

ÖGKJ-Facharzt-Prüfungsvorbereitungsseminar 2020

Kidnernephrologie

Siegfried Waldegger

Kidnernephrologie Innsbruck



Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- Glomeruläre Erkrankungen
- Der auffällige Urin
- Tubuläre Erkrankungen
- Bluthochdruck im Kindesalter
- Fragen & Antworten

Aus dem Ambulanz-Alltag...

- Mädchen, 5 Monate, bisher gesund
- Seit 12h Fieber bis 39.5°C, weinerlich, inappetent
- Milder Infekt der oberen Luftwege
- Vor zwei Tagen zweite 6-fach-Impfung
- Beutel-Urin: Leukozyten +++, Nitrit neg.

Schwierige Entscheidung...

- Beginn mit einer antibiotischen Therapie bei V.a. Pyelonephritis?
- Befund aus dem Beutel-Urin ignorieren, da ausreichend andere Gründe für das Fieber vorliegen?
- Beutel-Urin nach gründlicher Reinigung des Genitales wiederholen?
- Eltern überzeugen, Urin mittels eines Blasenkatheters zu gewinnen?
- Blasenpunktion?

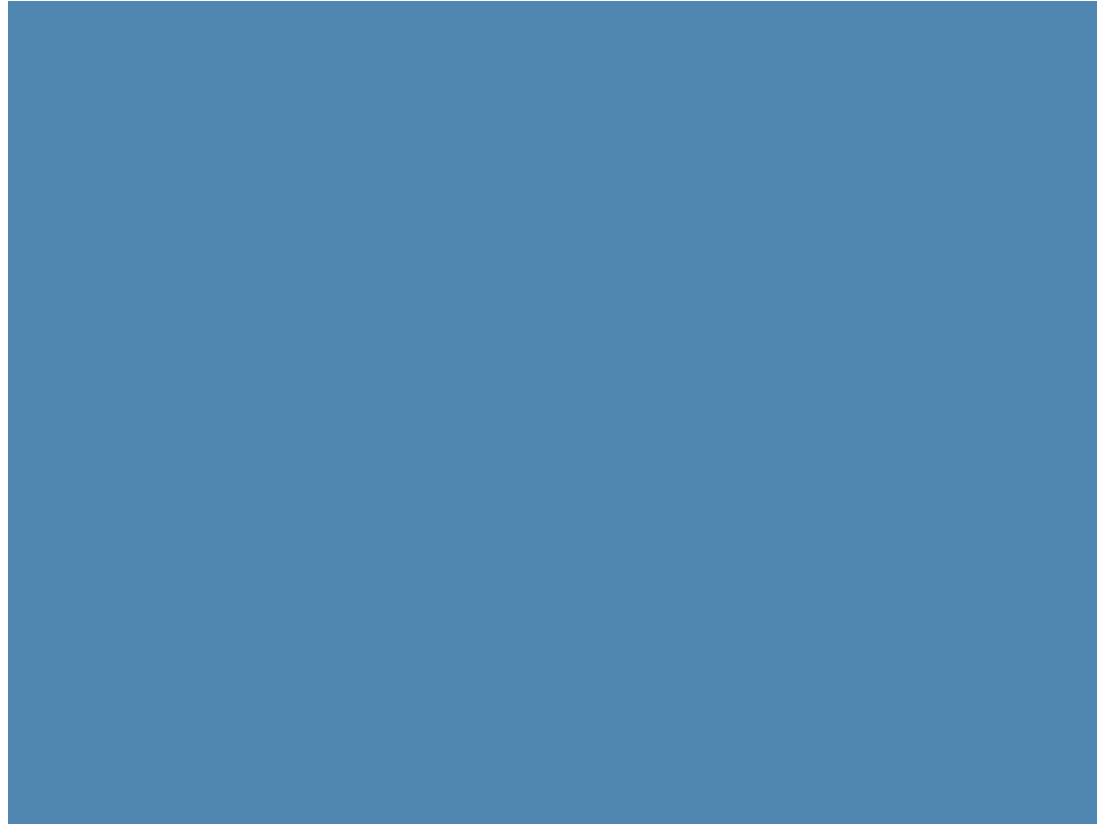
Schwierige Entscheidung...

- Beginn mit einer antibiotischen Therapie bei V.a. Pyelonephritis?
- Befund aus dem Beutel-Urin ignorieren, da ausreichend andere Gründe für das Fieber vorliegen?
- **Beutel-Urin nach gründlicher Reinigung des Genitales wiederholen**
- **Eltern überzeugen, Urin mittels eines Blasenkatheters zu gewinnen**
- Blasenpunktion?

Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKI

- Das Vorliegen eines Harnwegsinfektes **muss** bei jedem fiebernden Kind ohne eindeutige fokale Zeichen umgehend durch eine Untersuchung des Harnes zumindest durch Harnstreifentest ausgeschlossen werden.
- Der Harn **soll** im Mittelstrahl, durch Katheter oder Blasenpunktion (wegen der mangelnden Spezifität des Beutelharns) gewonnen werden.

Urin-Gewinnung beim Säugling



Fernández et al.: A new technique for fast and safe collection of urine in newborns
Arch Dis Child 2013;98:27-29

Labrosse et al.: Evaluation of a new strategy for clean-catch urine in infants
Pediatrics 2016;138(3):e20160573

Urin-Gewinnung beim Säugling

- Hohe Erfolgsquote (>80%) in den ersten 3 (- 6) Lebensmonaten
- Kind von den Eltern unter den Armen hoch halten lassen
- Beklopfen der suprapubischen Region für 30 Sekunden
- Parasakrale Stimulation für 30 Sekunden
- Mittelstrahlharn auffangen...



Fernández et al.: A new technique for fast and safe collection of urine in newborns
Arch Dis Child 2013;98:27-29

Labrosse et al.: Evaluation of a new strategy for clean-catch urine in infants
Pediatrics 2016;138(3):e20160573

Diagnose

- Leukozyten: > 20/ μ l
- Nitrit: positiv
- Positive Kultur: > 50.000 CFU/ml

- Nitrit entsteht aus bakterieller Reduktion von Nitrat im Urin
- Nitrit kann **negativ** sein bei **kurzer Verweilzeit** des Urins in der Blase, **hoher Diurese**, **nicht Nitrit-produzierenden Keimen** (Enterokokken, Pseudomonas), **geringer oraler Nitrat-Zufuhr** (gestillte Säuglinge)

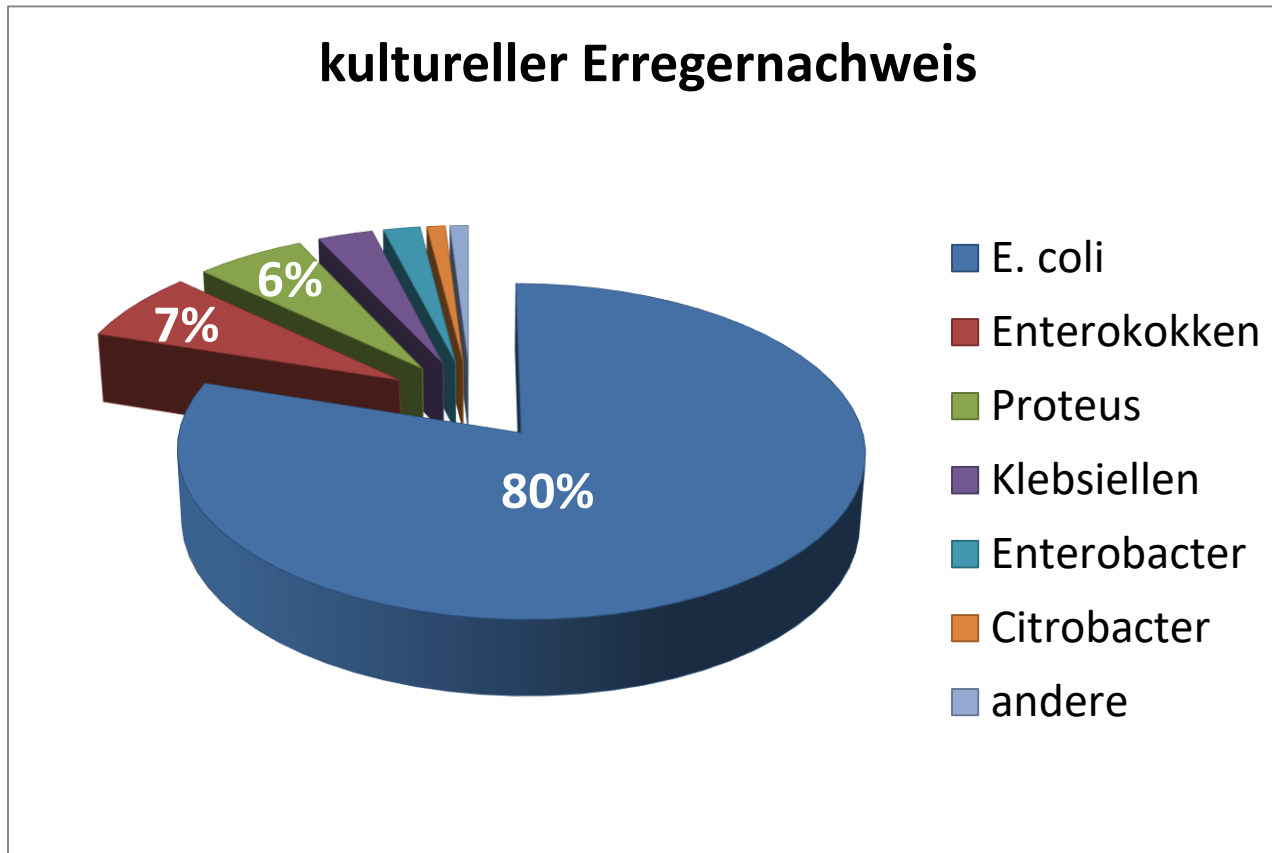
Therapie: Stationär oder ambulant?

- **UpToDate:** Bei den meisten Säuglingen > 2 Monate ist eine ambulante orale Therapie unter initial engmaschiger (täglich) Überwachung sicher
- **AG Kindernephrologie, ÖGKJ:** Keine Angaben zum Alter
- Vorgehensweise an der **Kinderklinik IBK:** Säuglinge > 6 Monate können primär oral antibiotisch behandelt werden

Indikationen für eine i.v.-Therapie

- Alter < 6 Monate (< 2 Monate nach **UpToDate**)
- Klinische Zeichen einer Sepsis (Tachykardie, Hypotension, verlängerte Rekap.-Zeit)
- Immun-Defizienz
- Erbrechen, Verweigerung der Medikamenteneinnahme, unsichere Adherence
- Bekannte Harntransportstörung

Welches Antibiotikum?

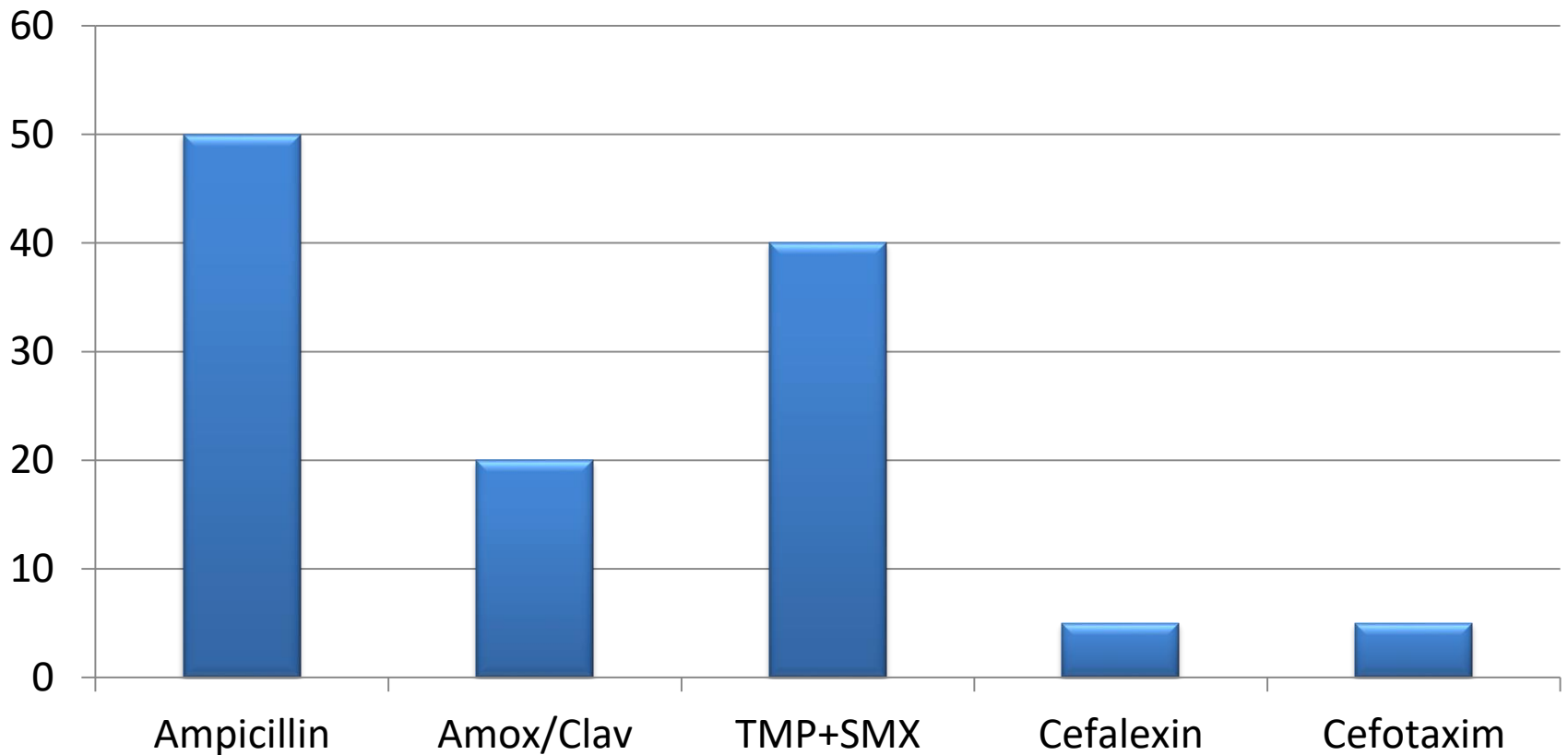


Erregerspektrum an der Kinderklinik IBK

Berchtold et al. (438 Patienten: 70% weiblich, 30% männlich)

Welches Antibiotikum?

Resistenzen bei E. coli [%]



Welches Antibiotikum?

- Primär orale Therapie: Cefalexin (1. Generations-Cephalosporin; 50 (-100) mg/kg und Tag in 3 ED für 10 Tage)
- Primär parenterale Therapie:
 - **< 12 Monate:** Cefotaxim (3. Generations-Cephalosporin; 100 mg/kg und Tag in 3 ED) + Ampicillin (100 mg/kg und Tag in 3 ED)
 - **> 12 Monate:** Cefotaxim Monotherapie
 - **Neugeborene:** Cefotaxim + Ampicillin + Gentamycin (4 mg/kg und Tag in 1 ED)

Weitere Diagnostik?

Sonographie

MCUG

MUS (**M**iktions**U**ro**S**onographie)

DMSA Szintigraphie

Nutzen + Gewinn

Risiko + Kosten

Wissen um VUR +
Narben
Verhinderung weiterer
Schädigung

Strahlenexpos.
Schmerzen
Verletzung



Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKJ

- Sonographische Diagnostik **bei jedem Kind mit nachgewiesener Harnwegsinfektion**
- Zeitnah (spätestens nach 48h) bei schwerem Verlauf oder fehlender Entfieberung innerhalb von 48h
- Wiederholung der sonographischen Diagnostik ein Jahr nach stattgehabtem HWI

Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKJ

- Bei Kindern ohne **primär erkennbar erhöhtem Risiko** für Nierenschäden und **normaler Sonographie** (der überwiegenden Mehrzahl) wird **keine erweiterte Diagnostik**, aber eine klinische und sonographische **Verlaufskontrolle innerhalb von einem Jahr** empfohlen.

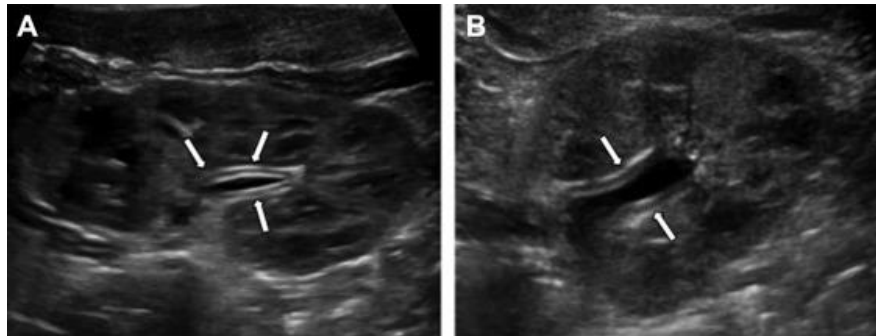
Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKJ

Erweiterte Diagnostik erforderlich bei:

- auffällige Anamnese und/oder klinischer Status
- „untypische“ Keime (alle außer E.coli)
- verzögertes Ansprechen auf Therapie
- komplizierter Verlauf z.B. Urosepsis
- Rezidivierende HWI
- Arterielle Hypertonie
- Persistierende Proteinurie
- Einzelniere
- Auffälligkeiten in der Sonographie
- Reduzierte Nierenfunktion

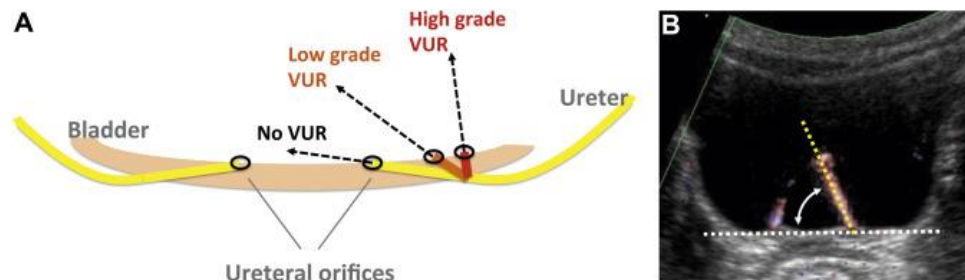
Sonographische Auffälligkeiten

- ➔ Jede Dilatation im Bereich des Nierenbeckens oder Ureters
- ➔ Uroepitheliale Verdickung im Bereich des Nierenbeckens



Gordon et al., J of Urology, 2015

- ➔ steiler Winkel des Ureter-Jets ($> 50^\circ$)



Asanuma et al., J of Urology, 2016

Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKJ

Minimalabklärung

Erhebung der erweiterten Anamnese
Klinischer Status
Harn auf Leukozyten und Kultur
Verlaufsbeobachtung nach Therapie
Nierenultraschall

Low Risk („GRÜN“)

Unauffällige Anamnese und klinischer Status
„normale“ Keime
Sofortiges Ansprechen auf Therapie
Unauffälliger Nierenultraschall

Undefined Risk („GELB“)

Siehe Risikoprofil und Abklärungsbogen

Abklärung der Auffälligkeit durch **KFA**,
Kontaktaufnahme mit Spezialisten

High Risk („ROT“)

Rezidivierende HWI
Arterielle Hypertonie
Persistierende Proteinurie
Urosepsis
Einzelniere
Relevante Fehlbildungen ¹⁾
Reduzierte Nierenfunktion

Nachkontrolle bei KFA

frühzeitige HWI Diagnostik
Sonographie nach 12 Monate nach
Index-HWI

no / low risk

high risk/ Rezidiv

Spezialist

(päd. Nephrologisch vertiefte Ausbildung)

¹⁾ **Relevante Fehlbildungen:** v. a. Narben, verdickte Harnblasenwand, Trabekelblase, assymetr. Nierengröße, Ureterocele, Divertikel, V. a. obere/untere Abflussstauung, Meningomyelozele, neurogene Blase, (Infekt-)Stein

Leitlinie - AG Kindernephrologie, ÖGKJ

	Low Risk	Undefined Risk	High Risk
Vorgeschichte:	unauff., FA unauff.	„Nierenschäden“ in FA, VUR in FA, HN in Vorbefunden (Z.B. pränatal), Obstipation	rezidivierende febrile HWI
Klinischer Status:	unauff.	sakrale Auffälligkeiten, abdominaler Tu, Phimose, Labiencynechie, Dystrophie	arterielle Hypertonie
Verlauf des Index HWI/Befunde:	prompte Besserung auf Therapie	abnormer Keim, Resistenzen des Keimes, fehlendes Ansprechen auf initiale Therapie	Urosepsis
Bildgebung (US):	unauff., isolierte HN bis II, isolierte Doppelnier	Restharn, Hydroureter	Relevante Fehlbildung ¹⁾
Funktionsparameter:	unauff.	Enuresis/Inkontinenz, auff. Harnstrahl/Miktionsauffälligkeiten, Pressen	Abnorme Nierenfunktion, funktionelle Einzelniere, Proteinurie
Einstufung:	Nur wenn alles zutrifft: GRÜN	Siehe Abklärungsempfehlungen	Bereits bei einem vorhandenen Kriterium: ROT

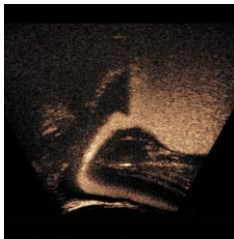
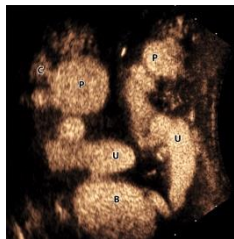
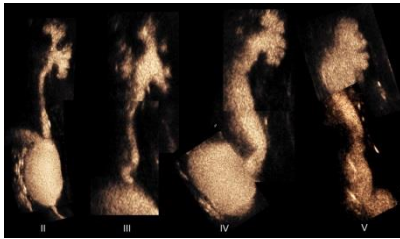
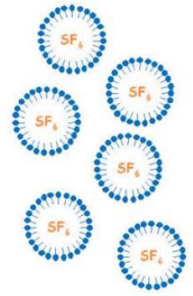
1) Relevante Fehlbildung: v.a. Narben, Verdickte Harnblasenwand Trabekelblase, asymmetr. Nierengröße, Ureterocele, Divertikel, PUV, obere/untere Abflußstauung, Meningomyelozele, neurogene Blasenfunktionsstörung, (Infekt-)Stein

Abkürzungen: FA= Familienanamnese, VUR= vesikoureteraler Reflux, TU= Tumor, FB= Fehlbildung, HN= Hydronephrose

Weiteres Vorgehen

- **Sonographische Diagnostik** bei jeder erstmaligen Harnwegsinfektion sowie ein Jahr nach stattgehabter Harnwegsinfektion
- MCUG/MUS und/oder DMSA-Szintigraphie nur bei vorhandenen Risikofaktoren erforderlich
- **AB-Prophylaxe / AR-Plastik** abh. von individuellen Risikofaktoren (VUR > °II, Blasen- oder Darmentleerungsstörung, etc.)

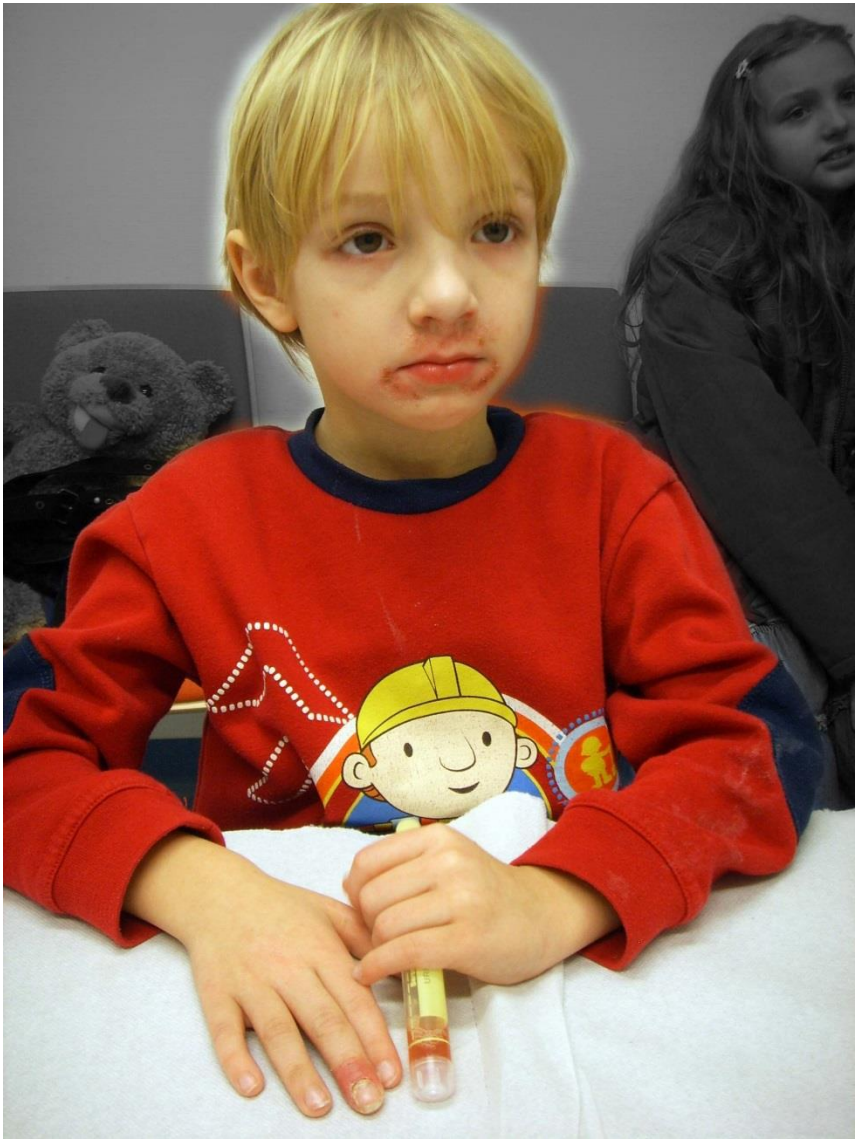
MUS – MiktionsUroSonographie

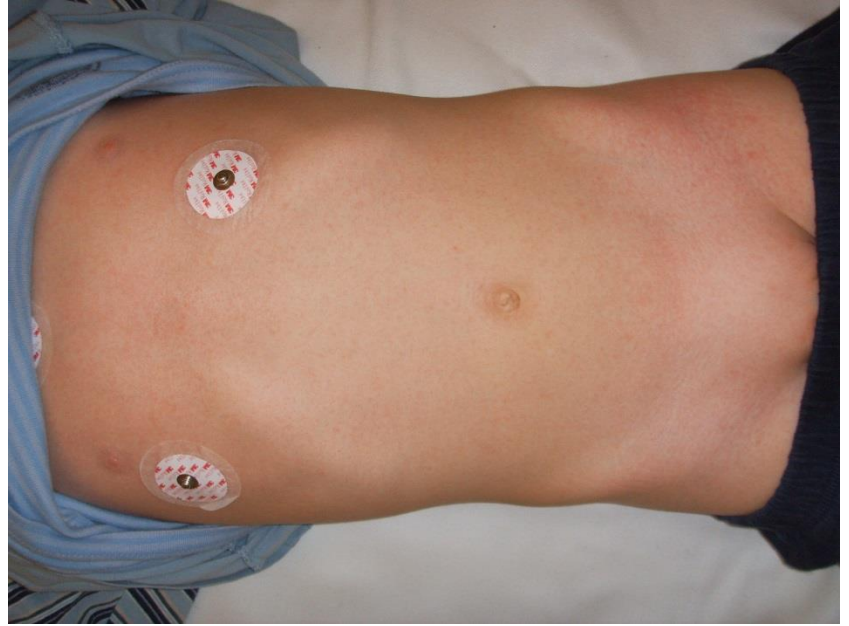
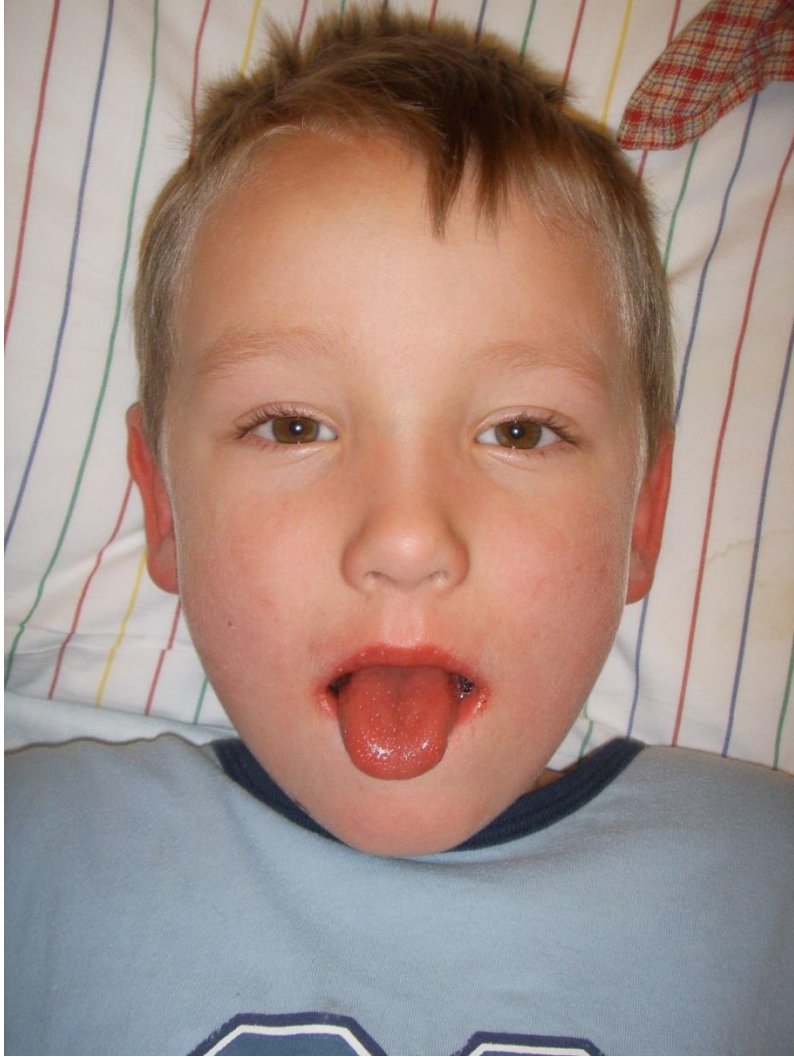


- SonoVue® seit August 2017 als Ultraschall-Kontrastmittel zur intravesikalen Applikation ab dem NG-Alter zugelassen
- Sensitivität bei VUR \geq II° gleich/höher als beim MCUG
- Darstellung der Harnröhre möglich
- Keine bekannten Nebenwirkungen bei intravesikaler Applikation (Anwendungserfahrungen seit 2001)

Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- **Glomeruläre Erkrankungen**
- Der auffällige Urin
- Tubuläre Erkrankungen
- Bluthochdruck im Kindesalter
- Fragen & Antworten





Akute postinfektiöse Glomerulonephritis

- Zu 80% nach Infektion durch β -**hämolisierende A-Streptokokken**
- 1-2 Wochen nach **Tonsillopharyngitis**, bis zu 6 Wochen nach **kutaner Infektion**
- typischerweise mit **nephritischem Syndrom**: Hämaturie, Proteinurie, Oligurie, arterielle Hypertension, Ödeme
- **C3-Verbrauch** (Normalisierung nach 6-8 Wochen)
- Mikrohämaturie bis zu 2 Jahre
- Biopsie nur bei nephrotischem Verlauf bzw. RPGN



Achtung: Doppelgänger!



C3-Glomerulopathie

- Dominante C3-Ablagerungen (C3 > Ig)
- 2 elektronenmikroskopische Muster:
- C3-Glomerulonephritis mit mesangialen Ablagerungen
- Dense Deposit Disease mit bandförmigen Ablagerungen v.a. in der GBM
- Überaktivität des alternativen Komplement C3-Systems mit Komplement-Aktivierung nicht am Endothel sondern in der Flüssigphase
- Ursache: Mutationen in CFH, C3 und CFB; Autoantikörper (C3NeF, CFH- und CFB-Auto-Ak)
- Differentialdiagnose: Persistierende C3-Erniedrigung



Purpura Schönlein-Henoch Nephritis

- PSH-Manifestationen an Haut, GI-Trakt, Gelenke, Nieren
- Nierenbeteiligung in ca. 20-60% in Form von Mikrohämaturie, Proteinurie, Makrohämaturie, nephritisches Syndrom, nephrotisches Syndrom, gemischt nephritisches-nephrotisches Syndrom
- IgA- und C3-Ablagerungen in Haut und Niere
- Bei nephrit.-nephrot. Verlauf ungünstige Prognose (in 30% d.F. terminale Niereninsuffizienz)



Wichtig

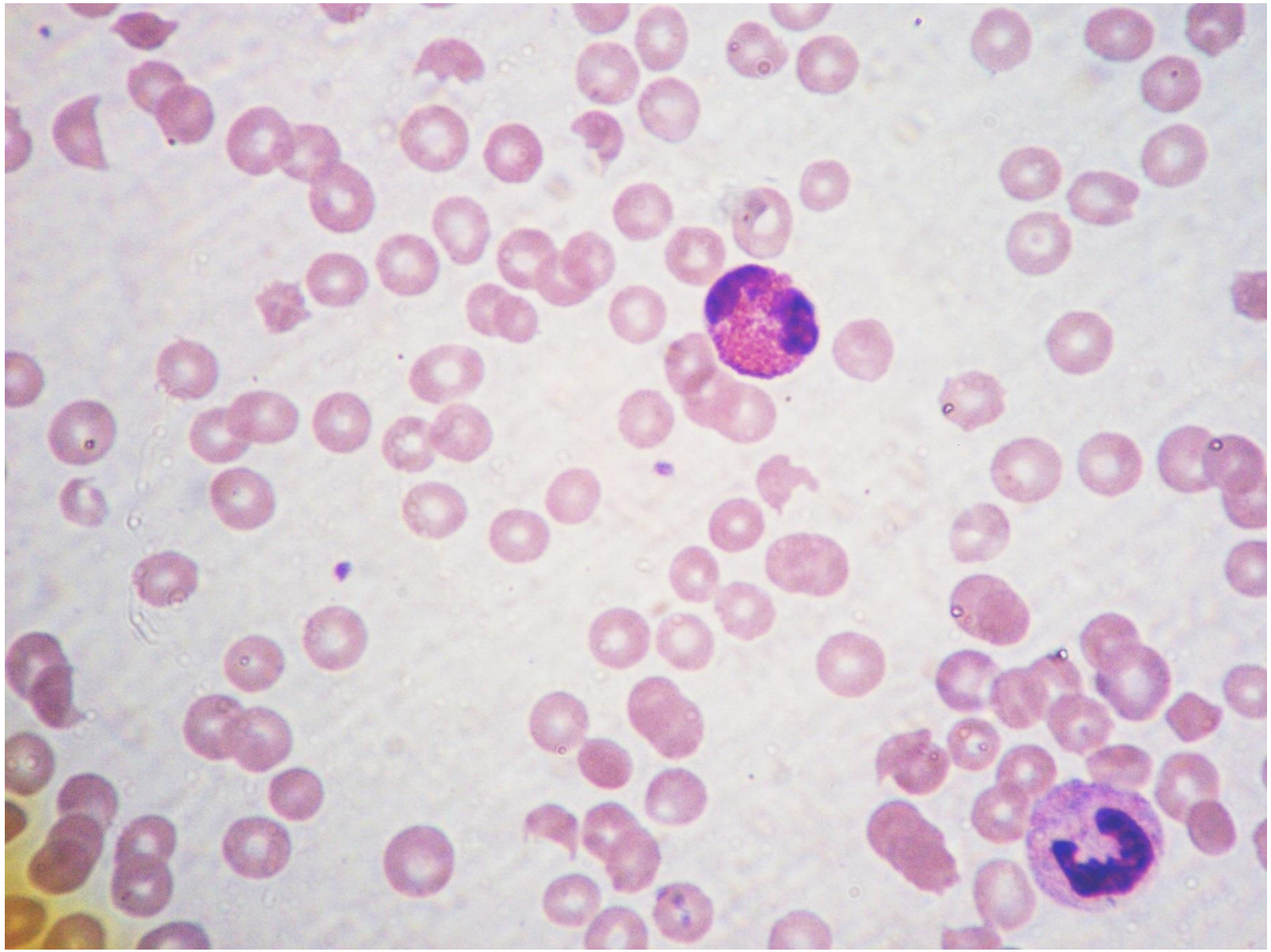
**Eine Purpura Schönlein-Henoch
Nephritis kann sich bis zu 6 Monate
nach Auftreten der Purpura entwickeln**

Achtung: Doppelgänger!



IgA-Nephropathie

- Chronische Nierenerkrankung mit langfristig ungünstiger Prognose
- Manifestation meist erst im Jugendalter
- 10 Jahre nach Initialmanifestation in 10%, 20 Jahre danach in 25% terminale Niereninsuffizienz
- Charakteristisches Symptom: Makrohämaturie während eines viralen Luftwegsinfektes
- Therapie: ACE-Inhibitoren, Steroide



August 2017: 4 HUS-Fälle aus der Region Rodeneck, Südtirol



Hämolytisch Urämisches Syndrom – HUS

Das HUS ist eine Sonderform einer **thrombotischen Mikroangiopathie (TMA)** und ist gekennzeichnet durch die Trias:

- Akutes Nierenversagen
- Hämolytische Anämie mit Nachweis von Fragmentozyten
- Thrombozytopenie

Häufig Beteiligung weiterer Organsysteme: ZNS (Enzephalopathie, Krampfanfälle, Ischämie), Myokard (Infarkt), Pankreatitis, Leber (Ischämie)

Ursachen:

in ca. 90% der Fälle **STEC-HUS:**

Infektion mit Shiga-Toxin (Stx) bildenden enterohämorrhagischen E.coli (EHEC; STEC); typisches Erkrankungsalter zwischen 2-5 Jahren, typische Manifestation ca. 5-10 Tage im Anschluss an eine (blutige) Diarrhoe.

Achtung: Doppelgänger!



atypisches HUS

- in 5-10% der Fälle **Komplement-vermitteltes HUS:**
- Genetisch bedingte oder erworbene Regulationsstörungen des alternativen Wegs der Komplement-Aktivierung.
- Häufig einhergehend mit C3-Erniedrigung
- Chronische bzw. chronisch rezidivierende Verläufe mit ungünstiger Prognose bzgl. der Nierenfunktion
- Rechtzeitiger Einsatz von Komplement-Inhibitoren (Eculizumab) essentiell!

Nephrotisches Syndrom

Große Proteinurie

- Mehr als $1\text{g}/\text{m}^2/\text{Tag}$, entspricht $> 40\text{ mg}/\text{m}^2/\text{h}$
- Protein/Kreatinin-Ratio im Urin $> 2\text{g}/\text{g Krea}$

Hypoalbuminämie

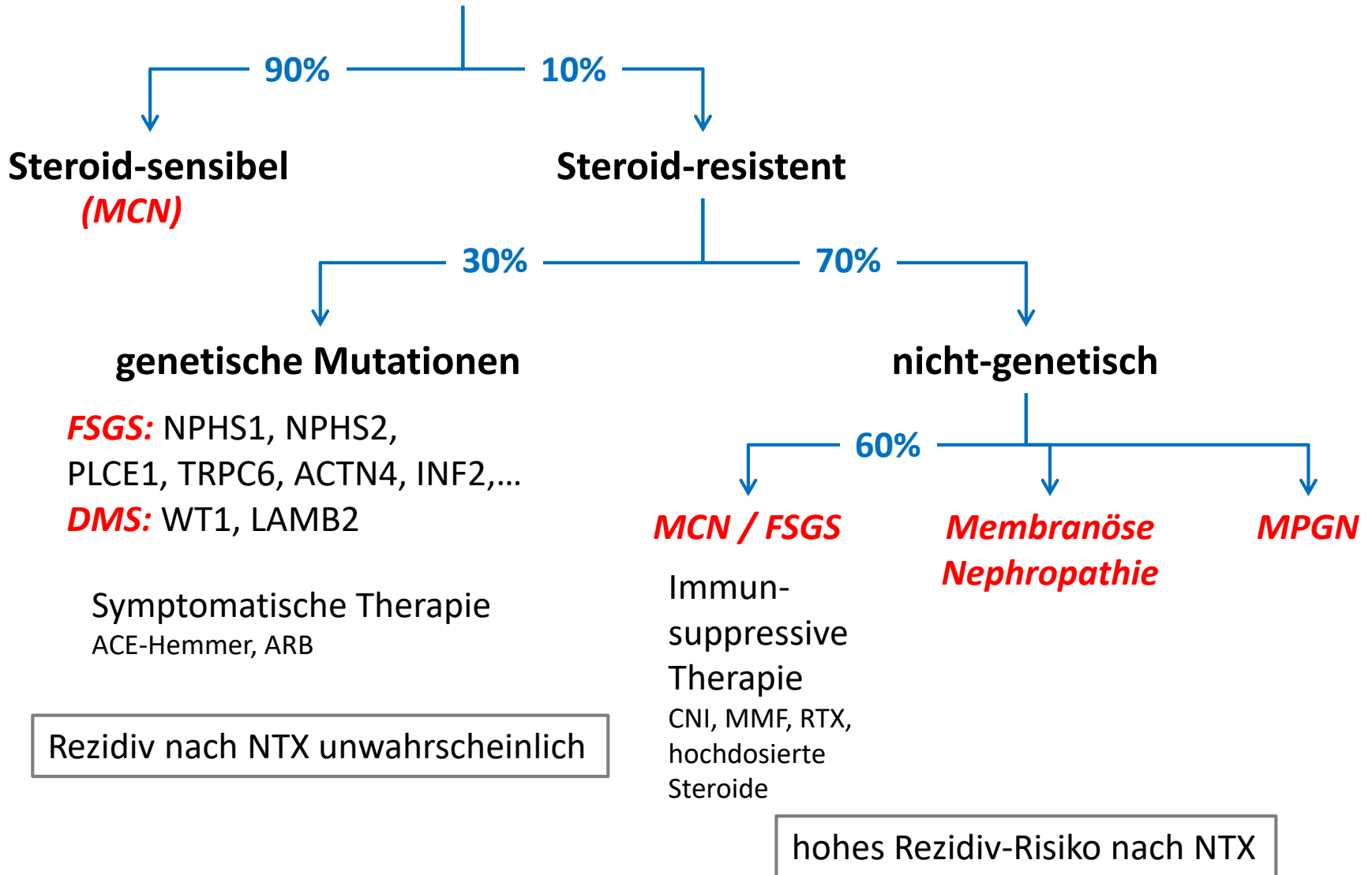
$< 2.5\text{ g}/\text{dl}$

Ödeme

Nicht obligat!



Nephrotisches Syndrom des Kindesalters



Steroidtherapie und erwarteter klinischer Verlauf

Prednisolon

60 mg/m²/day

40 mg/m²/jeden 2. Tag

Proteinurie



Nie mehr als 80mg Prednisolon Absolutdosis!

Remission = Harn 3 Tage eiweißfrei

Rückfall = Harn 3 Tage +++

Akute klinische Probleme

- Ödeme, Aszites
 - Salzrestriktion
- Cave: Infektionen
- Thromboseprophylaxe?
- Diuretika?
- Albumininfusion?



Steroidsensibles nephrotisches Syndrom

Weiterer zu erwartender Verlauf

- nicht rezidivierend
- selten rezidivierend
- häufig rezidivierend
 - 4 oder mehr Rezidive/Jahr
- Steroidabhängig
 - Relaps während Steroidtherapie oder bis 2 Wochen danach
- Kein chronisches Nierenversagen zu erwarten

Behandlungsoptionen bei häufigen Rückfällen oder Steroidabhängigkeit

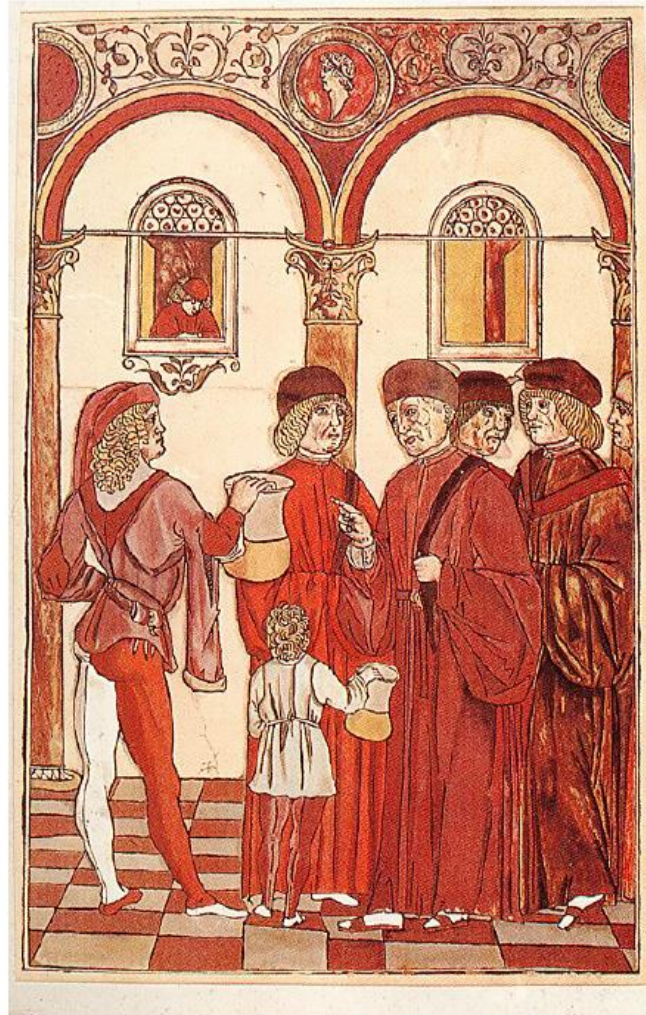
- Cyclophosphamid
- **Cyclosporin A**
- Mycophenolat Mofetil
- Tacrolimus

- Rituximab

Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- Glomeruläre Erkrankungen
- **Der auffällige Urin**
- Tubuläre Erkrankungen
- Bluthochdruck im Kindesalter
- Fragen & Antworten

Die Urinschau



Johannes de Ketham: Fasciculus medicinae, Venedig, 1493

Die Urinschau

Hämaturie

1. normaler Urin
2. roter Urin:
Makrohämaturie,
postrenal
3. rostfarbener Urin:
Makrohämaturie,
renal



1

2

3

Definition Hämaturie im Kindesalter

- **Mikrohämaturie:** > 10 Erythrozyten pro μl frisch gelassenen, unzentrifugierten Urins
- **Makrohämaturie:** Sichtbare Beimischung von Blut im Urin ($\geq 1 \text{ ml pro L}$)

DD roter Urin

Endogen	
<i>Erythrozyten</i>	
Hämoglobin	
Myoglobin	
Stoffwechselprodukte	Homogentisinsäure (Alkaptonurie), Porphyrine
Amorphe Urate (Ziegelmehl)	
Exogen	
Nahrungsmittel	Rote Beete (Betanidin), Rhabarber (Anthronderivate), Brombeeren, Lebensmittelfarbstoffe (z.B. Anilin)
Medikamente	Chloroquin, Deferoxamin, Ibuprofen, Metronidazol, Nitrofurantoin, Rifampicin, Phenophthalein, Phenothiazine, Phenytoin
Bakterien	Serratia marcescens

Roter Urin

Anamnese, Urinteststreifen, Mikroskopie

Urate, Porphyrine,...

Myoglobin

Hämoglobin

Erythrozyten

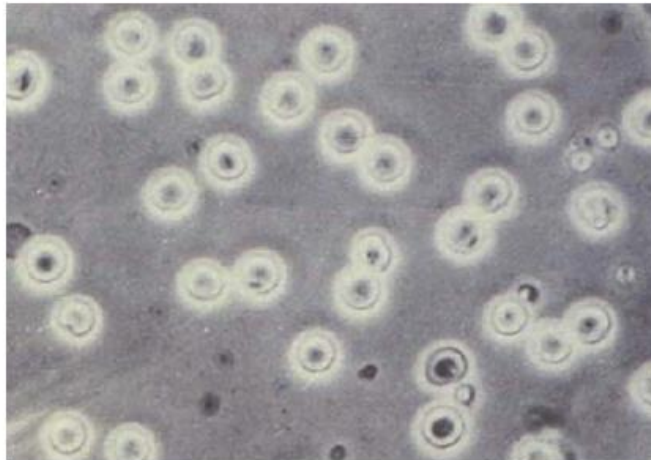
Nahrungsmittel

Medikamente

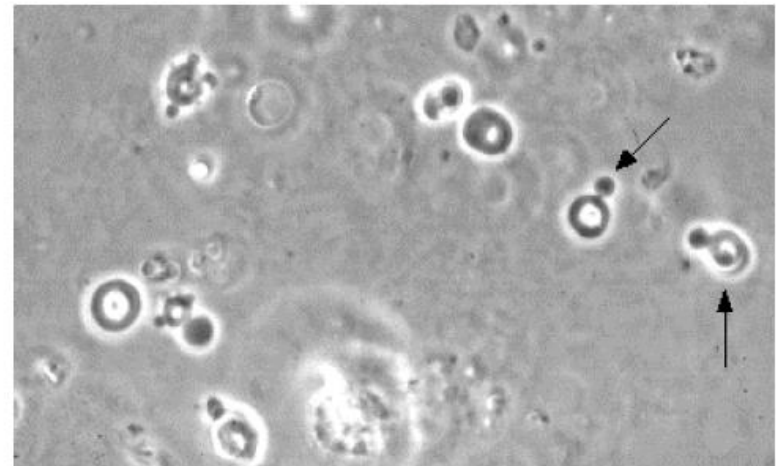
Bakterien



Nicht glomerulär:
Eumorphe Erythrozyten



Glomerulär:
Dysmorphe Erythrozyten



Glomeruläre versus nicht-glomeruläre Hämaturie

	Glomerulär	Nicht-glomerulär
Urinfarbe	(Rot)braun-Colafarben	Rosa-(hell)rot
Blutkoagel	Keine	Möglich
Erythrozytenmorphologie	Dysmorph (Akanthozyten)	Eumorph
Erythrozytenzylinder	Möglich	Keine
Proteinurie ^a	> 300 mg/m ² x d	< 300 mg/m ² x d

^a als Differenzierungsmerkmal nur bei Mikrohämaturie sinnvoll, da bei Makrohämaturie falsch-positive Befunde für die Proteinurie

Roter Urin

Anamnese, Urinteststreifen, Mikroskopie

Urate, Porphyrine,...

Myoglobin

Hämoglobin

Erythrozyten

Nahrungsmittel

Medikamente

Bakterien

Nicht-Glomeruläre Hämaturie (eumorphe Erythrozyten)

Glomeruläre Hämaturie (dysmorphe Erythrozyten)

Leukozyturie/ Erregernachweis

negativ

pathologisch

Bakterielle Harnwegsinfektion
Tuberkulose
Schistosomen
Trichomonaden
Oxyuren

Sonographie (Niere und ableitende Harnwege)

normal

pathologisch

Nephro-/Urolithiasis
Nephrokalzinose
Zystennieren
Hydronephrose
Fehlbildungen
Tumor
Trauma
Fremdkörper

Exkretion von Glukose/ Phosphat/
 α 1-Mikroglobulin im Urin

normal

pathologisch

Akute tubulointerstitielle Nephritis

Lithogene Substanzen im Urin

negativ

pathologisch

Hyperkalzurie
Hyperoxalurie
Hyperurikosurie
Zystinurie
Hypozytraturie

Quick/ PTT/ Fibrinogen/
vWJ-Syndrom-Diagnostik

normal

pathologisch

Koagulopathien
medikamentöse
Antikoagulation

V.a. Münchhausensyndrom
V.a. Münchhausen by proxi

Familienanamnese auf Hämaturie

negativ

positiv

Schwerhörigkeit, CNI
in der Familie

nein

Benigne familiäre Hämaturie

keine Biopsie

ja

Alport-Syndrom

ggf. Biopsie

Sammelurin auf Protein

<100 mg/m² x d

Komplementstatus

normal

Idiopathische benigne Hämaturie
IgA-Nephritis
PSH

keine Biopsie + weitere Diagnostik + Kontrolle

>100 mg/m² x d

Komplementstatus

pathologisch

Akute postinfektiöse GN
SLE

normal

pathologisch

IgA-Nephritis
PSH
Mesangialproliferative GN
Minimal Change GN
typisches HUS
FSGS
etc.

Akute postinfektiöse GN
SLE
membranoproliferative GN
membranöse GN
atypische HUS
etc.

Wiederholter Sammelurin auf Protein

>100 mg/m² x d

<100 mg/m² x d

*weitere Diagnostik:
Kreatinin, Harnstoff, GFR,
GOT, GPT, Cholesterin
ANA, ds-DNA-AK, ANCA, GBM-Ak,
ASL, Anti-DNAse B-Titer,
Blutdruck
Sonographie der Niere
ggf. Nierenbiopsie

Adaptiert nach Benz et al., MoKi, 2004

weitere Diagnostik*
ggf. Sicherung durch Biopsie

Kasuistik Makrohämaturie

3-jähriges Mädchen

Makrohämaturie seit einem Tag

Kein Fieber, keine Dysurie

Derbe Raumforderung im linken Flankenbereich

Befunde

Labor:

BSG 44/76

Sonst. Labor inkl. BB und
Diff/Gerinnung unauffällig.

Harnstatus:

Leukozyten(-esterase)	100 Zahl/ul
Nitrit	negativ
pH	8
Protein	750 mg/l
Glukose	normal
Ketonkörper	negativ
Urobilinogen	normal
Bilirubin	negativ
Erythrozyten/Hb	≥ 250
Relative Dichte	1.010

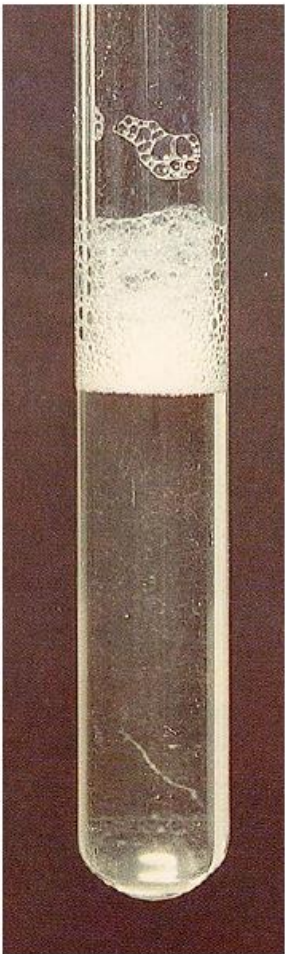
Sonographie Abdomen

V.a.
Wilmstumor/Nephroblastom



Die Urinschau - Proteinurie

schaumiger Urin
bei Proteinurie



Proteinurie –
beeinflussende Faktoren

- Proteinkonzentration im Plasma
- glomeruläre Filtration
- tubuläre Rückresorption
- tubuläre Sekretion
- Exkretion durch Uroepithel



ist die Differenzierung und
Quantifizierung der Proteinurie

Protein-Quantifizierung im Urin

- semiquantitativ
- Protein/ g Kreatinin
- (24h) Sammelurin



Definitionen

normal:

<100 mg/m² x d

kleine Proteinurie:

100-1000 mg/m² x d

große Proteinurie:

>1000 mg/m² x d

Gesamteiweiß im Urin

α 1-Mikroglobulin

(MG: 33.000 Da)



**tubuläre
Proteinurie**



Weitere Marker einer
proximalen
Tubulusschädigung?

Albumin

(MG: 68.000 Da)



**glomeruläre
Proteinurie**



$\text{Albumin}_{\text{Serum}} / \text{Albumin}_{\text{Urin}} \times \text{IgG}_{\text{Urin}} / \text{IgG}_{\text{Serum}}$

<0,1

selektiv

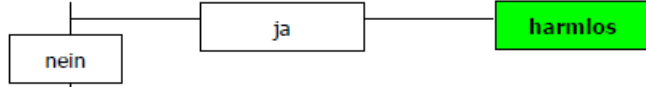
>0,2

unselektiv

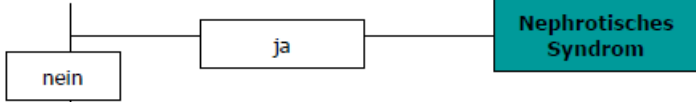


Urintestreifen (Albustix): positiv

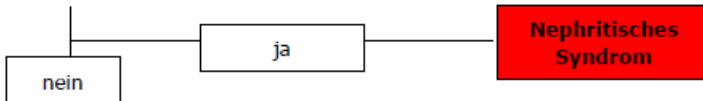
physiologische Ursachen der Proteinurie



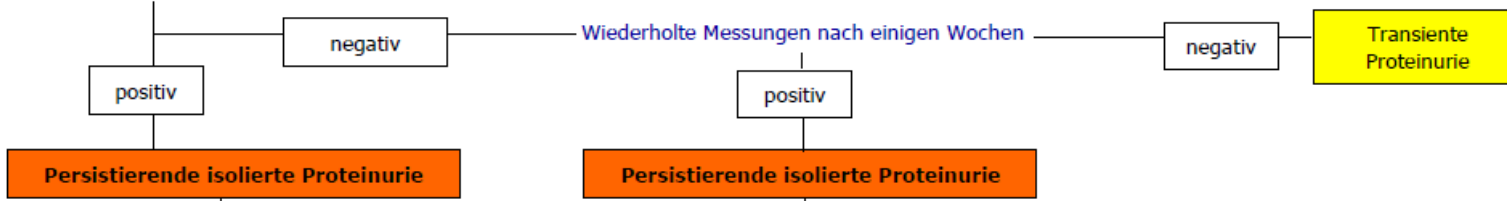
große Proteinurie und Hypalbuminämie (plus Ödeme)



Hämaturie, arterielle Hypertonie (plus GFR↓, Oligurie)

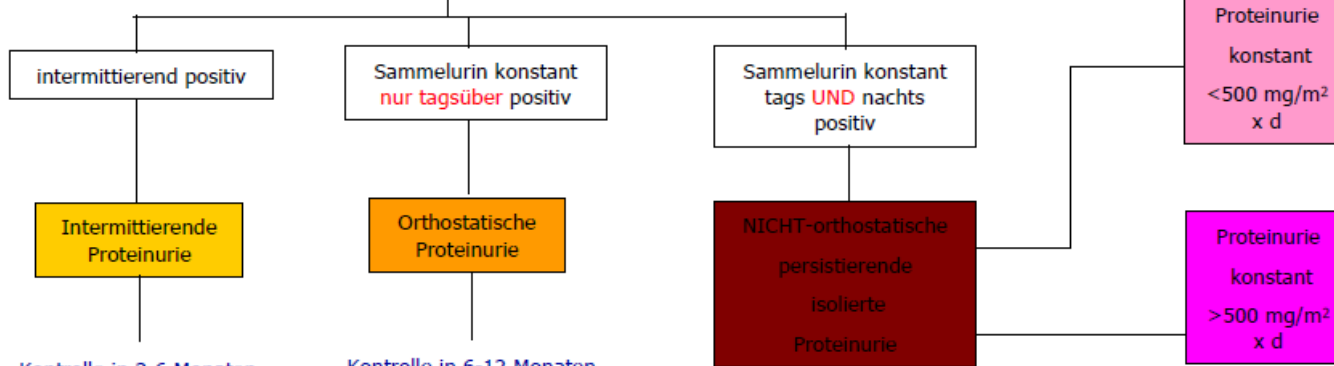


Wiederholte Messungen über 2 Wochen



Wiederholte Quantifizierung im Sammelurin

-Tag und Nacht getrennt -



Kontrolle in 3-6 Monaten

Kontrolle in 6-12 Monaten

Kontrolle in 3-6-12 Monaten

ACE-Hemmer?

*weitere Diagnostik:
Kreatinin, Harnstoff, GFR,
GOT, GPT, Cholesterin
ANA, ds-DNA-AK, ANCA, GBM-Ak,
ASL, Anti-DNAse B-Titer,
Blutdruck
Sonographie der Niere
ggf. Nierenbiopsie

Trüber Urin

- Frischer trüber Urin: Ggf. Zellen im Urin z.B. Leukozyten als Hinweis auf eine Harnwegsinfektion
- Trüber Urin nach Aufbewahren im Kühlschrank: Ausfällung von Salzen z.B. Urat, Phosphat

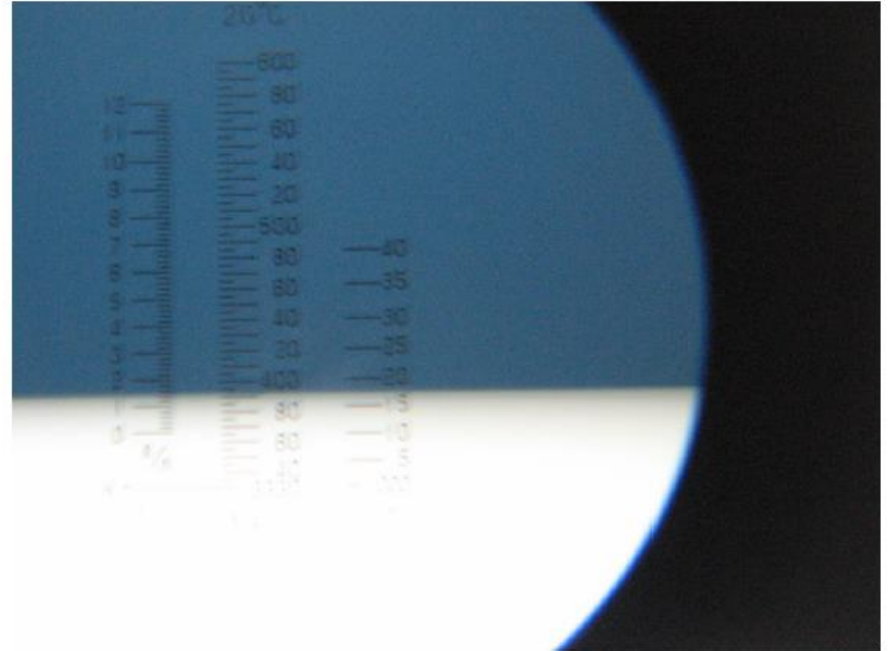
Uringeruch

- Ammoniakgeruch, „fischiger“ Geruch: bakterielle Infektion
- Geruch von Schwefelwasserstoff: Zersetzung von eiweißreichem Urin durch Erreger
- fruchtiger Geruch: Ketoazidose (z.B. bei Diabetes mellitus)
- Uringeruch nach Spargelgenuss

Urinkonzentration – spezifisches Gewicht

- wird mit Hilfe eines Teststreifen, Urometers (Eintauchspindel) oder Refraktometers gemessen
- Spannbreite: 1001-1030 kg/m³
- falsch hoch, wenn viel Glukose oder Eiweiß im Urin

Refraktometer



Urinteststreifen

- Eintauchen in Urin oder Urin darüber tropfen
- Einwirkzeit von 1-2 min abwarten, dann ablesen



Urinteststreifen

Granulozytenesterase:

- Falsch negativ bei Glukosurie, Proteinurie
- Falsch positiv bei genitaler Verunreinigung

Nitrit:

- Nur bei Nitrit-bildenden Keimen positiv
- Geringe Sensitivität bei Säuglingen (kurze Blasenverweilzeit!)
- Falsch positiv bei Phimose

Urinteststreifen

Protein falsch-positiv	Protein falsch-negativ
Konzentrierter Urin	Verdünnter Urin
Alkalischer Urin (pH>8)	Saurer Urin (pH<5)
Makrohämaturie, Pyurie, Bakteriurie	Nicht albuminäre Proteinurie
Verzögertes Ablesen des Teststreifens	Zu schnelles Ablesen des Teststreifens
Teststreifen zu lange im Urin belassen	
Kontamination mit Antiseptika	

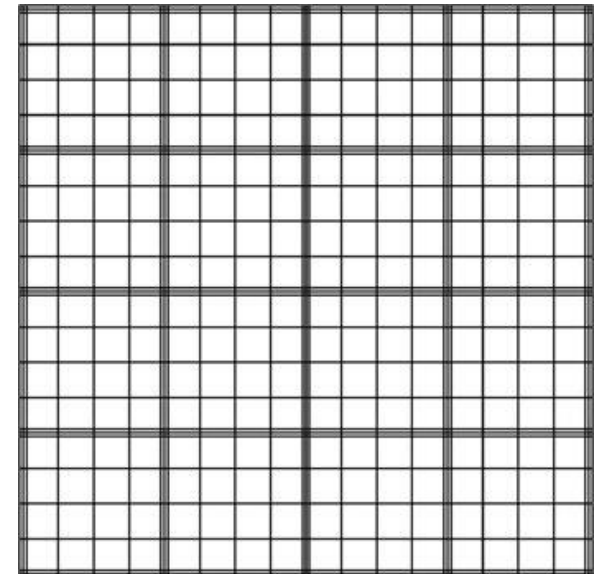
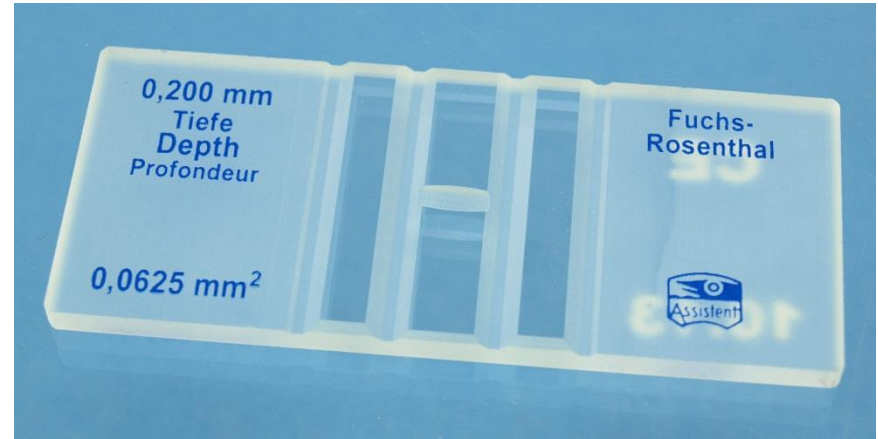
Urinmikroskopie

- nativ oder nach Zentrifugation (Sediment)
- dient dem Nachweis von Erythrozyten, Leukozyten, Uroepithelien, Zylindern, Bakterien, Pilzen und Salzkristallen
- ggf. Färbung des Urins

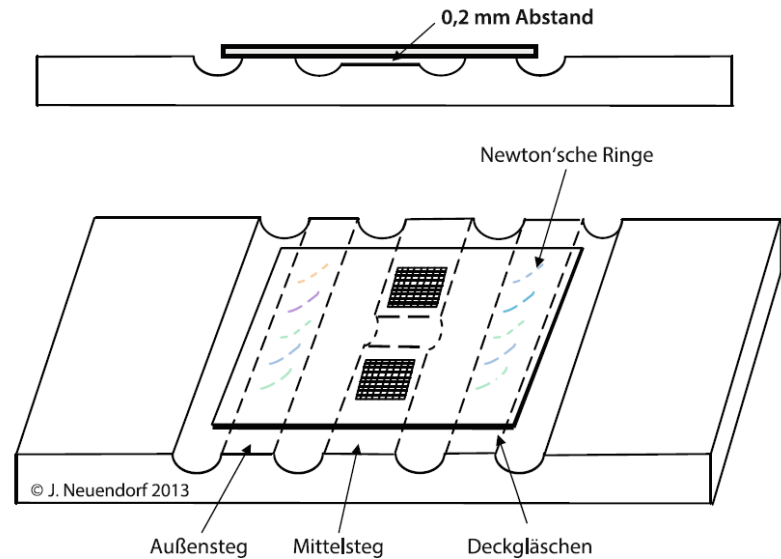
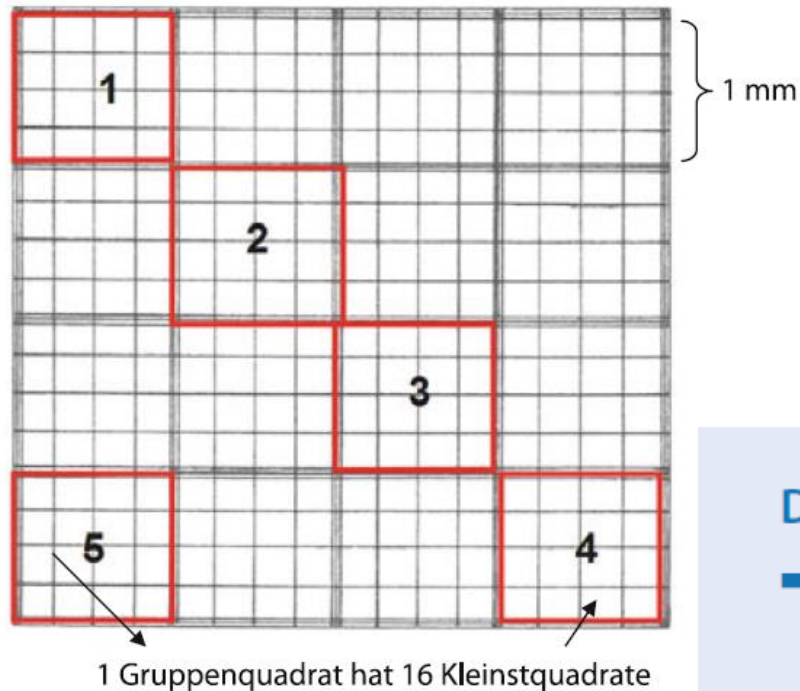
Urinmikroskopie

Fuchs-Rosenthal Zählkammer

- Größere Fläche und größere Tiefe als die für Blutanalysen verwendete (Neubauer) Zählkammer
- 4 x 4 Großquadrate mit einer Kantenlänge von jeweils 1 mm
- Gesamtfläche 16 mm², Tiefe 0.2 mm, Volumen 3.2 µl



Urinmikroskopie



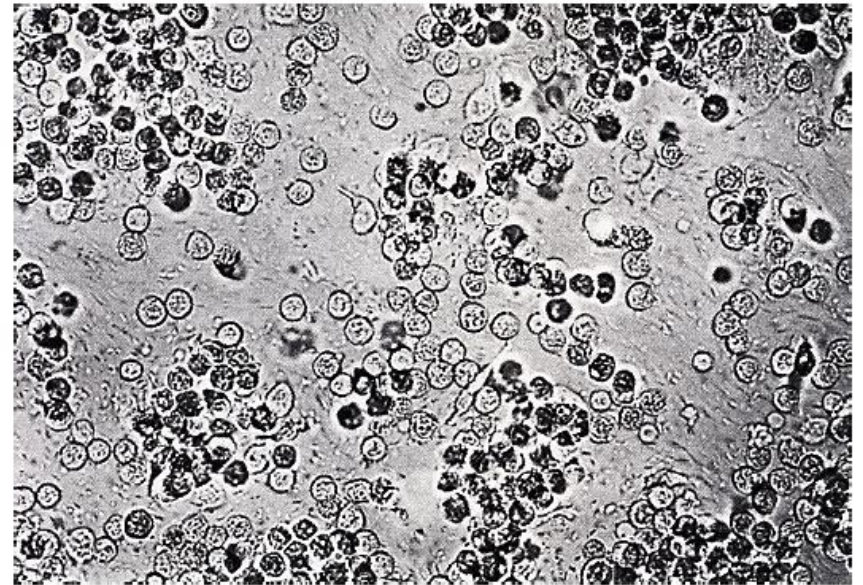
Durchführung der Zellzählung

- Frischen, gut durchmischten nativen Urin mit einer Tropfpipette in die Zählkammer geben
- 5 Gruppenquadrate auszählen
- Die Summe der Zellen entspricht der Zellzahl pro μl Urin

Urinmikroskopie

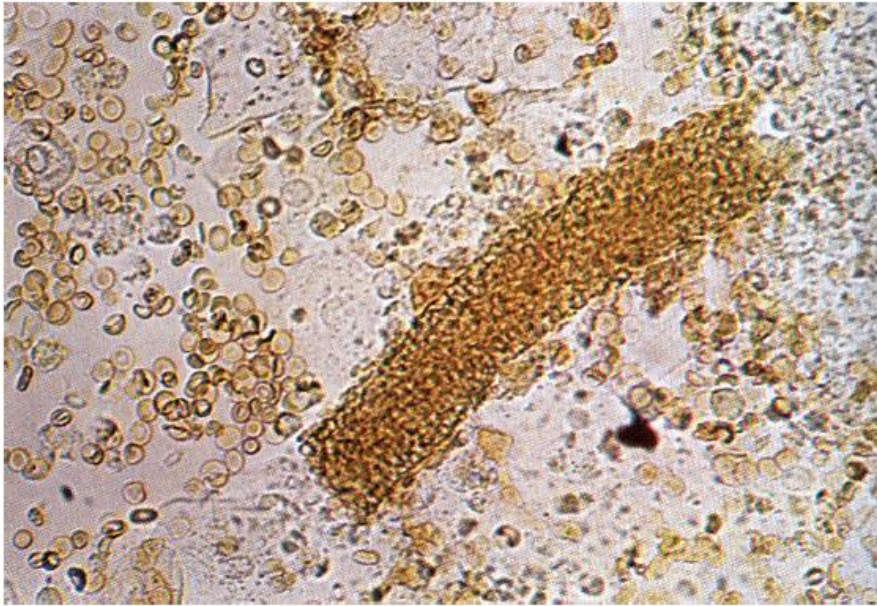


Erythrozyten im Urin

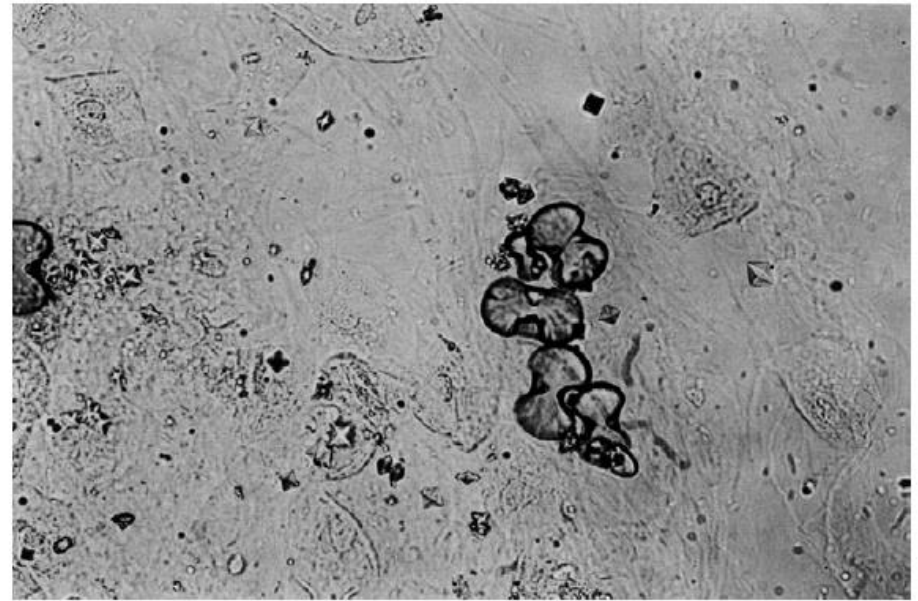


Leukozyten und Bakterien
im Urin

Urinmikroskopie



Erythrozytenzylinder im Urin



Oxalatkristalle
(Garbenform und Briefkuvertform)

Urinmikroskopie



Harnsäurekristalle
(Drusenform)



Granulierter Zylinder
bei Bilirubinurie
(hepatorenales Syndrom)

Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- Glomeruläre Erkrankungen
- Der auffällige Urin
- **Tubuläre Erkrankungen**
- Bluthochdruck im Kindesalter
- Fragen & Antworten

Elektrolytstörungen in Zusammenhang mit angeborenen Tubulopathien...

- sind seltene Erkrankungen, die den Kinderarzt häufiger beschäftigen als den Internisten
- sind fast nie auf ein einzelnes Ion beschränkt
- zeigen häufig charakteristische Abweichungen in der BGA
- benötigen zur Diagnosestellung eine Erhebung von Urin- und Serumwerten **VOR** Beginn einer Elektrolytsubstitution

V.a. „Tubulopathie“ bei

- Polyhydramnion
- Polyurie
- BGA-Auffälligkeiten
- Elektrolytstörungen
- Urinauffälligkeiten
- Nephrocalcinose
- Krampfanfälle
- Gedeihstörung

**Frühe Manifestation des
kindlichen Salzverlustes bereits
8 Wochen vor dem errechneten
Geburtstermin**





**Entfernung von 3 Liter
Fruchtwasser**

Bartter Syndrom



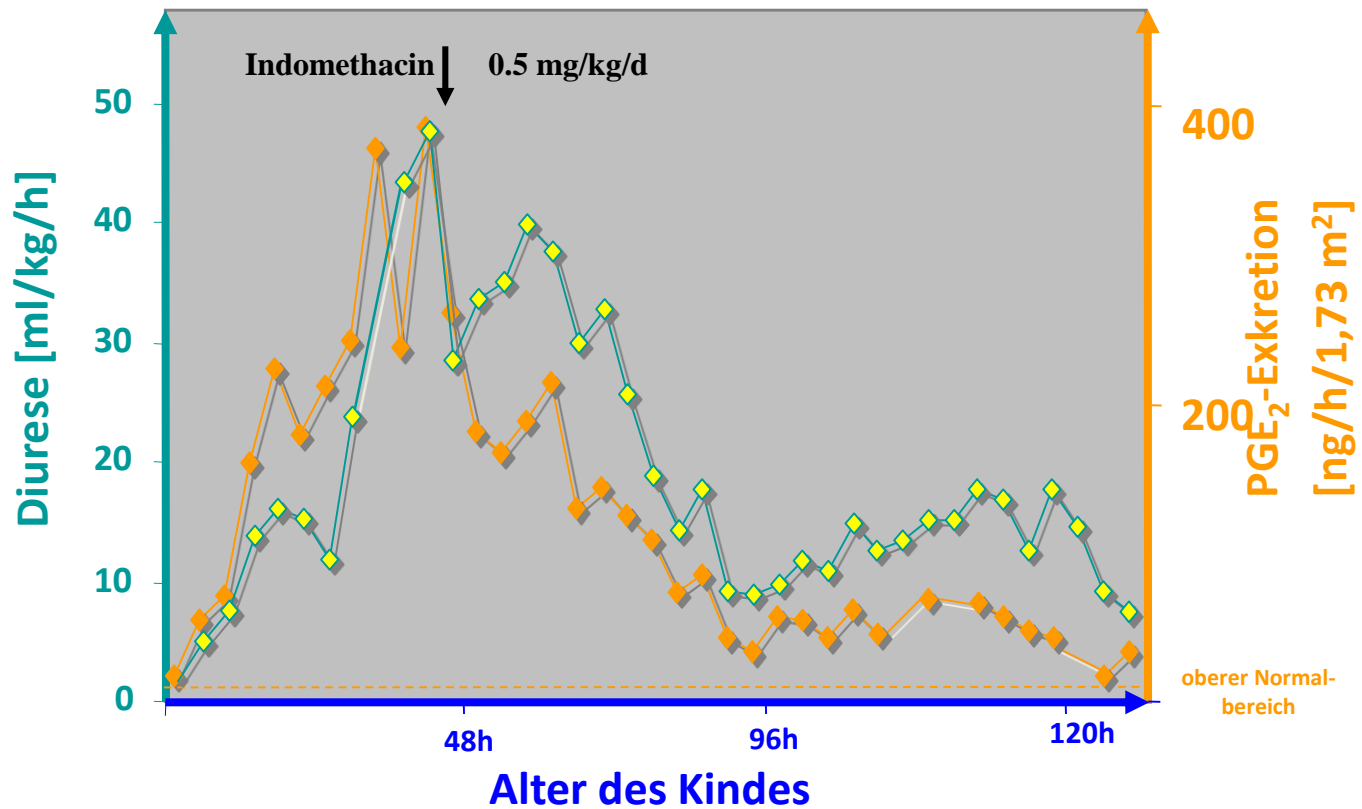
Gewicht: 2000 g

Flüssigkeitsbedarf: 1000 ml/24h

NaCl: 50 mmol/kg und 24h

KCl: 10 mmol/kg und 24h

Erfolgreiche Behandlung des Salzverlustes



Kasuistik

Männliches Neugeborenes

41+2 SSW

GG 4480g

Stationäre Aufnahme im Alter von 6 Tagen unter dem Bild einer bakteriellen Follikulitis vorwiegend im Gesichtsbereich. Aufnahmegewicht 4000 g.

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

Kasuistik

Männliches Neugeborenes

41+2 SSW

GG 4480g

Stationäre Aufnahme im Alter von 6 Tagen unter dem Bild einer bakteriellen Follikulitis vorwiegend im Gesichtsbereich. Aufnahmegewicht 4000 g.

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l



Kasuistik

Männliches Neugeborenes

41+2 SSW

GG 4480g

Stationäre Aufnahme im Alter von 6 Tagen unter dem Bild einer bakteriellen Follikulitis vorwiegend im Gesichtsbereich. Aufnahmegewicht 4000 g.

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

weitere Laborwerte:

Blut:

Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Kasuistik

Männliches Neugeborenes

41+2 SSW

GG 4480g

Stationäre Aufnahme im Alter von 6 Tagen unter dem Bild einer bakteriellen Follikulitis vorwiegend im Gesichtsbereich. Aufnahmegewicht 4000 g.

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

weitere Laborwerte:

Blut:

Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Urin:

pH	6.47
Na ⁺	47 mmol/l
K ⁺	2.2 mmol/l
Cl ⁻	38 mmol/l
Kreatinin	11.4 mg/dl
Osmolalität	132 mosmol/kg

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

weitere Laborwerte:

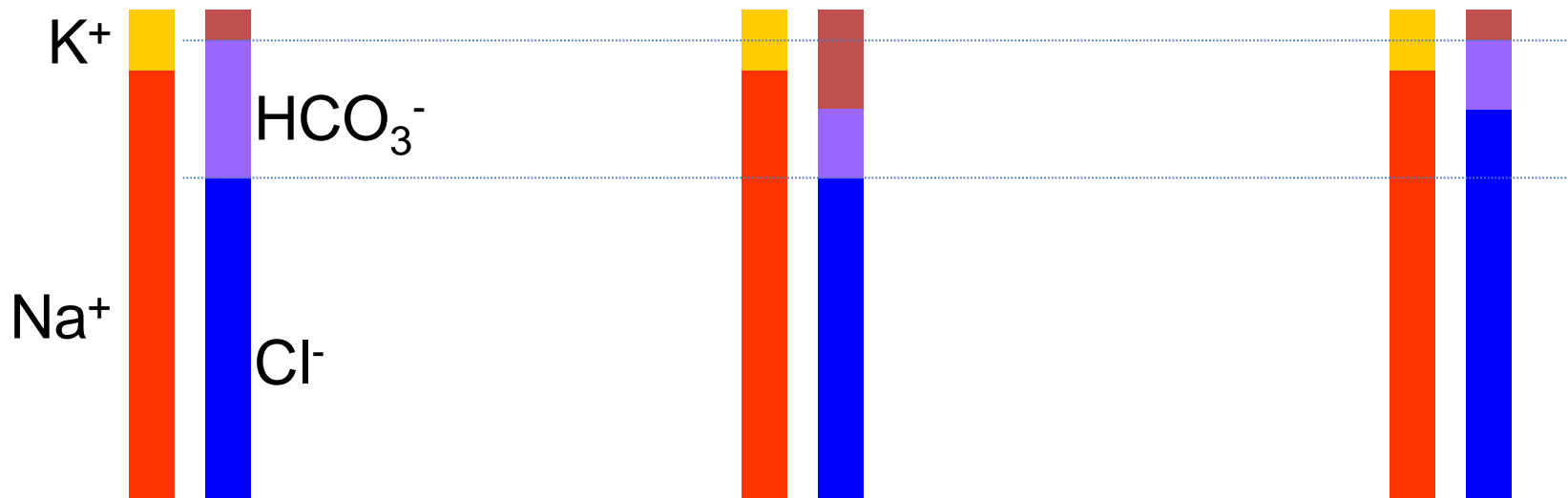
Blut:

Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Urin:

pH	6.47
Na ⁺	47 mmol/l
K ⁺	2.2 mmol/l
Cl ⁻	38 mmol/l
Kreatinin	11.4 mg/dl
Osmolalität	132 mosmol/kg

Bedeutung der Anionenlücke



normale Anionen-Lücke:
10-14 mmol/l

metabolische Azidose
mit
vergrößerter AL

z.Bsp. Ketoazidose,
Lactatazidose, Stoff-
wechseldefekte

metabolische Azidose
mit
normaler AL

z.Bsp. Bikarbonat-
Verlust, inadäquat hohe
 NaCl -Zufuhr,
renal tubuläre Azidose

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

fraktionelle Na⁺-Exkretion

$$([\text{Na}^+]_{\text{U}} \times [\text{Krea}]_{\text{p}}) / ([\text{Na}^+]_{\text{p}} \times [\text{Krea}]_{\text{U}}) = 1.4 \%$$

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

weitere Laborwerte:

Blut:

Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Urin:

pH	6.47
Na ⁺	47 mmol/l
K ⁺	2.2 mmol/l
Cl ⁻	38 mmol/l
Kreatinin	11.4 mg/dl
Osmolalität	132 mosmol/kg

Diagnose-Algorithmus Hyponatriämie

ECV reduziert

ECV normal

ECV erhöht

$[Na^+]_U > 20 \text{ mM}$

$[Na^+]_U < 10 \text{ mM}$

$[Na^+]_U > 20 \text{ mM}$

$[Na^+]_U < 10 \text{ mM}$

$[Na^+]_U > 20 \text{ mM}$

renaler Verlust:

Diuretika
Aldosteron-Defizienz
Salzverlust-tubulopathie
ar PHA Typ I (eNaC-Defekt)
ad PHA Typ I (Mineralocorticoid-Rezeptor-Defekt)

extra-renaler Verlust:

Erbrechen
Diarrhoe
Verluste in den „dritten“ Raum

SIADH

Hypothyreose
Glucocorticoid-Defizienz

z.Bsp.
Herzinsuffizienz

Nieren-
insuffizienz

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

fraktionelle Na⁺-Exkretion

$$([\text{Na}^+]_{\text{U}} \times [\text{Krea}]_{\text{p}}) / ([\text{Na}^+]_{\text{p}} \times [\text{Krea}]_{\text{U}}) = 1.4 \%$$

Transtubulärer K⁺-Gradient (TTKG)

$$([\text{K}^+]_{\text{U}} \times [\text{Osm}]_{\text{p}}) / ([\text{K}^+]_{\text{p}} \times [\text{Osm}]_{\text{U}}) = 0.6$$

kapilläre Blutanalyse:

pH	7.36
pCO ₂	33.8 mmHg
pO ₂	77.1 mmHg
HCO ₃ ⁻	20.0 mmol/l
BE	-5.5 mmol/l
Na ⁺	129 mmol/l
K ⁺	7.6 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l

weitere Laborwerte:

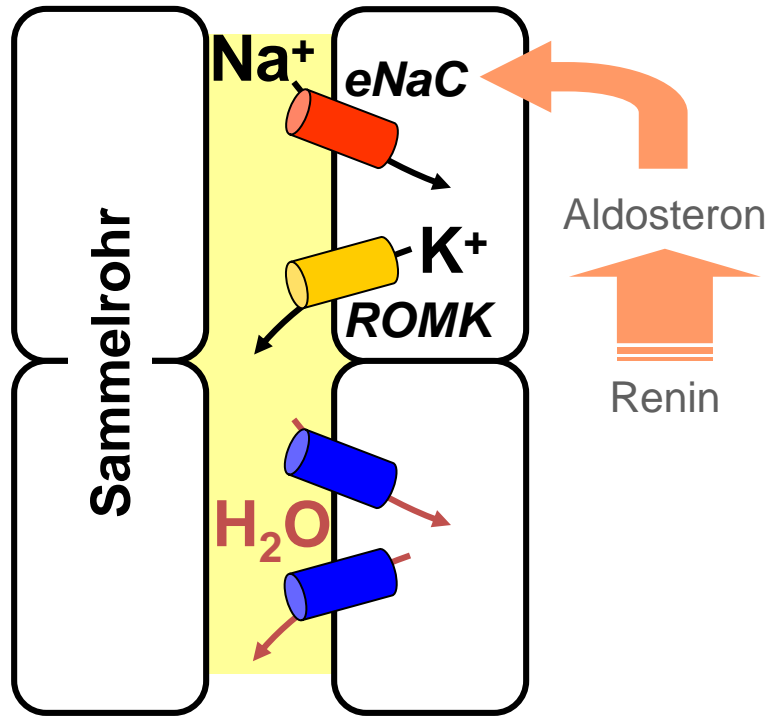
Blut:

Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Urin:

pH	6.47
Na ⁺	47 mmol/l
K ⁺	2.2 mmol/l
Cl ⁻	38 mmol/l
Kreatinin	11.4 mg/dl
Osmolalität	132 mosmol/kg

Leitsymptom Hyperkaliämie



- **GFR < 15 ml/Min u. 1.73m²:**
Tubulopathie nicht primäre
Ursache der Hyperkaliämie
- **GFR > 15 ml/Min u. 1.73m²:**

Renin niedrig, Aldosteron niedrig:
Interstitielle Nephritis
Obstruktive Uropathie

Renin normal-hoch, Aldosteron niedrig:
21-Hydroxylase-Mangel (AGS)
primärer Hypoaldosteronismus
NNR-Insuffizienz
ACE-Inhibitoren, ARBs

Aldosteron hoch:
Pseudohypoaldosteronismus (PHA) Typ I
RTA Typ I
Gordon Syndrom (PHA Typ II)

$$\text{TTKG} = \frac{[\text{K}^+]_U}{[\text{K}^+]_P} \times \frac{[\text{Osm}]_P}{[\text{Osm}]_U}$$

TTKG < 5: Aldosteron-Mangel / -Insensitivität
TTKG > 10: zu hohe K⁺-Zufuhr

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

fraktionelle Na^+ -Exkretion

$$([\text{Na}^+]_{\text{U}} \times [\text{Krea}]_{\text{p}}) / ([\text{Na}^+]_{\text{p}} \times [\text{Krea}]_{\text{U}}) = 1.4 \%$$

Transtubulärer K^+ -Gradient (TTKG)

$$([\text{K}^+]_{\text{U}} \times [\text{Osm}]_{\text{p}}) / ([\text{K}^+]_{\text{p}} \times [\text{Osm}]_{\text{U}}) = 0.6$$

Urin-Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^- = 11.2$$

weitere Laborwerte:

Blut:

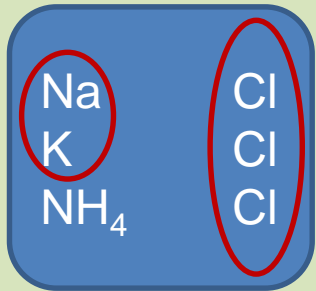
Kreatinin	0.43 mg/dl
Osmolalität	272 mosmol/kg

Urin:

pH	6.47
Na^+	47 mmol/l
K^+	2.2 mmol/l
Cl^-	38 mmol/l
Kreatinin	11.4 mg/dl
Osmolalität	132 mosmol/kg

Diagnose-Algorithmus hyperchlorämische metabolische Azidose

Urin Anionen-Lücke negativ
 $[Na^+]_U + [K^+]_U < [Cl^-]_U$



$pH_U < 5.5$
 $[K^+]_P$ variabel

extrarenaler HCO_3^- -Verlust
 pRTA (Typ II)

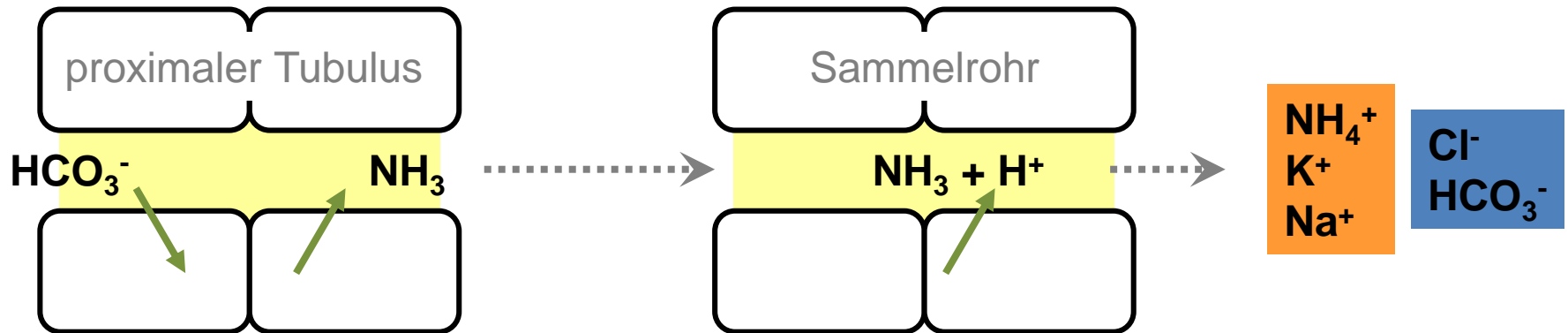
Urin Anionen-Lücke positiv
 $[Na^+]_U + [K^+]_U > [Cl^-]_U$

$pH_U > 5.5$
 $[K^+]_P$ niedrig
 -normal

dRTA (Typ I)
 Nephrocalcinose

$pH_U < 5.5$
 $[K^+]_P$ hoch

RTA Typ IV



Fazit

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

renal tubuläre Azidose

fraktionelle Na^+ -Exkretion

$$([\text{Na}^+]_{\text{U}} \times [\text{Krea}]_{\text{p}}) / ([\text{Na}^+]_{\text{p}} \times [\text{Krea}]_{\text{U}}) = 1.4 \%$$

renaler Na^+ - Verlust

Transtubulärer K^+ -Gradient (TTKG)

$$([\text{K}^+]_{\text{U}} \times [\text{Osm}]_{\text{p}}) / ([\text{K}^+]_{\text{p}} \times [\text{Osm}]_{\text{U}}) = 0.6$$

Defiziente K^+ -Sekretion
im Sammelrohr

Urin-Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^- = 11.2$$

Defiziente H^+ -Sekretion
im Sammelrohr

Fazit

Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 9.6 \text{ mmol/l [10-14]}$$

renal tubuläre Azidose

fraktionelle Na^+ -Exkretion

$$([\text{Na}^+]_{\text{U}} \times [\text{Krea}]_{\text{p}}) / ([\text{Na}^+]_{\text{p}} \times [\text{Krea}]_{\text{U}}) = 1.4 \%$$

renaler Na^+ - Verlust

Transtubulärer K^+ -Gradient (TTKG)

$$([\text{K}^+]_{\text{U}} \times [\text{Osm}]_{\text{p}}) / ([\text{K}^+]_{\text{p}} \times [\text{Osm}]_{\text{U}}) = 0.6$$

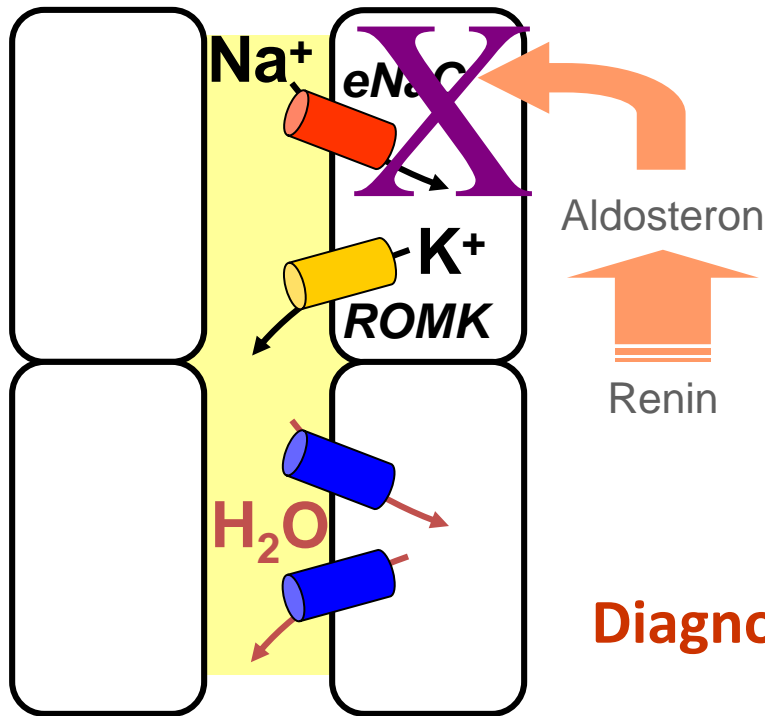
Defiziente K^+ -Sekretion
im Sammelrohr

Urin-Anionenlücke

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^- = 11.2$$

Defiziente H^+ -Sekretion
im Sammelrohr

Sammelrohr-Defekt mit gestörter Na^+ -Resorption, K^+ und H^+ -Sekretion



weitere Laborwerte:

Renin 427 pg/ml [<60]

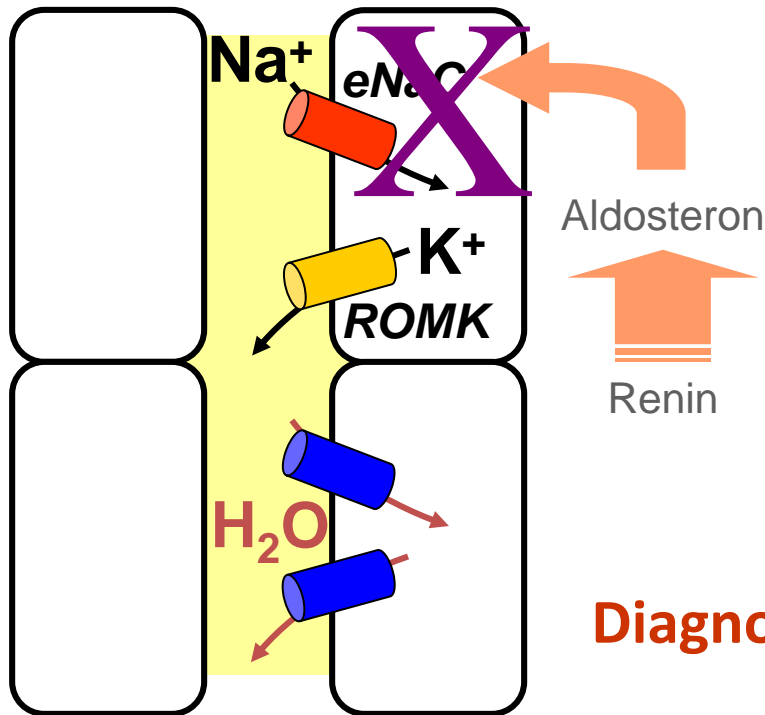
Aldosteron 1204 ng/dl [<15]

Schweißtest:

[NaCl]=163 mmol/l [<70]

Diagnose:

Pseudohypoaldosteronismus Typ I,
Defekt des epithelialen Na^+ -Kanals



weitere Laborwerte:

Renin 427 pg/ml [<60]

Aldosteron 1204 ng/dl [<15]

Schweißtest:

[NaCl]=163 mmol/l [<70]

Diagnose:

Pseudohypoaldosteronismus Typ I,
Defekt des epithelialen Na⁺-Kanals

Genet. Diagnostik: homozygote frameshift-Mutation in der β -Untereinheit des eNaC,
Exon2 SCNN1B: c.33dupG / p.His12Ala fs X33

Zusammenfassung

bei V.a. Tubulopathie...

- Plasma-Elektrolyte + BGA + Osmolarität
- Urin-Elektrolyte (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^-) + Urin-pH + Urin-Krea + Osmolarität vor Elektrolytsubstitution
- RR-Messung, Renin, Aldosteron
- Sonographie (Nephrocalcinose?)
- weitere Analysen nach Bedarf...

Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- Glomeruläre Erkrankungen
- Der auffällige Urin
- Tubuläre Erkrankungen
- **Bluthochdruck im Kindesalter**
- Fragen & Antworten

Generelle Indikationen zur RR-Messung

- bei jeder ausführlichen ärztlichen Untersuchung
- zur Einschulung
- empfehlenswert: 1x/Jahr bei jedem Kind > 3 Jahre

Indikationen bei Kindern < 3 Jahre

- Frühgeburtlichkeit; komplizierte Neonatalperiode
- Kongenitale Herzerkrankungen
- wiederholte Harnwegsinfekte, Hämaturie, Proteinurie
- Bekannte Nierenerkrankungen oder Malformationen des Urogenitaltraktes
- Positive Familienanamnese bzgl. Bluthochdruck, Nieren- oder Herzerkrankungen
- andere Systemerkrankungen (z.B. Vaskulitis)

Sonstige spezielle Indikationen

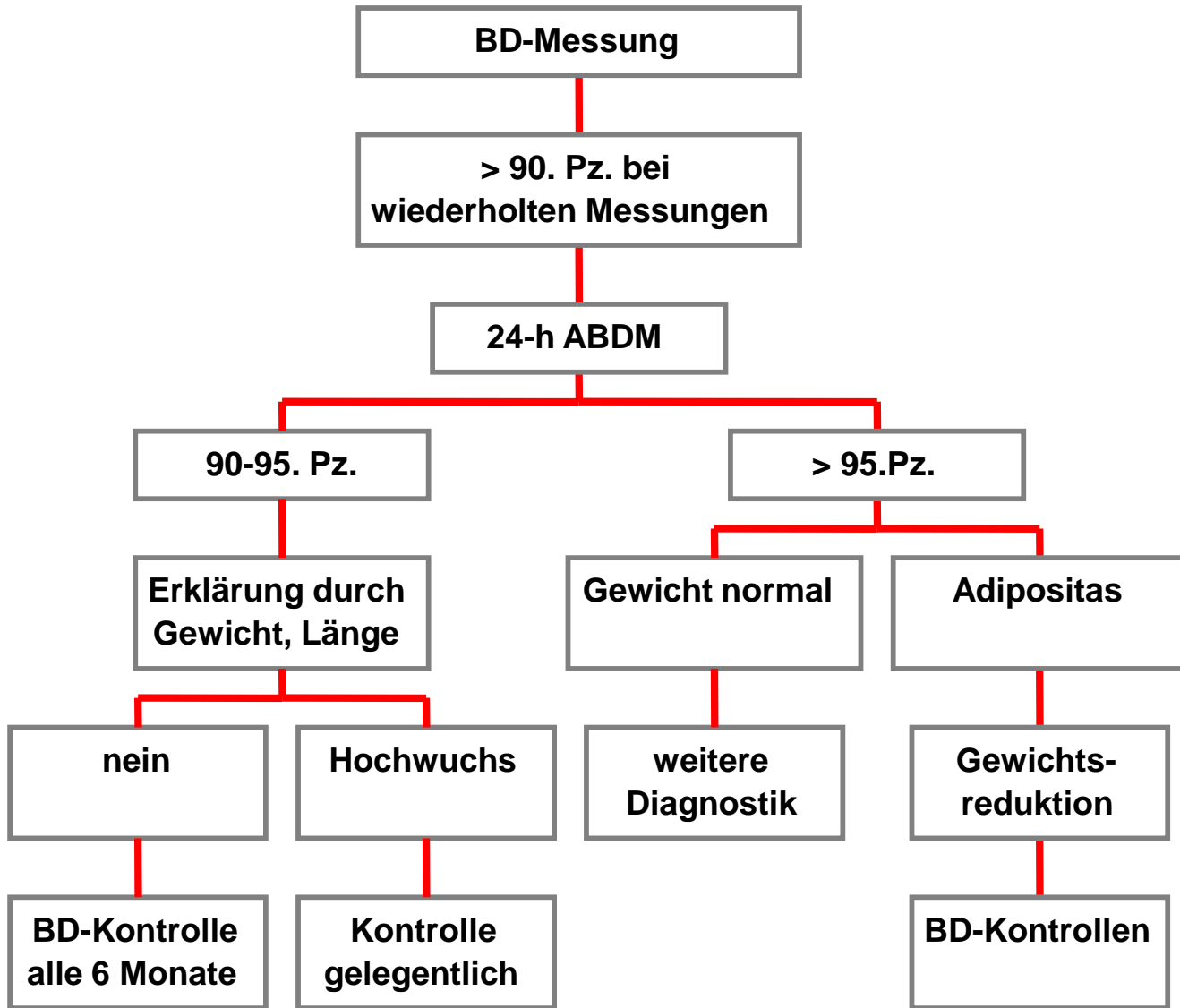
- Hypertonie-verdächtige Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen,...)
- Familiäre Hypertonie
- Übergewicht
- Hormonbehandlung (Glucocorticoide)
- Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus)
- Syndrome (Turner, Williams-Beuren, Prader-Willi)

Arterielle Hypertension: Einteilung nach Schweregrad

- **Normaler Blutdruck:** P_{sys} und $P_{\text{dia}} < 90.$ Pz.
- **Prähypertension:** P_{sys} und/oder P_{dia} zwischen 90.-95. Pz. bzw. $> 120/80$ mmHg
- **Hypertension:** P_{sys} und/oder $P_{\text{dia}} > 95.$ Pz.
Stadium I: P_{sys} und/oder $P_{\text{dia}} > 95.$ Pz.,
 $< 99.$ Pz.+5mmHg
Stadium II: P_{sys} und/oder $P_{\text{dia}} > 99.$ Pz.+
5mmHg

Je höher der Blutdruck und je
jünger das Kind,

desto wahrscheinlicher ist eine
identifizierbare Ursache



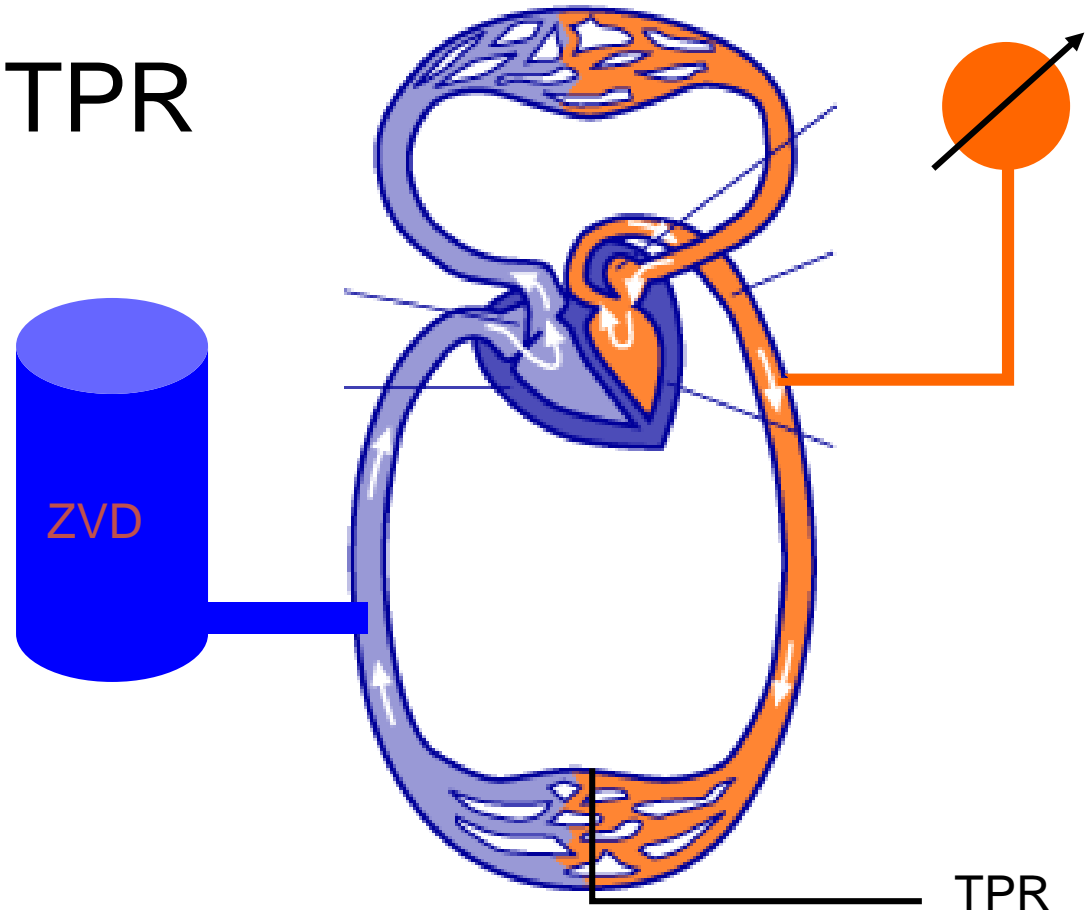
Elterlicher essentieller Hypertonus

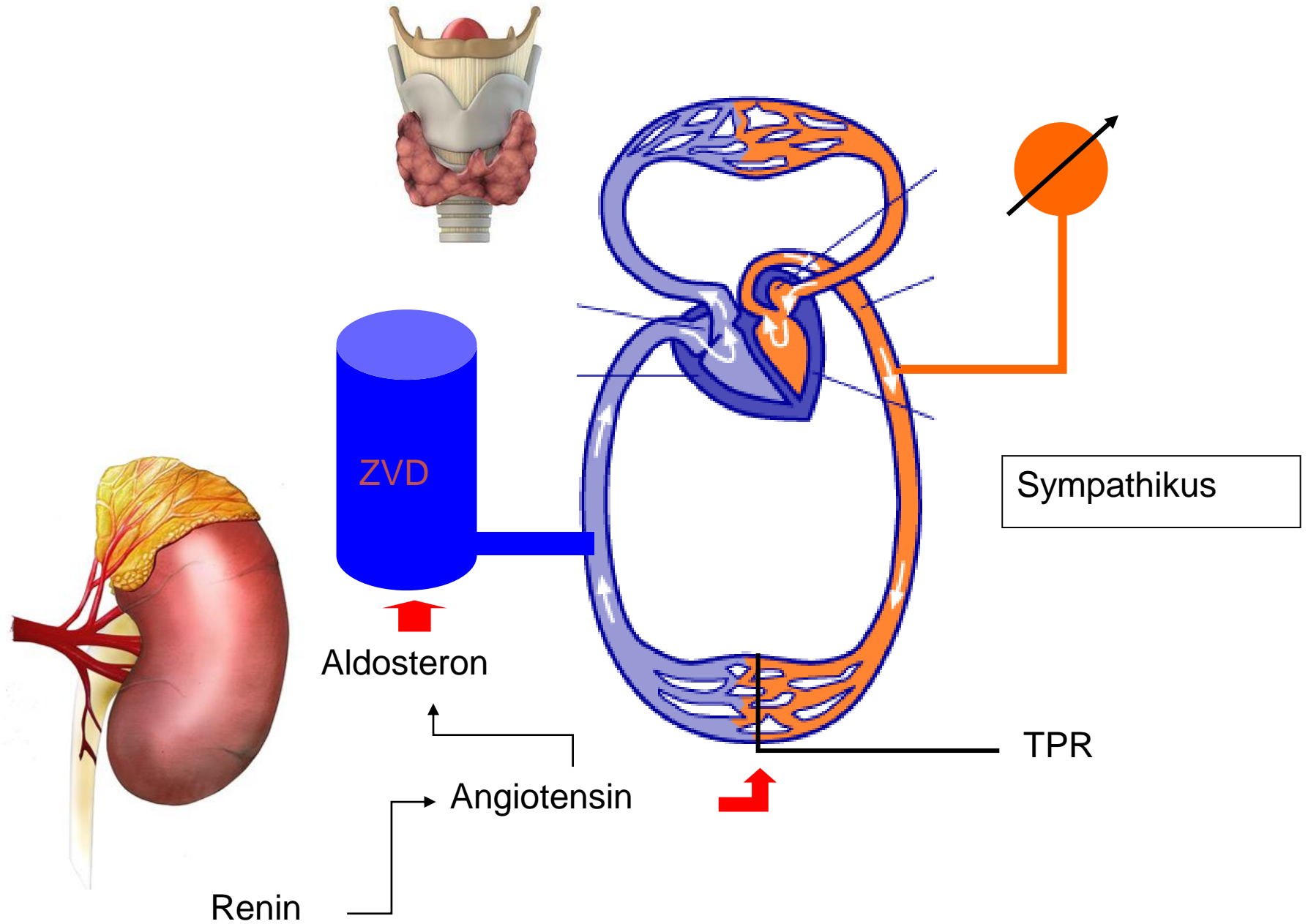
(**N** = Normotonie, **H** = Hypertonie)

N x N :	4 – 17% hypertensive Kinder
N x H :	16 – 57%
H x H :	44 – 73%

Determinanten des arteriellen Blutdruckes

$$RR = HZV \times TPR$$





Sekundäre Hypertension

Renal

Renoparenchymatös, Renovaskulär

Endokrin

Nebenniere, Schilddrüse, Parathyroidea

Neuronal

Sympathikus, Hirndruck

Arteriell

Aortenisthmusstenose, Nierenarterienstenose

Lakritze, Pharmaka, u.a.

orale Kontrazeptiva, NSAIDs,
Stimulanzien

Neugeborene

- Nierenvenen- / -arterien Thrombose (UAC!)
- Nierenarterienstenose
- Polyzystische Nierenerkrankungen
- obstruktive Uropathie
- Aortenisthmusstenose
- persistierender Ductus arteriosus
- bronchopulmonale Dysplasie
- AV-Fistel

1.-6. Lebensjahr

- Renovaskuläre Erkrankungen
- Renoparenchymatöse Erkrankungen
- Aortenisthmusstenose
- Endokrine Erkrankungen
- Essentieller Hypertonus

6.-10. Lebensjahr

- renoparenchymatös / -vaskulär
- essentielle Hypertonie
- Aortenisthmusstenose
- endokrin
- iatrogen (Methylphenidat)

10.-18. Lebensjahr

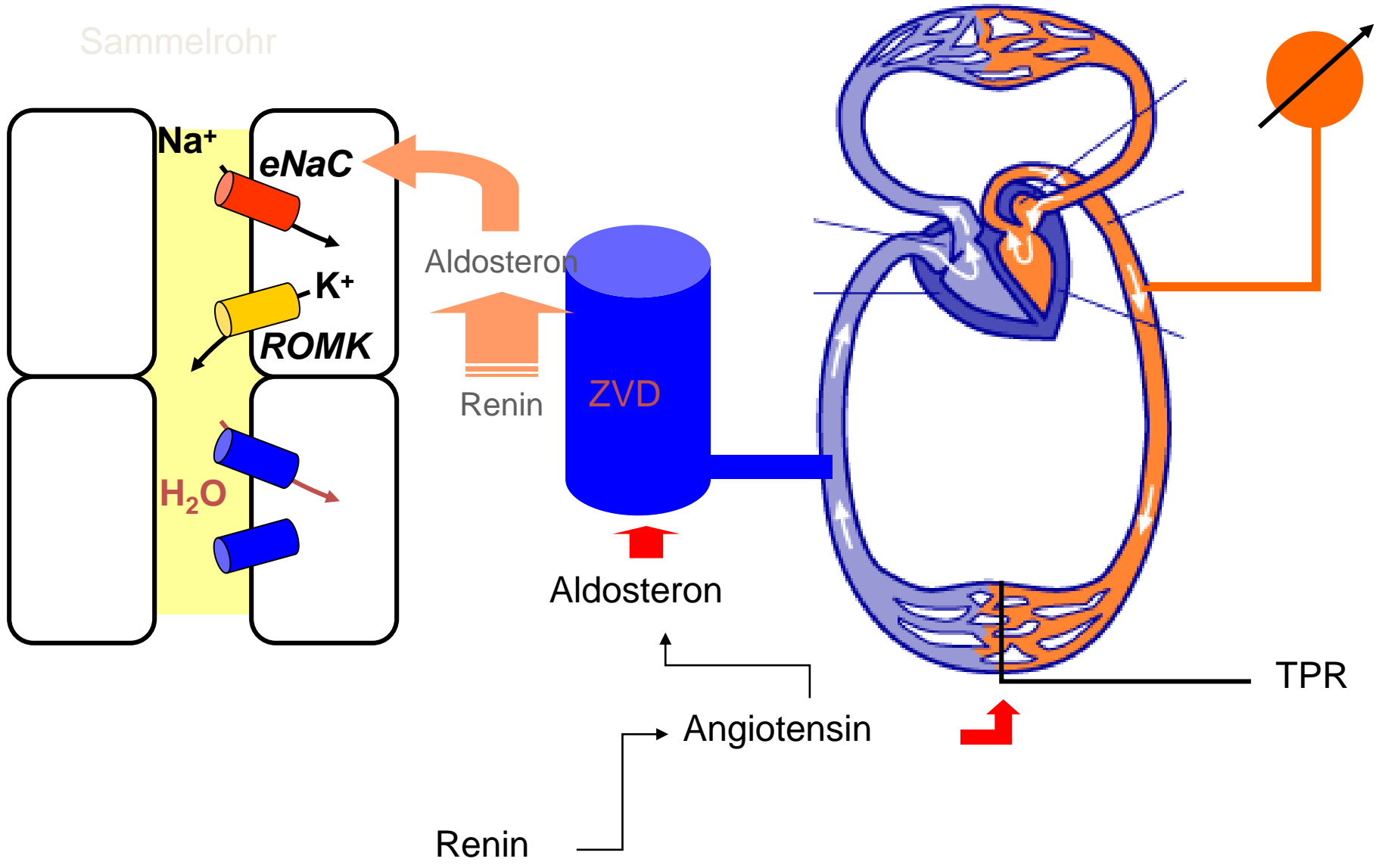
- essentielle Hypertonie
- **renal:** renoparenchymatös /-vaskulär
- **endokrin:** Hyperthyreose, Phäochromozytom
- **iatrogen:** orale Kontrazeptiva, Psycho-
stimulantien
- **vaskulär:** Aortenisthmusstenose
- **sonstige:** Turner-Syndrom, Neurofibromatose

Bei Kindern überwiegt die sekundäre Hypertension,

diese ist in 80% der Fälle renal bedingt

Plasma-Renin Aktivität





Hypertonie mit niedrigem Renin

Low-Renin Hypertension + Hypokaliämie:

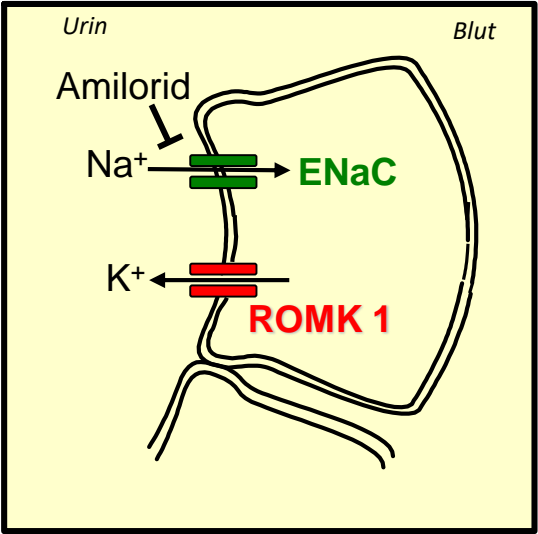
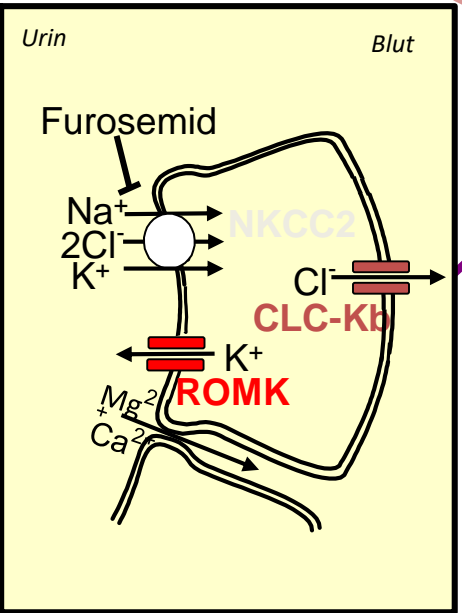
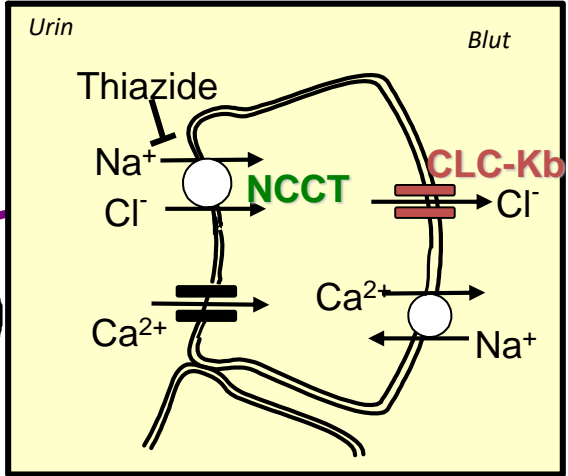
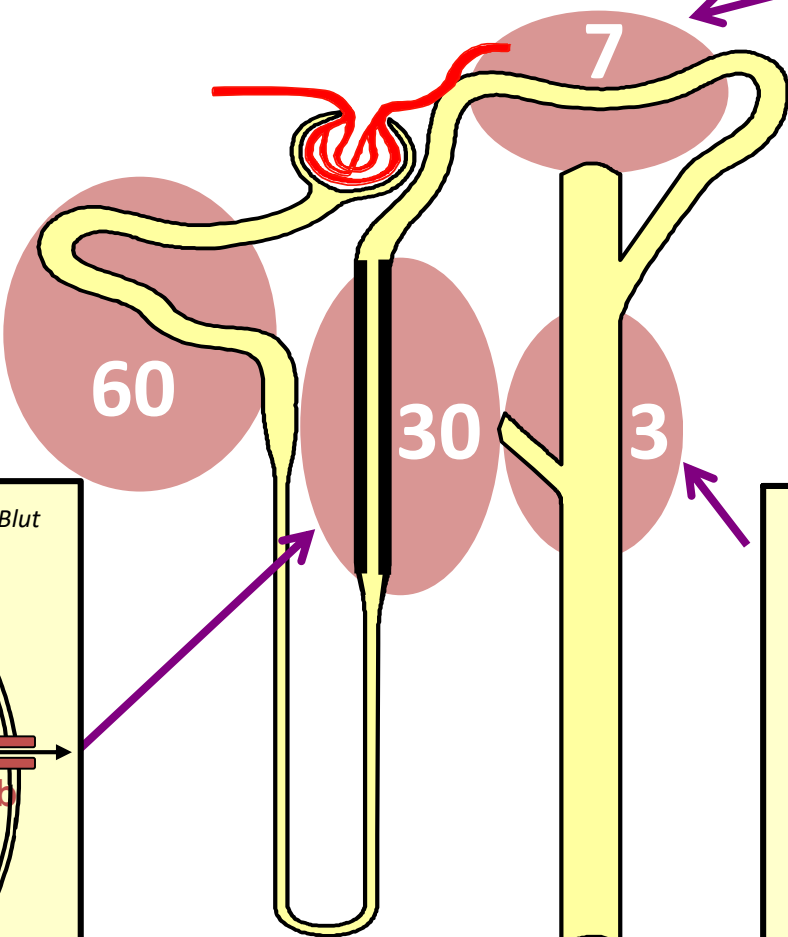
- Glucocorticoid-unterdrückbarer Hyperaldosteronismus
- Liddle-Syndrom
- Apparent Mineralocorticoid Excess

Low-Renin Hypertension + hohes Kalium (+ hyperchlor. metab. Alkalose):

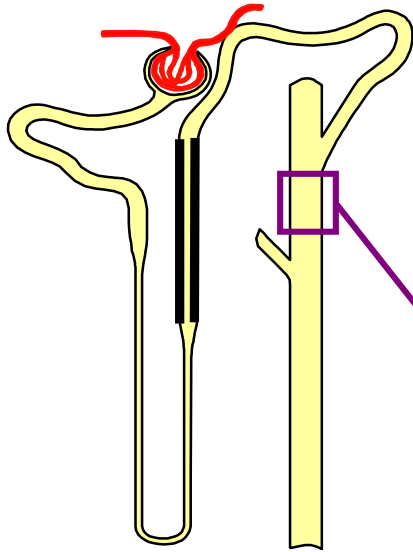
- Gordon-Syndrom = Pseudohyperaldosteronismus Typ II AD, genetisch heterogen

Salzreabsorption

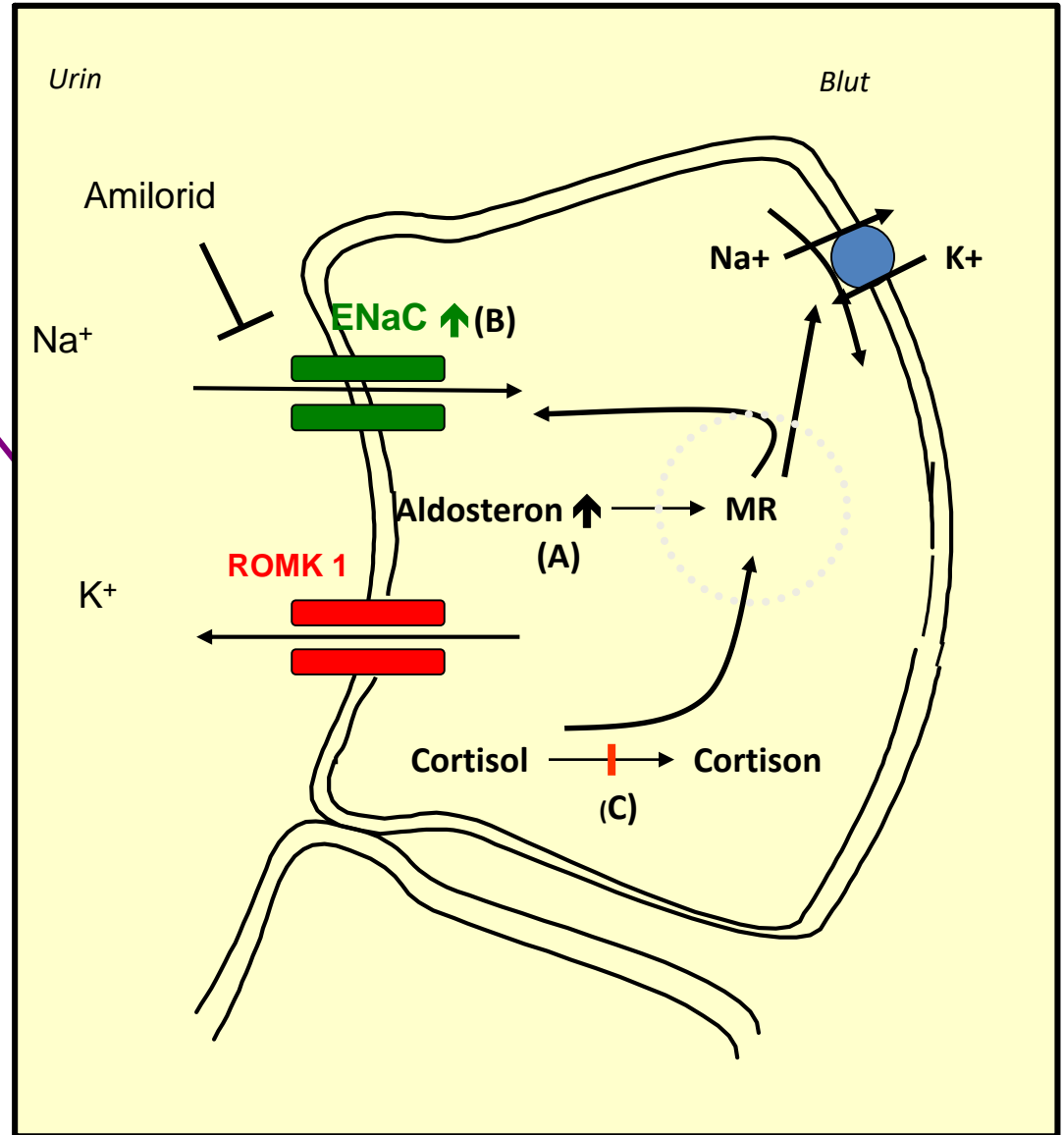
99,5% der filtrierten Menge



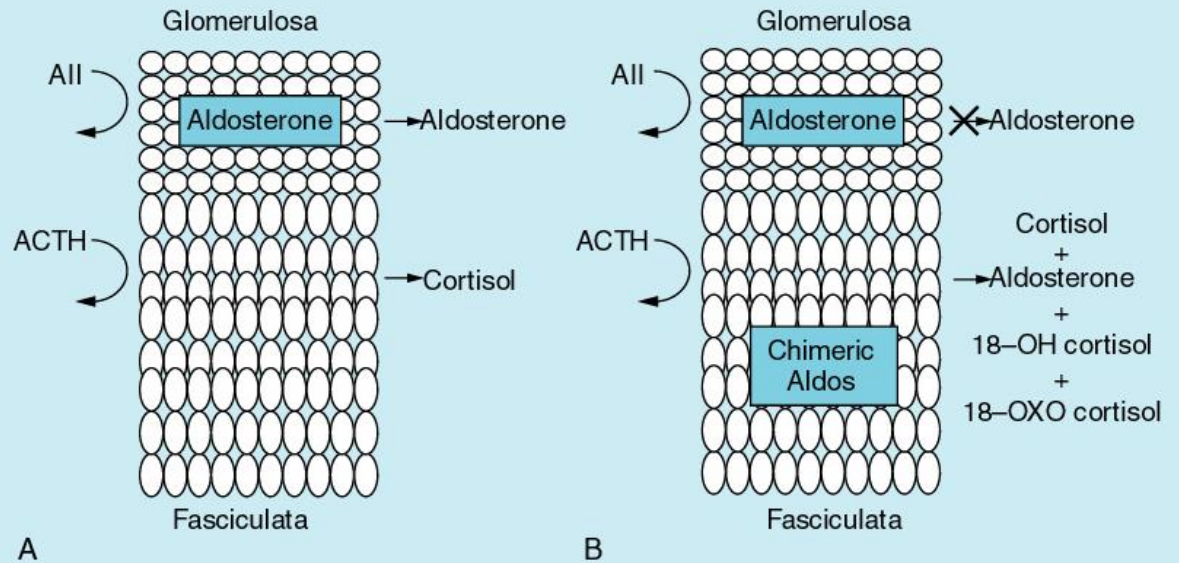
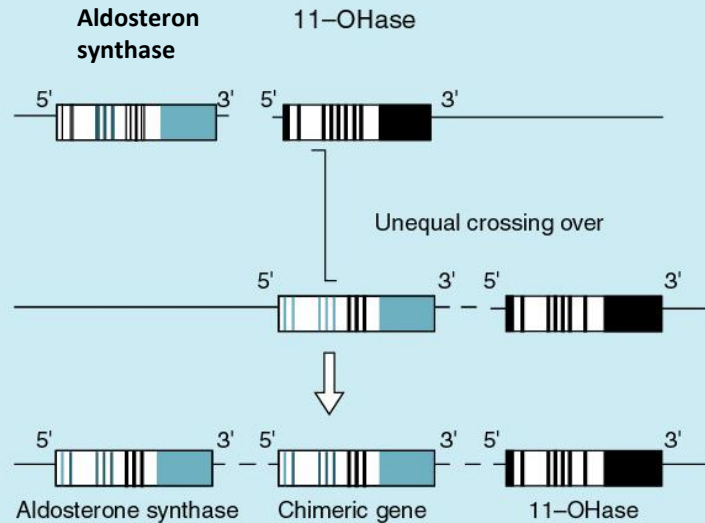
Low-Renin Hypertension mit Hypokaliämie



- (A) GRA:
11- β -OHase-Aldosteron-Synthetase-Chimer
- (B) Liddle-Syndrom:
gain of function Mutation ENaC
- (C) AME:
11 β -OH-Steroid-DH-Defekt

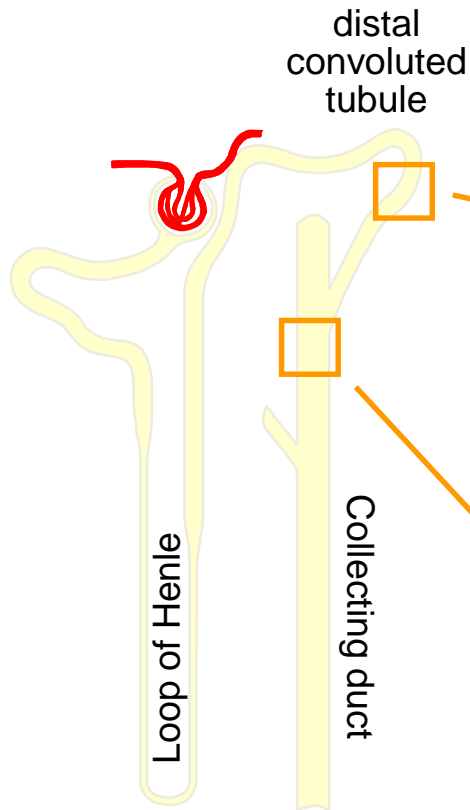


Glucocorticoid-Responsive Aldosteronism autosomal-dominant

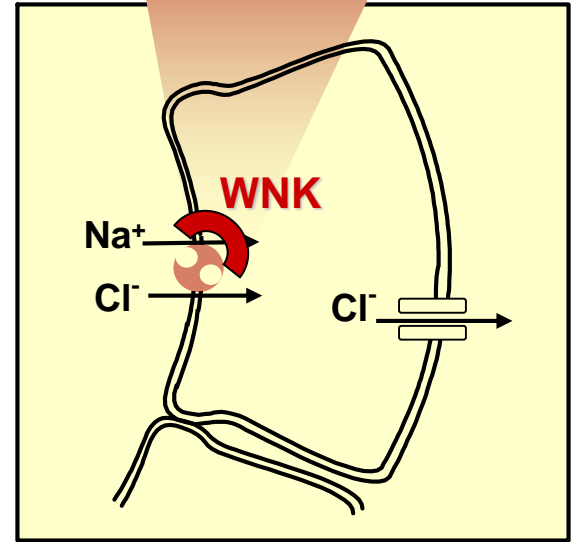


nach MH
Weinberger

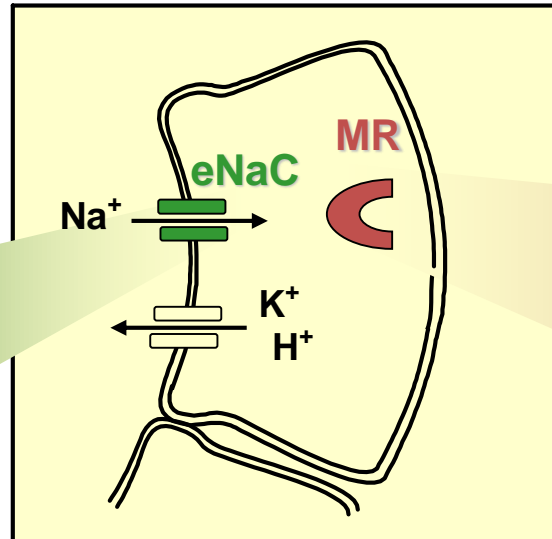
Monogenetische Salzretention



Gordon S.



Liddle S.



Hypertension exacerbated by pregnancy

Diagnostische Stufen art. Hypertonie: Stufe 1

- **Blut:** Blutbild, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, HCO_3^- , Lipoproteine
- **Urin:** Leukozyturie, Hämaturie, Proteinurie, Elektrolyte
- **Sono:** Nieren + ableitende Harnwege, Dopplersonographie der Nierenarterie
- **Folgeschäden:** Echokardiographie, Fundoskopie

Diagnostische Stufen art. Hypertonie: Stufe 2

- **Blut:** Renin, Aldosteron, Schilddrüsen-
diagnostik; falls Aldosteron erhöht:
Dexamethason-Suppressionstest,
Mineralokortikoide im SU
- **Urin:** Katecholamine
falls auffällig: MRT, MIBG-Szintigraphie
- **Bildgebung:** MCU, Nierenszintigraphie
(Captopril), Angio-MRT

Diagnostische Stufen art. Hypertonie: Stufe 3

- V.a. renovasculäre Hypertonie:
Nierenarteriographie
selective Renin-Bestimmung Nierenvene
- V.a. renoparenchymale Erkrankung mit
großer Proteinurie +/- Niereninsuffizienz:
Nierenbiopsie
- V.a. Katecholamin-prod. Tumor:
Katecholamine in Vena cava + Ästen

Übersicht

- Harnwegsinfektionen
- Glomeruläre Erkrankungen
- Der auffällige Urin
- Tubuläre Erkrankungen
- Bluthochdruck im Kindesalter
- Fragen & Antworten

Dialyse im Kindesalter



**Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit!**

