis (REA)	121
15.5 Psoriasis-Arthritis	122

LERNTAG 28

16 Kollagenosen	124
16.1 Systemische Autoimmunopathien des Bindegewebes: Grundlagen	124
16.2 Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	125
16.3 Systemische Sklerose (SSc)	130
16.4 Polymyositis (PM) und Dermatomyositis (DM)	134
16.5 Sjögren-Syndrom	137
16.6 Mischkollagenose (Sharp-Syndrom)	138
17 Vaskulitiden	139
17.1 Grundlagen	139
17.2 Großgefäßvaskulitiden	140
17.3 Vaskulitiden mittelgroßer Gefäße	144
17.4 ANCA-assoziierte Kleingefäßvaskulitiden	144
17.5 Kleingefäßvaskulitiden ohne ANCA-Assoziation	147
17.6 Nichtklassifizierte Vaskulitiden	149
Sachverzeichnis	151

Niere und Harnsystem



Lerntag 25

1 Leitsymptome

1.1 Anurie und Oligurie

Definition: Unter einer Oligurie versteht man die Reduktion des Urinvolumens auf weniger als 500 ml/d.

Definition: Eine Anurie ist eine Reduktion des Urinvolumens auf weniger als 100 ml/d.

1.1.1 Ätiologie

Oligurie und Anurie sind in erster Linie Leitsymptome der **akuten Niereninsuffizienz (ANI)**. Allerdings müssen Oligurie bzw. Anurie bei der ANI nicht zwingend vorhanden sein (sog. nonoligurisches Nierenversagen). Weitere häufige Ursachen sind chronische Niereninsuffizienz, Dehydratation (sog. funktionelle Oligurie) oder akuter Harnverhalt (Ischurie).

1.1.2 Diagnostik

Anamnese: Die Anamnese sollte Fragen nach dem **zeitlichen Verlauf** der Oligurie/Anurie beinhalten. Außerdem sollte nach **Grunderkrankungen** (z. B. Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankung) gefragt werden. **Auslösende Faktoren**, wie z. B. eine Hypotonie, Flüssigkeitsverluste, Blutungen oder hohes Fieber müssen eruiert werden. Manche **Medikamente** wirken nephrotoxisch.

Körperliche Untersuchung:

- Volumenstatus beurteilen: Besteht eine Exsikkose?
- Palpation der Harnblase: Ist sie prall gefüllt? Besteht Harträufeln? → Hinweis auf Harnverhalt.
- Blutdruckmessen (Hypotonie als Hinweis auf eine prärenale Ursache).
- Zeichen einer Herzinsuffizienz als Hinweis auf prärenale Ursache. Auskultation: Lungenstauung?
- Täglich Körpergewicht ermitteln. Objektive Bestimmung der Diuresemenge (wird vom Patienten häufig falsch geschätzt!).
- Bestehen Infektzeichen (z. B. Fieber → Volumenmangel)?
- Sind eine vergrößerte Prostata oder ein Tumor der Prostata palpabel? → Hinweis auf postrenale Ursache.

Labordiagnostik:

- **Klinische Chemie:** großes Blutbild, Harnstoff, Stickstoff, Kreatinin, Elektrolyte, Blutgase, Säure-Basen-Status, Gesamteiweiß, Albumin und Elektrophorese (z. A. multiples Myelom). Erythrozytenmorphologie und LDH bei V. a. hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS).
- **Serologie:** Hinweise auf Hantavirusinfektion, Leptospirose oder Systemerkrankung (z. B. Autoimmunerkrankungen)?
- **Urin:** Hämaturie? Erythrozyturie? Proteinurie? (alle Hinweis auf renale Ursache); Bestimmung des Harnvolumens (v. a. in Akutphase); evtl. Urinkultur bei V. a. Infektion.

Merke: Eine **funktionelle Oligurie** entsteht nach langem Dursten. Wie bei einer akuten Nierenschädigung finden sich im Serum erhöhte Harnstoff-Werte, Kreatinin ist hingegen nur leicht erhöht. Der Urin ist dunkel und stark konzentriert.

Apparative Diagnostik:

- **Sonografie und Duplexsonografie:** Nierengröße, -durchblutung; Harnrückstau?
- **Röntgen-Thorax:** Herzgröße bzw. Stauungszeichen
- **Ggf. Angio-CT oder Angio-MRT:** z. A. Nierenarterienstenose
- **Ggf. Nierenbiopsie** bei V. a. Glomerulonephritis.

1.1.3 Mögliche Diagnosen

Vorsicht: Es ist wichtig, eine **Dehydratation** mit funktioneller Oligurie **frühzeitig festzustellen**, da diese mit Flüssigkeitssubstitution gut zu behandeln ist. Auch ein **akuter Harnverhalt** lässt sich durch Anlage eines Blasenkatheters einfach behandeln.

Die Tabelle zeigt die Ursachen einer akuten Oligo-/Anurie. Davon muss die **chronische Niereninsuffizienz**, also die dauerhafte Einschränkung der Nierenfunktion, abgegrenzt werden.

Tab. 1.1 Ursachen der akuten Oligo- und Anurie

Ursachen	Pathophysiologie	wegweisende Befunde (beispielhaft)
prärenale Ursachen		
hypovolämischer bzw. hämorrhagischer Schock, Diarrhö, akute Pankreatitis, Peritonitis, Ileus	Flüssigkeitsverluste	Zeichen einer Exsikkose, evtl. Hk ↑, RR ↓
Herzinsuffizienz	Minderdurchblutung der Niere	Ödeme, Lungenstauung, Dyspnoe, Zeichen einer Herzinsuffizienz im Röntgen-Thorax und in der Echokardiografie
Schock	Hypotonie	RR ↓, Puls ↑, Symptome zugrunde liegender Herzerkrankung, Allergie, Sepsis
Nierenarterienstenose beidseits	Minderdurchblutung der Niere	Stenose in Farbduplexsonografie oder CT-/MRT-Angiografie erkennbar
renale Ursachen		
Glomerulonephritiden, interstitielle Nephritis (z. B. Hantavirusinfektion, bakterielle Infektionen)	entzündliche Erkrankungen des Nierenparenchyms	Urinbefund, ggf. Nierenbiopsie, Serologie
Medikamente wie Antibiotika, Röntgenkontrastmittel, COX-Hemmstoffe, Zytostatika. Vergiftungen: Schwermetalle, Pilztoxine, organische Verbindungen	medikamentös-toxisch	Anamnese
Hämolyse (z. B. HUS), Rhabdomyolyse (bei Trauma, Verbrennungen, Drogen, Alkohol), multiples Myelom	Blockade des Tubulussystems	Fragmentozyten bei HUS; CK ↑ bei Rhabdomyolyse; Bence-Jones-Proteine bei multiple Myelom
postrenale Ursachen		
Blasen- und Nierensteine	Obstruktion der ableitenden Harnwege	sonografische Darstellung des Konkrements
Harnverhalt	Obstruktion der ableitenden Harnwege, neurogene Ursachen	prall gefüllte, über der Symphyse tastbare Harnblase, auch sonografisch darstellbar; Harndrang und Schmerzen im Unterbauch
Strikturen oder Tumoren von Urethra, Prostata oder Blase	Obstruktion der ableitenden Harnwege	Sonografie, Endoskopie
Vergrößerung der Prostata	Obstruktion der ableitenden Harnwege	Palpation
gynäkologische Tumoren	Obstruktion der ableitenden Harnwege	Sonografie, gyn. Untersuchung
Ureterstenose (Morbus Ormond, kongenital)	Obstruktion der ableitenden Harnwege	Sonografie, Nierenfunktionsszintigrafie

1.2 Polyurie

Definition: massiv gesteigerte Harnausscheidung (beim Erwachsenen >2,5–3 l/d). Eine Polyurie geht mit einem gesteigerten Durstgefühl und vermehrtem Trinken (Polydipsie) einher.

1.2.1 Ätiopathogenese

Ätiologisch lassen sich die Auslöser in **4 Gruppen** einteilen:

- renale Erkrankungen
- metabolische Erkrankungen
- hormonelle Störungen
- psychische oder zerebrale Ursachen.

Ursachen einer vermehrten Diurese:

- **osmotische Diurese:** erhöhte Harnproduktion infolge erhöhter Plasmakonzentration osmotisch aktiver Substanzen. Häufigste Ursache Hyperglykämie im Rahmen eines Diabetes mellitus.
- **Diabetes insipidus renalis:** Der Urin ist hypoosmolar (Asthenurie), in der Folge kommt es zur Dehydratation mit Hypernaträmie und erhöhter Plasmaosmolarität.

Beeinträchtigung der Harnkonzentrierung:

- **Asthenurie/Hyposthenurie:** fehlende/verminderte Fähigkeit, den Harn zu konzentrieren: Harnosmolarität < Serumosmolarität, spezifisches Gewicht des Urins < 1006 g/l. Zu einer eingeschränkten Konzentrierungsfähigkeit kann es infolge von ADH-Mangel kommen (Diabetes insipidus). Sie ist auch ein Frühsymptom der chronischen Niereninsuffizienz.
- **Isosthenurie** („Harnstarre“): Gleichbleiben der Harnkonzentration unabhängig von der Flüssigkeitsbilanz des Körpers. Das Harngewicht ist auf ca. 1010 g/l fixiert (Wert des proteinfreien Plasmas). Zur Ausscheidung der harnpflichtigen Substanzen ist eine gesteigerte Diurese von ca. 3 l notwendig, was zu Polyurie, Polydipsie und Nykturie führt. Die Isosthenurie tritt im Rahmen der fortgeschrittenen Niereninsuffizienz auf.

1.2.2 Diagnostik

Anamnese (z. B. Trinkmenge, Durstgefühl, Trauma, bekannte Nierenerkrankungen oder Diabetes mellitus, Medikamente), klinische Untersuchung (Flüssigkeitsstatus? Exsikkose?) und Laboruntersuchungen (Serumosmolarität, Na⁺ und ADH im Serum).

Zur Objektivierung der Harnmenge wird der Urin über 24 h gesammelt und ein Miktionsprotokoll angefertigt.

Tab. 1.2 Mögliche Diagnosen bei Polyurie

Ursache	Begleitsymptome und Befunde	Diagnostik
akute Niereninsuffizienz	Anamnese (Intoxikation? Entzündung? Ischämie?)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinosmolalität nach NaCl-Belastungstest ↓ ▪ Serumsmolalität normal oder ↑ ▪ ADH ↑ ▪ kein Ansprechen auf ADH
verstärkte Diurese nach einer Harnwegsobstruktion	Anamnese (erfolgreiche Behandlung der Obstruktion)	
renaler Diabetes insipidus	<ul style="list-style-type: none"> ▪ interstitielle Nierenerkrankungen mit Tubulusschädigung ▪ Hypokaliämie/Hyperkalzämie ▪ medikamentös induziert (z. B. Lithium, Diuretika) 	
osmotische Substanzen	Anamnese (Behandlung mit Osmodiuretika, hyperkalorische Ernährung → mit Besserung bei Therapieende)	
zentraler Diabetes insipidus	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nächtliche Polyurie und Polydipsie ▪ Symptome durch zentralen Tumor (z. B. Gesichtsfeldausfälle) ▪ Amyloidose (Paraproteinurie) ▪ Schädel-Hirn-Trauma ▪ Hämochromatose (Pigmentierung, Leberzirrhose) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinosmolalität nach NaCl-Belastungstest ↓ ▪ Serumsmolalität normal oder ↑ ▪ ADH ↓ ▪ aber Ansprechen auf ADH
psychogen (primäre Polydipsie)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nachts kein Durstgefühl ▪ ggf. zusätzliche psychiatrische Auffälligkeiten 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinosmolalität nach NaCl-Belastungstest ↑ (oder normal) ▪ Serumsmolalität normal (oder ↓) ▪ ADH ↓ ▪ Ansprechen auf ADH
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infektneigung ▪ Blutzucker ↑ ▪ Symptome der Hyperglykämie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Urinosmolalität nach NaCl-Belastungstest normal ▪ Serumsmolalität ↑ ▪ ADH ↑ ▪ z. T. Ansprechen auf ADH
primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypertonie ▪ Hypokaliämie ▪ Muskelschwäche ▪ Parästhesien 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Renin ↓ ▪ Aldosteron ↑ ▪ Na⁺ ↑, K⁺ ↓ ▪ Orthostasetest
Hyperkalzämie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Übelkeit ▪ Erbrechen ▪ Parästhesien ▪ Müdigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ca²⁺ ↑ ▪ Bestimmung von PTH, Phosphat, alkalischer Phosphatase, Vitamin D

Zum Ausschluss eines Diabetes insipidus wurde früher ein Durstversuch gemacht. Dieser wurde durch einen **NaCl-Belastungstest mit Bestimmung von Copeptin** ersetzt.

Alternativ **Desmopressin-Test** (dDAVP-Test). Auch bei diesem Test werden Plasma- und Urinosmolalität sowie Urinvolumen, Blutdruck und Körpergewicht stündlich gemessen.

1.2.3 Mögliche Diagnosen

Siehe Tab. 1.2.

1.3 Pollakisurie

Definition: Eine Pollakisurie bezeichnet einen häufigen Harndrang, wobei jeweils nur geringe Harnmengen entleert werden. Die Gesamtharnmenge ist nicht erhöht.

Der Harndrang besteht bereits bei einer geringen Blasenfüllung, sodass der Patient > 7-mal pro Tag die Toilette aufsucht. Beim Gesunden tritt Harndrang erst bei einer Füllung von ca. 300 ml auf.

1.3.1 Ätiologie

Mögliche Ursachen sind Harnwegsinfekte, Vergrößerung der Prostata, Strikturen oder Verletzungen der Harnröhre, Tumoren oder Konkremente der Harnblase oder Harnröhre oder neurogene bzw. psychogene Störungen. Außerdem zu geringe Blasenkapazität bei länger liegendem Blasenkatheter, Reizblase, Stress sowie gynäkologische Erkrankungen (Myome, Descensus uteri).

Das **Frequency-Urgency-Syndrom** ist eine blasenbedingte **Harnspeicherstörung** durch

- vermehrten sensorischen Input (hypersensitive Blase)
- erniedrigte Detrusor-Compliance (hyperbarer Detrusor)
- ungenügend gehemmte motorische Aktivität des Detrusors (überaktiver Detrusor).

Differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden muss die sog. Überlaufinkontinenz.

1.3.2 Diagnostik

Die Anamnese gibt bereits Hinweise auf die Ursache:

- überaktiver Detrusor: Symptomatik tagsüber stärker ausgeprägt als in der Nacht
- hyperbare, kleinkapazitiäre Blase: Symptomatik tagsüber und nachts gleichermaßen stark ausgeprägt
- hypersensitive Blase mit organischer Ursache: Symptomatik tagsüber und nachts gleichermaßen stark ausgeprägt

- hypersensitive Blase mit psychosomatischer Ursache: Pollakisurie nur tagsüber, keine Nykturie (S. 10)
 - interstitielle Zystitis nach Strahlen- oder Chemotherapie: suprapubischer Schmerz bei gefüllter Blase.
- Zur Objektivierung der Harnmenge wird der Urin über 24 h gesammelt und ein Miktionsprotokoll angefertigt.

1.4 Algurie und Dysurie

Definition: Unter einer Algurie versteht man krampfartige Schmerzen beim Wasserlassen (schmerzhafte Miktion).

Definition: Dysurie bezeichnet ein erschwertes Wasserlassen mit schwachem Strahl und verzögerter Entleerung, das mit Missempfindungen einhergeht.

1.4.1 Ätiologie

Eine **Algurie** kommt bei Entzündungen der Harnblase, Harnröhre oder Prostata vor.

Ursachen einer **Dysurie** sind:

- Harnwegsinfekte (Urethritis, Zystitis)
- Entzündungen der Prostata (Prostatitis)
- mechanische Hindernisse wie eine vergrößerte Prostata
- Strikturen der Harnröhre (z. B. nach Katheterisierung)
- Tumoren der Blase oder Harnröhre
- Konkrementen in den ableitenden Harnwegen
- Endometriose
- neurogene oder psychogene Störungen.

1.5 Nykturie

1.5.1 Definition und Epidemiologie

Definition: ein- oder mehrmaliges Erwachen in der Nacht durch Harndrang mit der Notwendigkeit, die Blase zu entleeren.

Männer und Frauen sind etwa gleich häufig betroffen. Häufigkeit und Frequenz der Nykturie steigen mit dem Lebensalter an. Bereits 2–17% der Männer zwischen 20 und 40 Jahren haben eine Nykturie mit ≥ 2 Episoden pro Nacht.

1.5.2 Ätiopathogenese

Pathophysiologisch führen 3 Mechanismen zur Nykturie:

- die allgemeine Polyurie, z. B. bei
 - Diabetes mellitus mit Glukosurie
 - Diabetes insipidus
 - primärer Polydipsie
- die nächtliche Polyurie, z. B. bei
 - Ödemen der unteren Extremitäten durch Herzinsuffizienz oder venöse Stauungen
 - hoher Flüssigkeitszufuhr abends
 - obstruktiver Schlafapnoe
 - Störungen der zirkadianen ADH-Ausschüttung (altersbedingt oder infolge von zerebralen Traumata)
 - Medikamentengabe (Diuretika, Kalziumantagonisten, Kortikosteroide, Antibiotika, Lithium, SSRI, anfallsuppressive Medikamente)

- eine reduzierte Blasenkapazität z. B. bei
 - hyperaktivem Detrusor
 - **infravesikaler Obstruktion**
 - Erkrankungen des unteren Harntrakts.

Ist nicht der Harndrang die Ursache für das nächtliche Erwachen, so ist dies keine Nykturie im engeren Sinne.

Praxistipp: Bei Nykturie müssen häufige Ursachen wie Diabetes mellitus, obstruktive Schlafapnoe, Herzinsuffizienz und **infravesikale Obstruktion** (z. B. benigne Prostatahyperplasie) bereits anamnestisch erfragt werden. Blasentumoren sind erst im fortgeschrittenen Stadium Auslöser von Nykturien.

1.5.3 Diagnostik

- Anamnese: seit wann, wie oft in der Nacht, vorausgehender Harndrang, Miktionsverhalten tagsüber, Gefühl der unvollständigen Entleerung, andere Erkrankungen, Medikamente?
- klinische Untersuchung: besonders auf Stauungen achten
- Urinuntersuchung
- Miktionsprotokoll über 2 Tage
- sonografische Restharnbestimmung.

Weitere Untersuchungen je nach Verdachtsdiagnose.

Merke: Bei einer Herzinsuffizienz als Ursache ist die urologische Diagnostik unauffällig, während sich typischerweise Ödeme an den Unterschenkeln und Füßen finden.

IMPP-Fakten



! Bei der Abklärung der **Nykturie** müssen vor allem **Diabetes mellitus, obstruktive Schlafapnoe, Herzinsuffizienz** und **infravesikale Obstruktion** als **Ursachen** in Betracht gezogen werden.

1.6 Glukosurie

Definition: Ausscheidung von Glukose mit dem Urin.

1.6.1 Ätiologie

Glukose lässt sich im Urin erst nachweisen, wenn die glomerulär filtrierte Menge die tubulären Resorptionsmechanismen übersteigt (sog. **Nierenschwelle**). Die Nierenschwelle bei Kindern liegt niedriger als bei Erwachsenen. Beim gesunden Erwachsenen gilt als Richtwert ein **Glukosewert im Serum von 180 mg/dl (10,0 mmol/l)**. Bei Überschreiten dieses Schwellenwertes (z. B. bei Diabetes mellitus) kommt es zur Glukosurie.

Vorsicht: In der Schwangerschaft tritt eine Glukosurie in ca. 20% der Fälle auf und ist meist physiologisch: Die Nierenschwelle für Glukose ist in der Schwangerschaft herabgesetzt. Ein Gestationsdiabetes sollte aber in jedem Fall ausgeschlossen werden.

Bei der **renalen Glukosurie** ist die Nierenschwelle für Glukose pathologisch erniedrigt, d. h., es kommt bereits bei Normoglykämie zur Glukosurie. Eine renale Glukosurie kann erblich bedingt sein (Defekte im SGLT1- und SGLT2-Transporter-Gen, i. d. R. **autosomal-rezessiver Erbgang**) oder im Rahmen **renalier Erkrankungen**

gen, z. B. beim Fanconi-Syndrom oder der renal-tubulären Azidose (S. 62), auftreten.

Praxistipp: Extrarenale Ursachen der Glukosurie sind sehr viel häufiger als renale. Bei Nachweis von Glukose im Urin sollte der Serumblutzucker mitbestimmt werden:

- Diabetes mellitus: Glukosurie + Hyperglykämie,
- renale Glukosurie: Glukosurie + Normoglykämie.

IMPP-Fakten



! Glukosurie: Die Nierenschwelle liegt beim Gesunden bei einem Glukosewert von ca. 180 mg/dl (10,0 mmol/l) im Serum.

1.7 Hämaturie

Definition: Erhöhung der Erythrozytenausscheidung im Harn über die Norm. Sind die Erythrozyten nur mikroskopisch zu erkennen (> 2 Erys/Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung), liegt eine **Mikrohämaturie** vor. Von einer **Makrohämaturie** spricht man, wenn das Blut im Harn mit bloßem Auge sichtbar ist.

1.7.1 Ätiopathogenese

Praxistipp: Eine Mikrohämaturie ist auch bei Gesunden relativ häufig. Manchmal lassen sich Auslöser wie Sport, Geschlechtsverkehr, körperliche Arbeit oder eine Schwangerschaft eruieren. Auch eine Kontamination mit Menstrualblut ist möglich.

Die Hämaturie kann auf Erkrankungen des Nierenparenchyms oder Nierenbeckens zurückzuführen sein (**renale Hämaturie**) oder aber auch infolge von Veränderungen des **harnableitenden Systems** auftreten (**postrenale Hämaturie**), z. B. bei Harnsteinen, Trauma, Blasen- oder Prostataerkrankungen. Ebenso können **extrarenale Ursachen** wie z. B. eine generalisierte Blutungsneigung zu Blut im Urin führen.

Zu den **häufigsten krankheitsbedingten Ursachen** zählen:

- Harnwegsinfekte
- Nierensteine
- Nierentumoren sowie Tumoren der ableitenden Harnwege (z. B. **Harnblasenkarzinom**, Wilms-Tumor bei Kleinkindern)
- Glomerulonephritiden.

Lerntipp

Von der Hämaturie musst du die **Hämoglobinurie** abgrenzen: eine Ausscheidung von Hämoglobin über den Urin, z. B. als Folge einer massiven Hämolyse.

Charakteristisch für eine Hämaturie **renal**er Ursache sind **dysmorphe Erythrozyten** und **Akanthozyten** (S. 16). Diese entstehen durch mechanische Schädigung beim Durchtritt durch die glomeruläre Basalmembran sowie durch osmotische Einflüsse im Rahmen der weiteren Passage durch das Tubulussystem. **Postrenale Hämaturien** hingegen zeigen normale Erythrozyten.

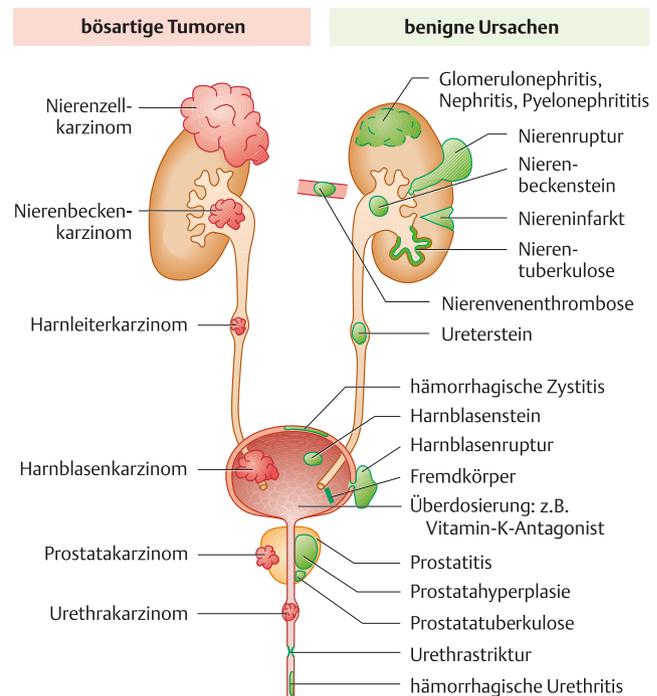


Abb. 1.1 Ursachen einer Hämaturie. [Quelle: Sökeland, Rübben, Taschenlehrbuch Urologie, Thieme, 2007]

1.7.2 Diagnostik

Anamnese:

- **Menstruationsanamnese** erheben.
- **Andere Einflussfaktoren auf Urinfarbe** (S. 14) ausschließen.
- Fragen nach dem **zeitlichen Auftreten der Hämaturie** während der Miktion: Liegt die Ursache in der Urethra oder Prostata, kommt es zur **initialen Hämaturie**, bei Entzündungen oder Tumoren im Bereich des Blasenhalses zur **terminalen Hämaturie**. Eine **totale Hämaturie** findet sich bei Gerinnungsstörungen, Nieren-, Ureter- oder Blasenaffektionen oder einer Marschhämaturie.
- Fragen nach den **vorherrschenden Beschwerden**: Flankenschmerz deutet auf eine Urolithiasis hin. Schmerzen beim Harnlassen sprechen für eine Infektion des Harntraktes oder ein mechanisches Hindernis in Blase oder Urethra.
- Frage nach **Grunderkrankungen** wie Diabetes mellitus und Hypertonie. Frage nach **Medikamenten**, insbesondere Antikoagulantien.

Körperliche Untersuchung: **Klopfschmerzhafte Nierenlager** deuten auf Urolithiasis oder Pyelonephritis hin. **Fieber** erhärtet den Verdacht auf eine infektiöse Genese. Auf **Zeichen einer generalisierten Blutungsneigung** (Petechien, Ekchymosen) achten. Beim Tasten des **Pulses** kann eine Arrhythmie als Zeichen eines Vorhofflimmerns auffällig sein (evtl. Niereninfarkt als Ursache)?

Labordiagnostik:

Teststreifen: **häufig falsch positiv** und können zwischen einer Hämaturie und einer Hämoglobinurie nicht unterscheiden.

Mikroskopie des Urinsediments: Bei renal

Vorsicht: Fehlende Erythrozytenzylinder schließen eine Glomerulonephritis nicht aus.

Quantitative Proteinbestimmung: Die quantitative Proteinbestimmung im 24-h-Sammelurin oder der Protein-Kreatinin-Quotient lassen Rückschlüsse auf eine renale Erkrankung zu.

Labordiagnostik im Blut: Blutbild, BSG, Kreatinin, Elektrolyte. Gerinnungsparameter bei hämorrhagischer Diathese pathologisch.

Apparative Diagnostik:

- **Sonografie der Nieren** bei gefüllter Harnblase: Zystennieren? Konkrement? Interstitielle Nephritiden? Tumoren? Bestimmung von Restharn.
- Bei V. a. **renale Ursachen:** CT Abdomen oder MRT Nieren, ggf. i. v.-Pyelografie, Nierenbiopsie. Ggf. Angiografie z. A. eines Niereninfarkts.
- Bei V. a. **postrenale Ursachen** (z. B. Harnblasenkarzinom): Urethrozystoskopie.

1.7.3 Mögliche Diagnosen

Siehe Tab. 1.3 und Tab. 1.4.

IMPP-Fakten



- !! **Urethrozystoskopie** durchführen, um ein **Harnblasenkarzinom** als Ursache einer Hämaturie auszuschließen.
- ! Das **Alport-Syndrom** führt zu einer **rezidivierenden Makrohämaturie** und es besteht eine positive Familienanamnese.
- ! Bei Kleinkindern mit schmerzloser Hämaturie sollte man auch an einen **Wilms-Tumor** denken.
- ! Ein **Harnblasenkarzinom** kann die Ursache für eine **Mikrohämaturie** sein.

1.8 Bakteriurie

Definition: signifikant, wenn im Mittelstrahlurin $\geq 10^5$ Keime/ml nachgewiesen werden. Wird der Urin durch suprapubische Punktion gewonnen, ist jeglicher Keimnachweis pathologisch.

1.8.1 Ätiologie

Normalerweise sind die Harnwege von der Blase bis zur Niere steril. Die Urethra und das äußere Genitale sind i. d. R. mit Bakterien der Haut und der Darmflora besiedelt.

Bei einer **Harnwegsinfektion** kann es zur Ausscheidung v. a. folgender Bakterien kommen:

- gramnegativer Bakterien wie E. coli, Klebsiella, Proteus oder Pseudomonas,
- grampositiver Erreger wie Staphylococcus saprophyticus (junge Frauen) oder Enterokokken,
- atypischer Erreger wie Chlamydien, Mykoplasmen und Pilze.

Praxistipp: Liegt gleichzeitig zu einer signifikanten Bakteriurie eine Leukozyturie (S. 13) vor, ist ein Harnwegsinfekt gesichert. Eher für eine Kontamination des Untersuchungsmaterials spricht eine Bakteriurie ohne Leukozyturie.

Tab. 1.3 Renale Ursachen der Hämaturie

Ursachen	Begleitsymptome und Befunde	wegweisende Befunde (beispielhaft)
glomeruläre Erkrankungen		
▪ Glomerulonephritis	Vollbild: Makrohämaturie, Ödeme, Hypertonie	dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder, glomeruläre Proteinurie, Nierenbiopsie
▪ diabetische Nephropathie	i. d. R. langjähriger Diabetes mellitus	Anamnese, Funduskopie
▪ hypertensive Nephropathie	langjährige Hypertonie	Anamnese, Funduskopie
▪ Amyloidose	abhängig vom betroffenen Organ	Biopsie (Rektum, Nieren)
▪ Alport-Syndrom	frühzeitig (Mikro-)Hämaturie oder rezidivierende Makrohämaturie, rasche terminale Niereninsuffizienz, evtl. Beteiligung von Augen und Innenohr	positive Familienanamnese (X-chromosomaler Erbgang), Biopsie
sonstige renale Erkrankungen		
▪ Analgetikanephropathie	Papillennekrose (sonografisch Einziehungen an der Nierenoberfläche)	Analgetikaabusus, eumorphe Erythrozyten, Sonografie
▪ Zystennieren	beidseits derbe, höckrige Resistenzen palpabel	Sonografie (Nierenzysten, evtl. begleitende Zysten in Leber und Pankreas)
Gefäßerkrankungen		
▪ Niereninfarkt	akuter Flankenschmerz, Hämaturie	Dopplersonografie, evtl. Angiografie
▪ Nierenvenenthrombose	Flankenschmerz, Fieber, evtl. Varikozele	Sonografie, CT
Tumorerkrankungen		
▪ Hämangiome	isolierte Hämaturie	Angio-CT
▪ Nierenzellkarzinom	schmerzlose Hämaturie (Initialsymptom), evtl. Flankenschmerzen, Koliken, Varikozele, untere Einflusstauung	CT
▪ Wilms-Tumor	Kleinkinder mit schmerzloser Hämaturie, vorgewölbtem Abdomen, evtl. assoziierte Fehlbildungen wie Aniridie	Abdomensonografie

Tab. 1.4 Extrarenale Ursachen der Hämaturie

Ursachen	Begleitsymptome und Befunde	wegweisende Befunde (beispielhaft)
Nephrolithiasis	kolikartige, meist einseitige Flankenschmerzen, die in die Leiste ausstrahlen können, Makrohämaturie	Klinik, Sonografie
Traumen	Prellmarken, Beckenkompressionsschmerz	Anamnese
Tumoren der ableitenden Harnwege	Makro- oder Mikrohämaturie, Koliken durch Blutkoagel	i. v.-Pyelogramm, Urinzytologie, CT
Prostatakarzinom	evtl. Dysurie, vergrößerte Prostata	Labor (PSA erhöht, saure Phosphatase erhöht), Biopsie
bakterieller Harnwegsinfekt	Dysurie, Pollakisurie, meist auch Leukozyturie	Urinkultur; Urethralabstich bzw. -kultur zum Nachweis von Chlamydien und Gonokokken
Tuberkulose	sterile Leukozyturie, saurer Urin-pH	Nachweis säurefester Stäbchen im Urin
parasitäre Erkrankungen der Blase (Schistosomiasis)	Tropenaufenthalt, Hautkontakt mit verseuchtem Gewässer	Anamnese, Nachweis von Schistosomeneiern im Urin
Gerinnungsstörungen	generalisierte Blutungsneigung, Thrombozytopenie bzw. -pathie oder Koagulopathie	Anamnese, Gerinnungsparameter

1.8.2 Diagnostik

Nachweis im Mittelstrahlurin. Im Einzelfall kann eine Uringewinnung mittels Katheterisierung der Blase notwendig werden.

Liegt die Keimzahl zwischen 10 und 10⁵ Keimen/ml Urin, handelt es sich in der Regel um eine Kontamination des Harns mit der physiologischen Flora der Urethra. Bei akut symptomatischen Patienten und bestimmten Keimen, wie z. B. *Pseudomonas aeruginosa*, kann eine signifikante Bakteriurie aber auch schon bei niedrigeren Keimzahlen vorliegen.

1.9 Leukozyturie

Definition: pathologische Vermehrung der Leukozyten im Urin auf über 10 Leukozyten/ μ l Urin.

1.9.1 Ätiologie

Hinweis auf eine **Entzündung in den Nieren bzw. im harnableitenden System**. Ab Leukozytenanzahl von > 5000 Leukozyten/ml Urin Harnwegsinfekt gesichert. Meist geht Leukozyturie bei einer Infektion mit Bakteriurie (S. 12) einher. Besteht starke Leukozyturie mit gelblich weißer Urintrübung, spricht man von **Pyurie**.

Bei Frauen können auch gynäkologische Erkrankungen und bei Männern eine Prostatitis bzw. Epididymitis zu einer Leukozyturie führen. Eine Leukozyturie ist aber kein obligates Zeichen einer bakteriellen Infektion, sondern kann auch bei **sterilen Entzündungen** auftreten (z. B. Lupusnephritis, Analgetikaabusus).

Praxistipp: Treten **Leukozytenzylinder** auf, ist dies ein Hinweis auf eine **renale Ursache** der Infektion.

Vorsicht: Eine Kontamination der Urinprobe mit Fluor vaginalis kann eine Leukozyturie vortäuschen. Eine Urinentnahme mittels sterilem Einmalkatheterismus ist dann erforderlich, um den Urin korrekt beurteilen zu können.

1.10 Proteinurie

Definition: vermehrte Ausscheidung von Eiweiß im Harn (> 150 mg/d) mit oder ohne Krankheitswert.

1.10.1 Ätiologie

Harmlose Proteinurie: Eine Proteinurie kann **vorübergehend** vorkommen und hat dann keinen Krankheitswert. Bei gesunden Kindern findet sich in spontanen Urinproben in bis zu 10% der Fälle eine **isolierte Proteinurie**, so dass bei **geringer Ausprägung und fehlenden klinischen Symptomen eine zeitnahe Verlaufskontrolle des Urinbefundes** zunächst ausreicht. Auch bei Fieber, körperlicher Anstrengung, Herzinsuffizienz, Krampfanfällen oder Hyperthyreose kann eine **transiente funktionelle Proteinurie** auftreten. Persistiert die Proteinurie, muss eine Abklärung erfolgen, ebenso bei Vorliegen weiterer Befunde (z. B. Hämaturie) oder klinischer Symptome (z. B. Ödeme).

Eine wichtige Differenzialdiagnose ist die **orthostatische Proteinurie**: Die Proteinurie ist bei diesen Patienten nur im Stehen und Gehen nachweisbar, im Liegen verschwindet sie (\rightarrow Urin tagsüber und nachts getrennt sammeln und untersuchen!).

Einteilung nach Art der Proteine: Die **Proteine** im Urin lassen sich elektrophoretisch (S. 16) differenzieren.

Prärenale Proteinurie: Beispiele sind Myoglobulinurie, Hämoglobinurie und Paraproteinurie (Leichtkettenkrankheit, Bence-Jones-Proteinurie).

Renale Proteinurie: Hierzu gehören die glomeruläre und die tubuläre Proteinurie sowie entsprechende Mischformen mit Erhöhung bestimmter Proteine.

Eine vorwiegend **glomeruläre Proteinurie** findet sich bei primären Glomerulopathien, in bestimmten Phasen der diabetischen Nephropathie und als Sekundärerkrankung bei Bluthochdruck, Infektionserkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Rechtsherzinsuffizienz und bei der Schwangerschaftsnier.

Vorwiegend **tubuläre Proteinurien** können auf angeborenen Tubulusdefekten beruhen (Fanconi-Syndrom) oder toxisch bedingt sein, z. B. durch Blei, Quecksilber bzw. Therapie mit Aminoglykosiden.

Gemischte renale Proteinurien finden sich z.B. bei Pyelonephritis, diabetischer Nephropathie und Glomerulonephritis. Die Ursache kann auch toxischer Natur sein, z.B. Streptomycin, Sulfonamide oder Furosemid.

Tab. 1.5 Unterscheidung der renalen Proteinurieformen

Ursprung	Proteine im Urin
selektiv glomerulär	Albumin ↑ bis ↑↑
nicht selektiv glomerulär	Albumin ↑ bis ↑↑ IgG ↑
tubulär	α ₁ -Mikroglobulin ↑
tubulär/glomerulär	α ₁ -Mikroglobulin ↑ Albumin ↑
glomerulär/tubulär	Albumin ↑ bis ↑↑ α ₁ -Mikroglobulin ↑

Postrenale Proteinurie: Zur postrenalen Proteinurie kommt es bei der tubulären Sekretion von Tamm-Horsfall-Proteinen oder von in der Blase sezernierten Proteinen (z. B. IgA), bei Harnwegsinfektionen oder einer postrenalen Hämaturie (S. 11).

Nach Schweregrad der Proteinurie: Abhängig von der Menge ausgeschiedenen Albumins unterscheidet man eine **Mikroalbuminurie** (Albuminausscheidung 30–300 mg/d bzw. 20–200 mg/l im Spontanurin) von der **Makroalbuminurie** > 300 mg/d im Sammelurin bzw. > 200 mg/l im Spontanurin).

Die Gesamtausscheidung an Protein macht eine Einteilung in eine leichte/mäßige und eine große (schwere) Proteinurie möglich. Eine Mikroalbuminurie ist im **Urinstix** nicht sichtbar.

Tab. 1.6 Ursachen der Harnverfärbung und -trübung

Urinfarbe	Begleitbefund	Ursachen
hell, farblos	spezifisches Gewicht (<1001) und Osmolalität (<50 mosm/kg) ↓	verstärkte Flüssigkeitsaufnahme
	Polyurie, Polydipsie, Glukosurie, spezifisches Gewicht ↑, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit	Diabetes mellitus
dunkelgelb, bernsteinfarben	spezifisches Gewicht (<1035) und Osmolalität (<1200 mosm/kg) ↑	nach Dursten
dunkelgelb, orange	Oligurie, Anurie, Retentionsparameter (Harnstoff und Kreatinin ↑)	akute Niereninsuffizienz
dunkelbraun	Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, heller Stuhl, Bilirubin i. S. ↑	Ikterus
rot, rotbraun	Erythrozyten im Harn, evtl. Erythrozytenzylinder, trüber Harn	Hämaturie
	Bilirubin, LDH, Retikulozyten ↑, Haptoglobin ↓, rötliches Serum	Hämoglobinurie
	CK, LDH, AST, ALT ↑, klares Serum	Myoglobinurie
	Urin dunkelt bei Lichtexposition nach Rotfärbung des Stuhls	Porphyrie
		Genuss bestimmter Nahrungsmittel (z. B. Rote Bete)
schwarz	Schwarzfärbung des Knorpels (z. B. am Ohr), von Haut- und Schleimhaut, Arthropathie	Alkaptonurie (Ochronose)
blaugrün	Medikamenteneinnahme bei Methämoglobinämie	Methylenblau
	Tryptophanmalabsorption	Blue-Diaper-Syndrom
	komplizierter Harnwegsinfekt	Infektion mit <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
trüber Urin	Dysurie, Pollakisurie, Bakteriurie	Harnwegsinfekt
	Urolithiasis, helle Trübung	Zystinurie
	Nachweis von Sperma	retrograde Ejakulation

Auch Medikamente und Nahrungsmittel können den Urin unterschiedlich einfärben (z. B. Malaria Mittel gelborange, Karotten gelblich).

Lerntipp

Nach neueren Nomenklaturregeln sollten die Begriffe Mikroalbuminurie und Makroalbuminurie möglichst vermieden werden und dafür von einer mäßig erhöhten bzw. stark erhöhten Albuminurie gesprochen werden.

IMPP-Fakten

- ! Definition von **Makroalbuminurie** (Albuminurie > 300 mg/d im Sammelurin bzw. > 200 mg/l im Spontanurin) und **Proteinurie** (Proteinausscheidung > 150 mg/d).
- ! Bei gesunden Kindern findet sich in spontanen Urinproben in bis zu 10 % der Fälle eine isolierte Proteinurie, so dass bei geringer Ausprägung der Proteinurie und fehlenden klinischen Symptomen zunächst eine zeitnahe **Verlaufskontrolle des Urinbefundes** indiziert ist.
- ! Eine **Mikroalbuminurie** ist im **Urinstix** nicht sichtbar (Protein negativ).

1.11 Harnverfärbung und Harntrübung

1.11.1 Ätiopathogenese

Normalerweise ist der Urin klar. Je nach Konzentration kann sich seine Farbe von farblos/hell (nach verstärkter Flüssigkeitsaufnahme) bis dunkelgelb (nach Dursten) ändern. Ein trüber Urin ist ein unspezifisches Zeichen eines Harnwegsinfekts.