



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Niere und Harnleiter	3
Niereninsuffizienz	3
Glomerulonephritiden	5
nephritisches Syndrom	6
nephrotisches Syndrom	6
interstitielle Nephritis.....	7
Nierentumoren und urotheliale Tumoren	7
weitere	8
Fehlbildungen	8
Untersuchungen	9
Harnblase.....	10
Harnblasenkarzinom.....	10
weitere	10
Harnwege.....	11
Harnwegsinfektion	11
Urolithiasis	12
Verletzungen.....	13
Prostata.....	15
Prostatavesikulitis	15
benigne Prostatahyperplasie oder Prostataadenom	15
Prostatakarzinom	15
Hoden und Nebenhoden	17
männlicher Hypogonadismus.....	17
Epididymitis und Orchitis	17
Hodentumoren.....	17
weitere	18
Genitale.....	19
Peniskarzinom	19
weitere	19
Elektrolyt- und Wasserhaushalt	20
Säuren- / Basenhaushalt	20
Natrium- und Wasserhaushalt	20
Kalium	21
Calcium und Phosphat.....	22
Magnesium	22

Niere und Harnleiter

Urinosmolalität:	Hyposthenurie oder Isosthenurie (eingeschränkte Fähigkeit zur Urinkonzentrierung), Asthenurie (∅)
Hämaturie:	Blut im Urin, Makrohämaturie (ab 4ml Blut /l Urin), Mikrohämaturie (>5 Erys / Gesichtsfeld) Herkunft des Blutes: Niere (Glomerulonephritis, Papillennekrosen), ableitende Harnwege (Urolithiasis) schmerzlose (Glomerulonephritis) oder schmerzhaft (Urolithiasis) Hämaturie
Hämoglobinurie:	Übertritt von Hämoglobin in Urin bei Hämolyse
Proteinurie:	benigne geringgradige / transitorische (Anstrengung, Fieber, Orthostase) / echte Proteinurie Mikroalbuminurie: <30mg/d, Initialsymptom renaler Schädigung (Diabetes, Hypertonie, Medikamente) große Proteinurie (>3g/d), Bence-Jones-Proteinurie (Plasmozytom) immer quantitative Messung der Proteinausscheidung im 24h-Urin Harneiweißelektrophorese: selektive Proteinurie (eher tubulär) oder unselektiv (eher glomerulär)
Leukozyturie / Bakteriurie:	pathol. Leukozyturie bei >20 Leukos/Gesichtsfeld (meist Infektion UGT, meist + Bakteriurie), sterile Leukozyturie (Urogenital-Tbc, Gonorrhoe), krankhafte Bakteriurie bei >10 ⁶ Keime /ml Urin
Zylindurie:	physiologisch Epithelzylinder nach Anstrengung (hyaline Zylinder), pathol. Ery- + Leukozytenzylinder

Miktionsstörung:

Anurie:	Urinmenge <100ml/d – ANV (Schock, Crush-Niere, postrenale Abflussstörung)
Oligurie:	Urinmenge < 400ml/d – akute oder chronische NI, Exsikkose
Polyurie:	Urinmenge > 2000ml/d – Diabetes mellitus, polyurische Phase des ANV, Diabetes insipidus
Pollakisurie:	gehäuftes Wasserlassen – Zystitis, Pyelonephritis
Algurie:	schmerzhaftes Wasserlassen – Harnwegsinfektion
Dysurie:	schmerzhafter Harndrang, erschwertes Wasserlassen – Prostatahyperplasie, Blasenaustrittsstörung, Urethrastriktor

Urindiagnostik:

Nitrit:	Harnwegsinfekt
Urinzucker:	Diabetes mellitus, Infektionen, tubuläre Glukosurie
Bakterien:	Harnwegsinfekt, bakterielle Pyelonephritis und Glomerulonephritis
Azeton:	diabetisches Koma, Fasten
Eiweiß:	GN, nephrot. Syndrom, interst. Nephritis, Zystenniere, EPH-Gestose, Kollagenose
pH-Wert:	>7,5-8 (HWI mit Ureasebildnern), <5,5 (metab. Azidose, renale tubuläre Azidose)

Serumdiagnostik:

Harnstoff:	1,7-8,3mmol/l (11-55mg/dl) – Korrelation mit endogener Harnstoffproduktion / Nierenfunktion, auch Eiweißzufuhr und Stoffwechsellage
Kreatinin:	bis 1,2mg% (44-106µmol/l) – Korrelation mit Muskelstoffwechsel / Ketonkörper / Medikamente Kreatininclearance: 100-150ml/min - Korrelation mit GFR
Harnsäure:	glomeruläre Filtration und v.a. tubuläre Sekretion
<u>Bildgebung:</u>	Sono, CT, MRT, Ausscheidungsurogramm, Angiographie, Infusionpyelogramm, Nuklearmedizin, Nierenbiopsie

Niereninsuffizienz

Patho:	Oligurie (<500ml/d), Anurie (<100ml/d), oligurische NI oder nicht-oligurische NI
--------	--

akutes Nierenversagen

Allgemeines:	akute, meist reversible Niereninsuffizienz (rascher Zusammenbruch der exokrinen Nierenfunktion), Leitsymptom: Oligo-/Anurie, ↑Retentionswerte - bei fehlender Beseitigung der auslösenden Ursache Entwicklung eines manifesten zirkulatorisch-hämischen akuten Nierenversagens (tubuläre Schädigung bzw. Tubulusnekrose) - bei inkonsequenter oder später Therapie evtl. Übergang in chron. NI (v.a. bei Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Zystennieren, Diabetiker)
---------------------	---

Ätiologie:

prärenal:	50% chirurgische Ursachen, häufig durch kurzzeitige RR-Senkung bei Narkose 75%, plötzliches Absinken des RR mit ↓renaler Perfusion ⇒ Sinken des effektiven Filtrationsdruckes unter kritische Schwelle mit Abnahme der GFR - Ursachen: v.a. Hypovolämie bei starken Blutungen oder Flüssigkeitsverluste (Diarrhoe, Erbrechen, Diuretika), Schock (kardiogen, septisch, anaphylaktisch), massive Lungenembolie, intravasculäre Hämolyse, Crush-Niere, häufige Todesursache bei Malaria tropica
renal:	diverse Nierenerkrankungen: häufig Bakterien-Toxine (v.a. gramnegative Keime), oft toxisch (Medis wie Aminoglykoside, Cephalosporine, NSAR, Allopurinol; Röntgen-KM), glomerulär (rapid-progressive GN), interstitiell (infektiöse interstitielle Nephritis, medikamentös induzierte Nephritis, Goodpasture-S.), vaskulär (Nierenarterienembolie, Nierenvenenthrombose), tubuläre Schädigung durch Hämolyse (HUS) oder Rhabdomyolose (Intensivpatienten, Alkoholiker, Drogen, schwere physische Belastung)
postrenal:	Abflußbehinderung der ableitenden Harnwege (Prostataerkrankungen, Tumoren im kleinen Becken, bilaterale Urolithiasis, neurogene Blasenstörung wie Querschnittslähmung / MS / M. Parkinson)

Symptomatik: Oligurie (kann fehlen), unspezifische Zeichen (Müdigkeit, Krankheitsgefühl), Übelkeit

I: Schädigung der Niere (h bis d)

II: Oligo- / Anurie (8-14d) ⇒ Überwässerung (art. Hypertonie, Ödembildung bis Lungenödem, evtl. Linksherzinsuffizienz), Retention harnpflichtiger Substanzen (Übelkeit, Erbrechen), Hyperkaliämie (Asystolie, muskuläre Schwäche, Parästhesien), metabolische Azidose, erhöhte Infektionsbereitschaft durch Hyperkatabolismus

III: Polyurie (2-3 Wochen) ⇒ Verlust von Wasser, Na, K (Exsikkose, Hypokaliämie)

IV: Restitution, Normurie (6-12 Monate)

Komplikation: Lunge (Lungenödem, ARDS), Kreislauf (Hypertonie, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen), GI-Trakt (Streßulkus, urämische Gastroenteritis), Hirnödem, Anämie

Diagnostik: Anamnese, Klinik, Sono, Urindiagnostik, evtl. Nierenbiopsie, ZVD-Kontrolle, Rö-Thorax

Verlauf: wiederholt Retentionswerte, Serumelektrolyte, Blutgase, Ein- und Ausfuhrkontrolle

Therapie: Intensivbetreuung, frühzeitig Schleifendiuretika (Perfusor), Vermeidung von Komplikationen (Hyper-volämie, Hyperkaliämie, Azidose), initial evtl. Mannit
prärenal: Wiederherstellung ausreichender Nierenperfusion (Ery-Konzentrate, Plasma, Flüssigkeit)
Rhabdomyolyse mit Hyperurikämie: Alkalisierung des Urins und ausreichend Flüssigkeit

Dialyse: Indikation: Hyperkaliämie (>6,5mmol/l), Harnstoff (>180-200mg/dl), Kreatinin (>8mg/dl), Urämie-symptome (Gastroenteritis, Perikarditis, Enzephalopathie), Lungenödem, therapierefraktäre Hyper-volämie, schwere Hyperphosphatämie (v.a. bei gleichzeitiger Hyperkalzämie)

Prognose: 50% Letalität (noch schlechter bei Z.n. großen OPs, Polytrauma, Sepsis), sonst meist vollständige Heilung

chronische Niereninsuffizienz

Ursachen: 40-50% diabetische Nephropathie, 30% chronische Glomerulonephritis, 15% interstitielle abakterielle oder bakterielle (Pyelo-)Nephritis, 10% hypertensive Nephropathie
bei Kindern: 70% angeborene Nephropathien (Fehlbildung, Uropathien, Zystinose), erworbene Nephro-pathien (HUS, Schoenlein-Henoch-GN, SLE)

Stadien:

1. kompensiertes Dauerstadium: ↓GFR auf 50ml/min, leichte ↓Krea-Clearance, Retentionswerte normal
meist keine Symptome, evtl. Hypertonie und beginnende Hyperparathyreo.
2. kompensierte Retention: Kreatinin < 6 mg/dl, Harnstoff 50-150mg/dl
Azotämie, Hypertonie, keine Urämiezeichen
3. dekompenzierte Retention: Kreatinin > 6 mg/dl, Harnstoff 150-300mg/dl, ↑Harnsäure, ↑Phosphat
Elyte-Störungen, Anämie, Osteopathie, Übelkeit, Erbrechen, Azidose
4. terminale Niereninsuffizienz: Kreatinin > 10 mg/dl, Harnstoff > 300mg/dl ⇒ Urämie

Symptomatik

Urämie: charakterisiert durch mangelnde Diurese und Störung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes

Allgemein: Azotämie, urämischer Foetor, Schwäche, Blässe

Herz/Kreislauf: Überwässerung → Lungenstauung (Dyspnoe, zentrale Zyanose), Hypertonie, periphere Ödeme
urämische Perikarditis bzw. Pleuritis (Herzinsuffizienz, HRS)

Niere: Nykturie, Polyurie, Salz- und Wasserretention (Ödeme)

GIT: urämische Enterokolitis (Gastroenteritis, intestinale Blutungen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen)

ZNS: Enzephalopathie (Somnolenz, Krampfanfälle, Hyperreflexie, Koma)

periphere Polyneuropathie (v.a. untere Extremität, abgeschwächte Vibration, Gangunsicherheit)

Haut: schmutzig braun-gelbliches Hautkolorit, quälender Pruritus

Blut: renale Anämie: gestörte Hämatopoese durch ↓Erythropoietin-Bildung, toxische Knochenmarks-schädigung durch harnpflichtige Substanzen

GIT-Blutungen und gesteigerte Hämolyse können Anämie verstärken

Thrombopenie / -pathie (Nasenbluten, blaue Flecken), immunologische Störungen

Knochen: renale Osteopathie: ↓ Vit D3-Synthese ⇒ Störung der intestinalen Ca- + Phosphatabsorption und Parathormonsekretion ⇒ Osteomalazie, ↑ PTH ⇒ Osteoklasie, sekundärer Hyperparathyreoidismus)

renale Hypertonie: ↓renale Perfusion ⇒ Aktivierung des RAAS

evtl. maligne Hypertonie infolge maligner Nephrosklerose (innerhalb kurzer Zeit lebensbedrohliche Endorganschäden von Herz / Gefäßen / Retina)

Kinder: Besonderheiten: Knochenschmerzen, Skelettdeformitäten, in 80% Hypertension, Minderwuchs

Diagnostik: Labor: ↑Harnstoff, ↑Kreatinin, ↓Na, evtl. ↑K, metabolische Azidose

Therapie: Ziel: Verhinderung der Progression, Vermeidung von Komplikationen
kochsalzarme Diät (bei Ödemen und arterieller Hypertonie), Kochsalzzufuhr bei Rückgang der Diurese oder Hyponatriämie), bilanzierte Flüssigkeitszufuhr (Urinvolumen des Vortages + 500ml), bilanzierte Kalorienzufuhr (40kcal/kg KG/d), im fortgeschrittenen Stadium eiweißarme Diät mit ausreichend essentiellen AS (0,8g/kg KG/d), kaliumarme Kost und Austauschharze zur Verhinderung von Hyperkaliämie, bilanzierte Zufuhr von Phosphat und evtl. Kalziumkarbonat oder aluminiumhaltigen

Phosphatbindern (Einstellung des Serumphosphatspiegels), 1,25-(OH)₂-Cholecalciferol (Hemmung der Parathormonfreisetzung, Verhinderung Osteomalazie), Natriumhydrogenkarbonat (Therapie metabolische Azidose), Cholesteronsynthese-Enzymhemmer (Hyperlipoproteinämie)

renale Hypertonie: ACE-Hemmer, AT1-Blocker (außer gefäßbedingte CNI oder Einzelniere), Ca-Anta, evtl. Betablocker
 - ACE-Hemmer (enge Überwachung des Kreatinin-Wertes), ACE-Hemmer und Ca-Antagonisten (renoprotektive Wirkung auf Proteinurie und ↓Progression der Niereninsuffizienz nachgewiesen)

Diuretika: Furosemid, Kaliumsparende Diuretika streng kontraindiziert (Hyperkaliämie)
 weitere: Dialyse, Hämofiltration, Nierentransplantation

Glomerulonephritiden

Patho: entzündliche Erkrankung der Glomeruli (durch Immunkomplexe oder Auto-AK, nicht durch Erreger)
 - primär (keine vorliegende Systemerkrankung), sekundär (renale Beteiligung von Systemerkrankung → Kollagenosen, Vaskulitis, Endokarditis lenta)
 - evtl. Entwicklung sek. Schrumpfnieren (<90g): blasse Nierenoberfläche, grobe Granulierung (weiße Granularatrophie), unscharfe Mark-Rinden-Grenze, Vakaturwucherung des peripelvinen Fettgewebes
 Mikro: größtenteils vernarbte Glomeruli, restliche Glomeruli abnorm groß und blutgefüllt

Symptomatik: Hämaturie, Proteinurie, evtl. auch Ödeme / Hypertonie / ↑Retentionswerte

Verlaufsformen:	Histo:
Hämaturie, leichte Proteinurie:	akute postinfektiöse GN, mesangiale Glomerulonephritis (IgA-GN)
nephrotisches Syndrom:	Minimal-Change-GN, fokal-segmental sklerosierende GN, membranöse GN, Membranoproliferative GN
Oligurie, akute Niereninsuffizienz:	rapid-progressive GN (fokal-segmental nekrotisierende GN mit diffuser Halbmond-bildung, intra- + extrakapillär proliferative GN, idiopathische rapid-progrediente GN)

akute Glomerulonephritis

Patho: meist akute postinfektiöse GN (meist nach Streptokokken-Infektionen, auch Staphylo / Pneumokokken / Leptospiren / Viren) ⇒ intrarenal abgelagerte Immunkomplexe (keine direkte Infektion der Niere, sondern immunologische Reaktion auf extrarenale Infektion) ⇒ an Basalmembran pseudomembranöse Entzündung (evtl. auch Proliferation des Mesangiums)

Symptomatik: meist Hinweise auf abgelaufenen Infekt, Nierenbeschwerden meist nach freiem Intervall von 1-4 Wo
 Mikro- bzw. Makrohämaturie, Hypertonie, Ödeme (Lidödem), Proteinurie, evtl. Flankenklumpfschmerz

Diagnostik: Urinbefund: Hämaturie (dysmorphe Erys), Erythrozyten-Zylinder, nicht-selektive Proteinurie
 in 90% ↑Anti-DNAse-B-Titer, in 50% ↑Antistreptolysintiter (>300IE), ↓C3- + C4-Aktivität (Komplementverbrauch), leicht ↑BSG, leicht ↑Retentionswerte

Therapie: Bettruhe, körperliche Schonung, Antibiotika (Penizillin)
 - Behandlung der Komplikationen: Hypertonie / Ödeme / Lungenödem / Nierenversagen → Schleifendiuretika, Antihypertensiva
 - keine Steroide bzw. Immunsuppressiva, ungünstiger Einfluss von NSAR (↓GFR)

Prognose: überwiegend günstig, in 30% pathologischer Urinbefund über 2 Jahre
 evtl. Übergang in chronische GN (10% Kinder, 30-50% Erwachsene)

rapid-progressive Glomerulonephritis: terminale NI innerhalb von 6 Monaten, idiopathisch / postinfektiös / bei Systemerkrankung IgG-AK gegen Basalmembran
 - Histo: extrakapilläre halbmondförmige Epithelproliferation in Bowman-Kapsel
 - Immunhisto: Antibasalmembran-AK (Goodpasture-Syndrom), Immunkomplexe (Sklerodermie, Lupus erythematoses), antineutrophile zytoplasm. AK (ANCA, Panarteriitis nodosa, Wegener-Granulomatose)

Symptomatik: Hämaturie, Proteinurie, Hypertonie, ↑BSG, ↑Retentionswerte (bis Urämie)
 Symptome der Grunderkrankung: z.B. Hämoptoe (Goodpasture-Syndrom)

Therapie: frühzeitige hochdosierte Immunsuppression mit Cyclophosphamid und Methylprednisolon (langsames Ausschleichen bei verbesserter Nierenfunktion)
 bei ungünstigem Verlauf Plasmapherese (Remission bis 50%)

Prognose: abhängig vom Zeitpunkt der Diagnosestellung

akute Poststreptokokkenglomerulonephritis: Immunkomplex-Glomerulonephritis, 1-3Wo nach akuter Infektion

Symptomatik: 10-14d nach Infekt → (Makro-)Hämaturie, Ödeme, Oligurie, in 30% Hypertension, Allgemeinsymptome (Fieber, Müdigkeit, Inappetenz, Bauch- und Rückenschmerzen, Erbrechen, Blässe, Kopfweh)

Diagnostik: Urin (konzentriert, ↓Natrium, mäßige Proteinurie, Ery- und evtl. Leukozytenzylinder, steriler Urin), ↓GFR, ↑BSG, Anämie, leichte Leukozytose mit Linksverschiebung, ↑Harnstoff- und Kreatininwerte
 ↑Antistreptolysintiter bei ↓C3-Spiegel, oft Streptokokken im Rachenabstrich

Therapie: Bettruhe, Penicillin für 14d, Diuretikum bei Oligurie und Ödemen, Antihypertensiva bei Hypertension, Penizillin-Prophylaxe bei jedem Streptokokkeninfekt, gute Prognose

chronische Glomerulonephritis

Patho: primär chronischer Verlauf (im Verlauf auch akute Schübe möglich)
 Diagnostik: Nierenbiopsie

minimal-change-Glomerulonephritis: v.a. Kinder, häufigste Ursache des nephrotischen Syndroms bei Kindern + Jugendl., immunolog. Mechanismen?
 Histo: kaum Veränderungen, minimale Mesangiumproliferation, Verschmelzung d. Podozytenfortsätze
 Immunhisto: Verschmelzung der Podozyten in Glomeruli im Elektronenmikroskop
 Symptomatik: nephrotisches Syndrom mit selektiver Proteinurie
 Therapie: Kortikoide (Ansprechen in 90%), bei Rezidiven oder Steroidresistenz Ciclosporin A
 Prognose: Ausheilung oder nephrotisches Syndrom

fokal-segmentale sklerosierende Glomerulonephritis: unklare Ätiologie, immunolog. Mechanismen?
 Histo: Mesangiumproliferation in einzelnen Glomeruli
 Immunhisto: diffuse mesangiale Ablagerung von IgM / IgG / Komplement C3
 Symptomatik: je nach Ausdehnung nephrotisches Syndrom mit selektiver Proteinurie bis NI
 Therapie: Kortikoide (Ansprechen nur 20%), Kombination mit Ciclosporin A (Ansprechen von 40%)
 Prognose: ungünstig, meist terminale NI, nach Transplantation 50% Remission

membranöse Glomerulonephritis: häufigste Ursache des nephrotischen Syndroms bei Erwachsenen
 - Ursachen: idiopathisch, toxisch (Quecksilber, Schwermetalle), infektiös (Hepatitis, Malaria), maligne, Systemerkrankungen (Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis)
 - Histo: Immunkomplexe an Außenseite der Basalmembran / Kapillarwänden (humps)
 PAS-positive Verdickung der Kapillarwände, minimale Mesangiumproliferation
 - Immunhisto: granuläre subepitheliale IgG- + C3-Ablagerungen an Außenseite der Basalmembran, Spikes in Versilberung
 Therapie: Prednisolon in Kombination mit Chlorambucil oder Cyclophosphamid
 in 25% Spontanremission, in 50% terminale NI

membranoproliferative Glomerulonephritis:
 Patho: unklare Ätiologie, häufig begleitend zu Hepatitis C mit Kryoglobulinämie oder bei malignen Lymphomen
 Histo: Basalmembranverdickung, massive Proliferation des Mesangiums
 Symptomatik: Hämaturie, nephrotischen Syndrom
 Therapie: bei schwerem nephrotischen Syndrom Langzeittherapie mit Indometacin und Cyclophosphamid
 günstig auch Dipyrimadol und Acetylsalicylsäure
 vollständige Ausheilung nur bei 5%, bei Kindern und Jugendlichen evtl. abwartende Haltung

mesangiale Glomerulonephritis:
 Patho: häufigste GN, Ablagerung von IgA und Komplement im Mesangium → mesangioproliferativen GN
 Symptomatik: Mikro- und Makrohämaturie, in 75% asymptomatisch (Zufallsbefund)
 bei 50% langsam terminale NI, bei 25% rasche terminale NI (innerhalb 1 Jahr)
 Therapie: bei ungünstigem Verlauf Kortikoide und Cyclophosphamid

nephritisches Syndrom

Ursachen:
 Infektion: akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis, akute und subakute bakterielle Endokarditis, Glomerulonephritis bei viszeralen Abszessen, Glomerulonephritis bei infiziertem ventrikulo-atrialem Shunt (Shuntnephritis), Immunkomplexnephritiden (bakteriell, viral, parasitär)
 Autoimmun / Vaskulitiden: systemische Vaskulitiden (Wegener-Granulomatose, mikroskopische Polyangiitis, Purpura-Schönlein-Henoch, Polyarteriitis nodosa), SLE, Kryoglobulinämie, Goodpasture-Syndrom
 idiop. Glomerulonephritiden: IgA-Nephritis, idiopathische rasch progrediente Glomerulonephritis, membranoproliferierende Glomerulonephritis Typ I+II

nephrotisches Syndrom

Patho: durch Schädigung der glomerulären Kapillarwand bzw. Basalmembran infolge immunologischer oder degenerativer Mechanismen ⇒ ↑Durchlässigkeit der Basalmembran für Makromoleküle (insbes. Plasmaproteine) ⇒ Überschreiten d. Rückresorptionskapazität in Tubuli → Hypoproteinämie (Ödeme)
 - Dyslipoproteinämie: ↑LDL-Cholesterin, Triglyzeridämie, ↓HDL-Cholesterin (vermutlich durch verminderten onkotischen Plasmadruck Stimulation der hepatischen Synthese von Cholesterin + Apoprotein-B-haltigen Lipoproteinen, gleichzeitig ↓Lipidclearance)
 - Ursachen: chron. GN, diabetische Nephropathie, Kollagenosen, Amyloidose, Nierenvenenthrombose, syst. Infektionen (Malaria, Lues), Medikamente (Penicillamin, Gold, Antiepileptika, Quecksilberverbindungen), Plasmozytom (Bence-Jones-Proteinurie)
 Symptomatik: Leitsymptome: große Proteinurie (>3,5g/d), Ödeme, Hypoproteinämie, Hyperlipidämie
 Hyperkoagulabilität (↑Ausscheidung von ATIII, ↑Bildung von Gerinnungsfaktoren), Hypovolämie durch Ödembildung (sekundärer Hyperaldosterinismus)
 Diagnostik: Urinstatus, Serumeiweißelektrophorese
 Verlust von kleinmolekularen Eiweißen (Albumin, Gamma-Globulin), Anstieg Alpha-2- + Betaglobulin

Hyperlipoproteinämie, ↑Retentionswerte
 Sono, Nierenbiopsie
 Therapie: Therapie der Grunderkrankung
 kochsalz- und fettarme Diät, Diuretika, Lipidsenker, Antihypertensiva, evtl. Antikoagulanzen

interstitielle Nephritis

akute abakterielle interstitielle Nephritis: immunologisch-hyperergische Erkrankung (zytotoxische T-Zellen)
 Ursachen: v.a. Medikamente (NSAR, Antiepileptika, Antibiotika), parainfektöse interstitielle Nephritis (meist nach Streptokokkeninfektion, z.B. Scharlachfrühnephritis)
 Symptomatik: Arthralgien, Flankenschmerz, Fieber, evtl. Exanthem
 Diagnostik: Eosinophilie, ↑IgE-AK, Proteinurie, Hämaturie
 Therapie: Absetzen des Medikamentes, Beseitigung des infektiösen Agens, meist Besserung in wenige Tagen bei schwerem Verlauf Kortikoide

chronische abakterielle interstitielle Nephritis (Analgetika-Nephropathie):

Patho: langfristige Einnahme analgetischer Mischpräparate (v.a. Phenacetin, ab 500g) ⇒ durch Vasokonstriktion Durchblutungsstörungen mit Gefäßsklerosierungen
 Histo: fortschreitende interstitielle Fibrose, atrophische Tubuli, Kapillarsklerose, Papillennekrosen
 Symptomatik: lange symptomlos, im Verlauf zunehmende NI, im Spätstadium Risiko für Urothel-Ca
 Diagnostik: Mikrohämaturie, mangelnde Konzentrationsfähigkeit (Isosthenurie), ↑Retentionswerte
 Sono und Röntgen (verkalkte Papillennekrosen)
 Therapie: Behandlung der chronischen NI

Nierentumoren und urotheliale Tumoren

Allgemeines: epitheliale (Adenom, Nierenzellkarzinom), mesenchymale Tumoren (Fibrom, Lipom, Myom, Sarkom, Angioendotheliom, Hämangioperizytom, osteogenes Sarkom), Mischtumoren (Wilms-Tumor)
 benigne Tm: selten, epithelial (Nierenadenom, Onkozytom), mesenchymale (Medulläres Fibrom, Leiomyome), Mischtumore (Angiomyolipom)

Nierenzellkarzinom

Patho: syn. Hypernephrom, häufigster maligner Nierentumor, M>F (3:1), v.a. 6.LJZ
 papillär / tubulär / trabekulär wachsendes Adenokarzinom, spontan o. Transformation aus Adenomen
 relativ große Zellen (helles lipid- und glykogenreiches Zytoplasma)
 früher Einbruch in Venen und hämatogene Metastasierung in Lunge / Skelettsystem / Leber / Gehirn / Milz / Nebenniere, evtl. Befall von hilären + paraaortalen Lymphknoten als erste Lymphknotenstationen

Symptomatik:
 zu Beginn oft asymptomatisch, schmerzlose Mikro- bzw. Makrohämaturie bei Einbruch in Nierenbecken (kein Frühsymptom, peripher wachsende Tumoren oft ohne Harnblutung)
 - evtl. Koliken (abgehende Koagel), Flankenschmerz, Metastasenschmerz, unklares Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, linksseitige Varikozele (Spätsymptom)
 - paraneoplastische Syndrome: Leberdysfunktions-Syndrom (Stauffer-Syndrom), Syndrom der ektopen Hormonproduktion (Erythropoetin, Renin, Prostaglandin, 1,25-Dihydrocalciferol, Parathormon, Insulin, Glukagon → Hypertonie, Fieber, Leberdysfunktion, Hyperkalzämie, Polyglobulie, Gynäkomastie, Cushing-Syndrom)

Diagnostik
 Sono: in 90% DD Zyste vs. solide RF
 Labor: ↑BSG, Anämie, pathologische Leberwerte (v.a. bei Metastasen, Stauffer-Syndrom), ↑AP (bei Knochenmetastasen), Urinstatus
 Urogramm: Ausscheidungsurogramm (Verdrängung des Kelchsystems)
 CT / MRT: Diagnosesicherung, Darstellung von extrarenalem Wachstum, vergrößerte regionäre LK, Metastasen (Leber, Knochen), Thromben in Nierenvenen und Vena cava
 Szinti: Skelettszinti bei Verdacht auf Knochenmetastasen
 Angio: zusätzlich Angio-CT bzw. Arteriographie (Hypervaskularisation mit pathol. Gefäßen), Kavographie präoperativ (Sono, CT, MRT, Thorax, Knochen-Szinti)

Therapie:
operativ: radikale Nephrektomie bei noch nicht metastasierten Tumoren, gesamte Niere + perirenales Fettgewebes + Nebenniere + paraaortale oder parakavale Lymphknoten
 bei Metastasierung ist Nephrektomie nicht mehr kurativ (trotzdem durchgeführt, in Einzelfällen Spontanremission von Metastasen nach Primärtumorentfernung)
 Tumorembolisation bei inoperablen blutenden Tumoren
 Eingriff je nach Lage / Ausdehnung des Primärtumors transabdominal, lumbal oder thorakoabdominal
 Nierenteilresektion bei kleineren Tm / Ca in funktionellen, kongenitalen oder erworbenen Einzelniere
konservativ: kein Ansprechen auf Strahlen- bzw. Chemotherapie
 neuerdings Zytokine mit teilweisen Remissionen (Interferon, Interleukin 2)

Prognose: abhängig von Ausbreitungsstadium des Tumors und histologischem Malignitätsgrad, rapide schlechter bei Metastasierung in hiläre LK

5-JÜR 50%, bei primären Fernmetastasen 1 Jahr-Überlebenszeit, Tumorprogression auch nach 10 Jahren und später möglich

urotheliale Tumore

Patho:	Übergangszellpapillom, primäres Nierenbeckenkarzinom, Plattenepithelkarzinom Ca: Zylinderzell-, Pflasterzell-, Übergangszell- und undifferenziertes Karzinom
Histo:	Carcinoma solidum medullare (sehr breite Zellsträngen mit >10 Zellen, wenig Bindegewebe), Carcinoma solidum simplex (Zellstränge aus etwa 5 Zellen, mäßig viel Bindegewebe), Carcinoma solidum cirrhosum disolutum (in Einzelzellen aufgelöste Zellstränge, diffus im Bindegewebe)
Ursachen:	langjährige Einwirkung chemischer Kanzerogene (aromatische Amine, Tabakrauch, Analgetikakombi), Plattenepithel-Ca auch bei chronisch mechanischer Reizung (Nierenbeckensteine)
Metastasen:	v.a. Lunge und Skelett, regionäre Lymphknoten
<u>Symptomatik:</u>	Makrohämaturie, dumpfer Flankenschmerz, Koliken (Blutkoagelabganges)
<u>Diagnostik:</u>	Zystoskopie (Blutungsquelle), Ausscheidungsurogrammes, evtl. retrogrades Pyelogramm
<u>Therapie:</u>	Nephroureterektomie plus Blasenmanschette, selten Organerhaltend (nur bei Einzelniere, beidseitigem Tumorbefall, sehr kleine oberflächliche hochdifferenzierte Tm ⇒ ureterrenoskopische Tumorabtragung, Lasertherapie, Harnleiterteilresektion, Immuntherapie mit BCG, lokale Chemo mit Mitomycin), Polychemo bei inoperablen oder fortgeschrittenen metastasierten Urothelkarzinom, Plattenepithel-Ca meist infaust

weitere

sekundäre maligne Nephrosklerose: Ursache (maligne Hypertonie, diastolisch >120mmHg)
Morpho: fibrinoide Nekrosen der Nierenarteriolen, Schlingennekrosen der Glomerula
häufige folgend progredientes Nierenversagen mit Urämie

Nierenarterienstenose: häufigste Ursache einer sekundären Hypertonie
arteriosklerotisch (Ältere) oder durch fibromuskuläre Dysplasie (Jüngere)
Diagnostik: Farb-Doppler-Sono, digitale Subtraktionsangiographie, ↑Renin in Nierenvenenblut
Therapie: Arteriosklerose (Ballondilatation), fibromuskuläre Dysplasie (OP)

polyzystische Nierendegeneration (Zystennieren):

Patho: autosomal-dominant (Erwachsene) oder autosomal-rezessiv, multiple beidseitige Zystenbildungen
Symptomatik: autosomal-rezessiv: im Kindesalter meist mit kongenitaler Leberfibrose und Lungenhypoplasie assoziiert (meist frühes Versterben an respiratorischer Insuffizienz oder Nierenversagen)
autosomal-dominant: zunächst asymptomatisch (Sono-Nachweis), zw. 30-40.LJ Lendenschmerzen / Makrohämaturie / Proteinurie / HWI → progrediente NI → zw. 50-60.LJ Urämie
evtl. gleichzeitig Leberzysten und intrakranielle Aneurysmen (45%) → evtl. Subarachnoidalblutung
arterielle Hypertonie, Polyglobulie, Nephrolithiasis
Diagnostik: evtl. palpable polyzystische Nieren, Sono, CT, genetische Beratung
Therapie: wie chronische NI

Alport-Syndrom: meist X-chromosomal-dominant, seltener autosomal-dominant

Histo: ähnlich Glomerulonephritis und fibrosierender interstitieller Nephritis
Symptomatik: Hämaturie, Innenohrschwerhörigkeit, Augenschäden, zw. 20-30.LJ progrediente NI, auch Polyneuropathie und Thrombozytopenie
Diagnostik: Nierenbiopsie
Therapie: wie chronische NI

Fehlbildungen

Ureterabgangsstenose: proximal der Stenose Gefügedilatation mit Hydronephrose, unterschiedlich ausgeprägte Druckschädigung des Nierenparenchyms
Harnabflußstörungen evtl. lange klinisch stumm, häufiger jedoch frühzeitig rez. HWI

Nierenzysten: häufig, oft mehrzählig, Sono (echofrei bis fein echogen, Artefakte/disperse Echos in größeren Exemplaren oder nach Einblutungen, glatt begrenzt oder selten durch Umgebung und anliegende Bindegewebsstränge verformt, häufig septiert oder gekammert)

Markschwammniere: angeborene Ektasie der Sammelrohre (Prädisposition für multiple Nierensteine mit folgender Harnstauung und rezidivierenden Infekten)

Diagnostik: Ausscheidungsurogramm, Sono
Therapie: Behandlung der Komplikationen

Megaureter:

Einteilung: primär refluxiver Ureter (Megaureter bei vesikoureteraler Reflux), primär obstruktiver Ureter (Megaureter mit nachgewiesener Obstruktion), sekundär refluxiver/obstruktiver Ureter (Megaureter bei infravesikaler Obstruktion und neuropathischer Blase), Nicht refluxiver - nicht obstruktiver Megaureter, adaptiver Megaureter (sekundärer Megaureter bei Einzelniere oder Diabetes insipidus)

Therapie: primär obstruktiver Megaureter (Exzision des engen Segmentes und Antirefluxplastik des Ureters mit Neueinpflanzung in Blasenwand), primär refluxiv Harnleiter (Antirefluxplastik des Ureters mit Neueinpflanzung in Blasenwand)

Ureter-Anomalien:

Ureter fissus: 2 Ureterabgänge aus Niere vereinigen sich zu einem gemeinsamen Ureter (Y-förmig), evtl. uretero-ureteraler Reflux (Jo-Jo-Phänomen)

Ureter duplex: komplette Verdopplung der Ureteren mit jeweils eigenem Abgang aus Niere und eigenem Ostium in der Blase), Meyer-Weigert-Regel (Ureter aus unterem Nierenbecken mündet in Blase oberhalb des anderen Ureter), häufig mit Fehlbildungen der Uretermündungen kombiniert (vesikoureteralen oder vesikorenalen Reflux)

hintere Urethralklappen: nur bei Jungen, meist am Übergang zw. Pars membranacea + Pars prostatica der Harnröhre, Ursache (Persistenz der Kloakenmembran), folgend Erweiterung des proximalen Harnröhrenabschnitts und höher gelegener Harnwege, vesikorenale Reflux (Insuffizienz des Ureterostienverschlusses infolge Dilatation), in schweren Fällen bereits intrauterin beidseitige Hydronephrosen durch Rückstau und Reflux (Sono etwa ab 23. SSW), postnatal Gedeihstörungen, Erbrechen, evtl. Urosepsis, rezidivierende Harnwegsinfekte, abgeschwächter Harnstrahl, Enuresis bei Kindern im Schulalter

Diagnostik: Sono, Miktionszystourethrographie

Therapie: je nach Schweregrad zunächst Notfallmaßnahmen (Drainage, Therapie der Urosepsis), Resektion oder Schlitzzung der Klappen

Ureterozelen: zystische Dilatationen der distalen Ureterpartie als Folge einer kongenitalen Stenose des orthotopen oder ektopen Ureterostiums, partiell oder vollständig intravesikal, evtl. Protrusion während Miktion, meist mit Mündungsstenose verbunden

Symptomatik: orthope Ureterozele (meist erst beim Erwachsenen, enthält ein oder mehrere Konkremente), ektope Ureterozele (bereits im Kindesalter, Mündung ektop am Blasen Hals oder in Urethra)

Diagnostik: Sono, Zystographie, Urogramm, CT (bei Kontrastmittelgefüllter Harnblase → intravesikuläre glatt begrenzte Läsion)

Untersuchungen

Nierenfunktionsszinti: mit ^{99m}Tc markierten MAG3, Darstellung der relativen Nierenperfusion, zeitlicher Verlauf der Parenchymanreicherung und Ausscheidung, Aktivitätskurven der Region of interest, quantitative Nieren Clearance, Partialfunktion der Nieren

Miktionszystourethrographie: vermehrt durch Sono ersetzt, Diagnostik von vesicoureteralem Reflux + Urethralstenosen (Urethralklappen, Strikturen, Urethralsteinen), per Katheter KM in Harnblase → Ziehen des Katheters → Bildgebung

retrograde Urethro(zysto)graphie: schnellste Verfahren zur genauen Lokalisation einer Harnröhren- + Harnblasenverletzung, beim liegenden Patienten in Halbseitenlage unter Röntgen-Bildwandlerkontrolle Injektion von wasserlösliches KM ohne Katheters in Harnröhre

Uroflowmetrie: Diagnostik von Blasenentleerungsstörungen, max. Harnflußrate (normal 20-50ml/s, ↓ bei Prostataadenom oder Urethrastriktur)

Spermiogramm: Untersuchung nach 4-5d sexueller Karez

Parameter: Farbe, Geruch, Viskosität, Ejakulatmenge (2-6ml Normospermie, <2ml Hypospermie, >6ml Hyperpermie), pH (normal pH 7,2-7,8, >pH 8 Hinweis auf akute Entzündung), Spermienkonzentration (normal 20-250 Mio/ml, <20 Mio/ml Oligozoospermie), Motilität (normal >50% gut beweglich, <50% Asthenozoospermie), Morpho (normal >50% normale Morpho, <50% Teratozoospermie), vitale Spermien (normal >50%, keine vitalen Spermien Nekrozoospermie), Fruktose (normal >1200µg/ml)

Fertilitätsdiagnostik:

Anamnese: Sexualanamnese, Medikamente, postpubertäre Kinderkrankheiten ...

Untersuchung: Fehlbildungen, Varikozele, entzündliche Veränderungen ...

Spermiogramm:

endokrine Diagnostik: FSH, LH, Testosteron, Prolaktin, HCG-Test, LH-RH-Test (Beurteilung der Hypophysenfunktion), Tamoxifen-/Clomifen-Test (bei Verdacht auf hypothalamische Störung)

HCG-Test: DD primärer / sekundärer Hypogonadismus, Gabe von HCG über mehrere Wochen → bei normaler Leydig-Zell-Funktion ↑ Testosteron (bei fehlender Erhöhung Funktionsstörung der Gonaden = primärer Hypogonadismus)

weitere: Spermatozoenantikörper-Suchtest, Postkoitaltest

Harnblase

Harnblasenkarzinom

Definition:	zweithäufigste Tumore im Urogenitaltrakt, Altersgipfel 60-80 Jahre, M>F (2:1)
Einteilung:	häufig vom Urothel ausgehende papilläre oder solide Tumoren bei rezidivierenden Entzündungen (z.B. Bilharziose) auch Plattenepithelkarzinome sehr selten Adenokarzinome oder nichtepitheliale Tumoren der Blase
Ätiologie:	Karzinogene im Urin (aromatische Amine = Beta-Naphthylamin, Kohlenwasserstoffe, Abbauprodukte im Tabakrauch, Phenacetin), chron. Zystitiden, Leukoplakie
Sonderform:	Carcinoma in situ: hochmaligner Tumor (fast nur in Urinzytologie bzw. Blasenmapping erkennbar), rasche Metastasierung, zunächst Immuntherapie, evtl. frühzeitige Zystektomie wegen häufiger Rezidive engmaschige Nachsorge
<u>Symptomatik:</u>	schmerzlose Makrohämaturie (häufigstes Symptom), Mikroerythrozyturie, zystitische Beschwerden, Abflussbehinderungen, Pollakisurie, oft nur Mikrohämaturie (Screening)
<u>Diagnostik:</u>	
Urogramm:	Tumor als Aussparung, weitere Tumore im oberen Harntrakt?
Zystoskopie:	Urethrozystoskopie (Entnahme von Blasenpflüssigkeit zur zytologischen Untersuchung) TURB: Entnahme von Material aus verschiedenen Blasenwandabschnitten (Biopsiezange, Hochfrequenzresektionsschlinge) vollständige Abtragung von papillären Tumoren (Tumorgrundbiopsie)
<u>Therapie:</u>	abhängig von Stadium und Differenzierungsgrad des Tumors oberflächliche Tumore: Beschränkung auf Schleimhaut und Infiltration bis Lamina propria → transurethrale Resektion (TUR) bis in Blasenmuskulatur - Nachresektion bei histolog. Durchbruch der Lamina propria (T1) oder oberfl. undiff. Karzinomgewebe - evtl. zusätzliche topische Behandlung mit Instillation von Zytostatika oder Tuberkuloseimpfstoffes BCG - fortgeschrittene (Muskulatur und weiter infiltrierende), undifferenzierte Urothelkarzinome: selten Blasenteilresektion möglich (solitärer, trigonumferner Tumor und unauffällige Quadrantenbiopsie), meist radikale Zystoprostatovesikulektomie + pelvine Lymphadenektomie
Prognose:	oberflächliche papilläre Tumore: relativ günstige Prognose (engmaschige zystoskopische und zytologische Überwachung wegen häufigen Rezidiven)

weitere

Blasentamponade:	durch Blutkoagel bedingte Harnabflußstörung infolge massiver Blutung (Blutungsquellen häufig Blasentumoren, OP-Wunden nach Blasen- / Prostata-OP), schmerzhafter Harnverhalt
Therapie:	großlumige Spülkatheter (24 Charrière)
Harnblasenekstrophie:	syn. Spaltblase, gestörte embryonale Entwicklung im Bereich der vorderen Kloakenmembran, geht mit Defekt der vorderen Blasen- und Bauchwand unterhalb des Nabels einher, Symphyse nicht geschlossen, Folge (Inkontinenz, rezidivierende Pyelonephritiden)
Therapie:	operative Rekonstruktion
Blasendivertikel:	angeboren (meist echte Divertikel = alle Wandschichten), erworben (meist Pseudodivertikel, durch ↑Blasendruck infolge infravesikaler Obstruktion wie Harnröhrenklappe / benigne Prostatahyperplasie, oder durch ↑Blasenauslaßwiderstand bei neurogenen Blasenstörungen)
Symptomatik:	Restharnbildung bei engem Divertikelhals (Infektion, Divertikelstein, später evtl. Divertikel-Ca), Hämaturie, sog. zweizeitige Miktion, vesikoureteralen Reflux bei paraureteralen Divertikel (Hutch-Divertikel)
Therapie:	Divertikulektomie, Divertikelhalsschlitzung (bei kleinen Divertikeln), Beseitigung von Abflußhinderniss, Antirefluxplastik bei Hutch-Divertikel
Harnblasenbilharziose:	Infektion mit Saugwurm Schistosoma haematobium (Eindringen der Larven über intakte Haut → Entwicklung zu Schistosomen, Eiablage erfolgt u.a. in venösen Kapillaren der Blasenwand), Granulome in Blasenwand durch entz. Begleitreaktion (später Verkalkungen), evtl. Ausscheidung der Eier über Urin
Symptomatik:	Juckreiz an Eintrittsstelle in Haut (Zerkariendermatitis), nach einigen Wo grippeähnliche Symptome mit Fieber, nach einigen Mon dysurische Beschwerden und Hämaturie, evtl. bakterielle Sekundärinfektion, Blasenschrumpfung, Risiko für Plattenepithelkarzinom der Harnblase
Diagnostik:	Nachweis von Schistosomaeiern im Urin, BB(Leukozytose, Eosinophilie), Serodiagnostik (Zerkarien-hüllenreaktion), Röntgen (Kalkablagerungen), Biopsie (Granulome)
Therapie:	Praziquantel (Anthelmintikum)

Harnwege

Harnwegsinfektion

<u>Allgemeines:</u>	F>M (kürzere Harnröhre), signifikante Bakteriurie erst ab 10^5 /ml im Mittelstrahlurin, bei Blasenpunktion jeder Keimnachweis pathologisch aszendierend / lymphogen / hämatogen häufig E. coli, gramnegative Bakterien (Klebsiellen, Proteus, Enterobacter), selten grampositive Bakterien (Enterokokken, Staphylokokken)
Prädisposition:	Harnabflussstörung (Nephrolithiasis, Blasenfunktionsstörung, vesikoureteraler Reflux), Diabetes mellitus, Immunsuppressiva, Gravidität, instrumentelle Eingriffe, Katheter
Kinder:	erste Lebensmonate: Temperaturschwankungen, Icterus prolongatus, Atemstörungen, Schockzeichen 1-2.LJ: meist unspezifisch, Fieber, Blässe, Apathie, Trinkschwäche, Diarrhoe, Gedeihstörungen, ... ab 2-LJ: wie Erwachsene
<u>Diagnostik:</u>	
Urinstatus:	Leukozyturie, Leukozytenzylinder, positive Nitritreaktion, Bakteriurie, Mikrobiologie des Urin
Labor:	BSG, Diff-BB, Kreatinin, Harnstoff, Blutkultur
weitere:	Sono, i.v.-Pyelogramm, CT, Zystoskopie
<u>Therapie:</u>	Bettruhe, reichliche Flüssigkeitszufuhr, Analgetika
unkompliziert:	meist junge Frauen, v.a. E. coli (auch Enterokokken, Klebsiellen, Enterobacter, Proteus) Cave: Schwangerschaft + Allergie Therapie: Cotrimoxazol für 3-6d, auch Amoxicillin oder Ciprofloxacin, Erythromycin oder Cephalosporine (Penicillin-Allergie)
kompliziert:	meist Erwachsene, bei Männern Behandlung über mehrere Wochen Therapie: Fluorchinolone parenteral: Acylaminopenicilline (Mezlocillin, Piperacillin), Cephalosporine (Cefotaxim, Ceftazidim), Aminoglykoside (Gentamicin, Tobramycin)
<u>Urosepsis:</u>	Cephalosporin (3a/b), evtl. plus Aminoglykosid, Fluorchinolon (Ciprofloxacin), Piperacillin + Tazobactam, Carbapenem (Imipenem)

Pyelonephritis

akute Pyelonephritis:	akute Infektion des Nierenparenchym (Gefahr lokaler Abszessbildung, Sepsis, chron. NI) Ursache: bakteriell (hämatogen oder retrograd aszendierend)
	<ul style="list-style-type: none"> - eitrige Entzündung mit streifenförmig angeordneten Granulozyteninfiltraten, vergrößerte Niere, multiple bis stecknadelkopfgroße Abszesse - Verlauf: akut-primär (bei Kälte, Nässe), akut-sekundär (Reflux, Stauung, Schwangerschaft, Diabetes, instrumentelle Eingriffe, auch genetische Prädisposition bei bestimmten P-Blutgruppen-AG)
Symptomatik:	Dysurie, Pollakisurie, hohes Fieber, evtl. Schüttelfrost, Rücken- und Flankenschmerzen
Komplikationen:	chron. Pyelonephritis, abszedierende Pyelonephritis, Pyonephrose
Diagnostik:	Nierenlager druck- und klopfschmerzhaft ↑BSG, Leukozytose mit Linksverschiebung, Urinbefund (Leukozyturie, Hämaturie, Leukozytenzylinder, Bakteriurie, evtl. leichte Proteinurie) Keimnachweis im Blut und Urin (wegen Sepsisgefahr)
Therapie:	Bettruhe, erhöhte Flüssigkeitszufuhr Antibiotika: mind. 14d (Gyrase-Hemmer, Amoxicillin, Cotrimoxazol, orale Cephalosporine), Umstellung nach Keimnachweis, nach akuter Phase 3 Monate Rezidivprophylaxe mit Nitrofurantoin stationäre Therapie bei septischem Verlauf oder zugrundeliegenden urologischen Erkrankungen Beseitigung von Abflussstörungen (bei Harnwegsobstruktion oder perinephritischen Abszess)
chronische Pyelonephritis:	bei fehlender Ausheilung akuter Pyelonephritis oder Infektrezidiven, Entzündungszeichen nach 2-3 Monaten noch nachweisbar (z.B. inkonsequente Antibiotika-Therapie, Risikofaktoren wie Obstruktionen oder vesikourethralem Reflux) ⇒ Deformierungen des Kelchsystems, asymmetrische Nierenschwundung
	<ul style="list-style-type: none"> - verkleinerte Niere, herdförmige Vernarbung
Symptomatik:	Phasen akuter Beschwerden und folgende beschwerdearme oder -freie Intervalle unspezifische Allgemeinssymptome (Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme, dumpfer Flanken- und Rückenschmerz, Blässe), später evtl. arterielle Hypertonie
Komplikationen:	Hypertonie, Schrumpfnieren, Nierenversagen
Diagnostik:	Labor: ↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos, Urin (Leukozytenzylinder, Bakteriurie, meist leichte Proteinurie) Sono: Narben im Nierenparenchym, später auch Verkleinerung der Nieren i.v.-Pyelogramm: verzogene Kelchhalse, verplumpte Nierenkelche, verschmälertes Nierenparenchym ↓Konzentrationsvermögen
Therapie:	Antibiotika nach Erregernachweis inkl. Resistenztest (Penizilline, Cephalosporine, Gyrase-Hemmer) Ansäuerung des Urins (pH<5,5), Behandlung der Ursachen (Obstruktionen, Reflux)

DD akute vs. chronische Pyelonephritis:

akut:	Fieber bis 40°C, Schüttelfrost, klopfschmerzhaftes Nierenlager, BB (Leukozytose, normales Kreatinin), Urin (Proteine, Bakterien, Mikrohämaturie, Leukozyten)
-------	--

chronisch: subfebrile Temperaturen, evtl. Gewichtsabnahme, klopfschmerzhaftes Nierenlager, BB (Infektanämie),
 Urin (Proteine, ↑Kreatinin)

abszedierende Pyelonephritis: foudroyant verlaufende akute Pyelonephritis, hohes Fieber, Schüttelfrost, starke
 Schmerzen, Nierenoberfläche mit gelblichen Bläschen (Einschmelzung von Nierenparenchym)
 Therapie: hochdosierte Antibiotika, evtl. Intensivbetreuung (Sepsisgefahr)

Zystitis

Patho: häufiger bei Frauen (kürzere Harnröhre), selten Männer (DD Prostatitis oder andere Ursachen)
 bakterielle Entzündung der Blasenschleimhaut mit ödematöser Anschwellung
 Erreger: E. coli, Enterokokken, Proteus
 Ursachen: oft Kälte- oder Nässe trauma als akuter Auslöser, bei Abflussbehinderung (Stein, Tumor)
 evtl. Übergang in chronische Zystitis, dyshormonelle Situationen
 Symptomatik: Algurie, Dysurie, Pollakisurie, Nykturie, Unterbauchschmerzen, Makrohämaturie
 Diagnostik: keine Leukozytose, normales BSG, kein Fieber
 Therapie: Wärme, reichlich Trinken, Analgetika, Spasmolytika
 Antibiotika: 3-4d bei unproblematischen Keimen, bei Problemkeimen mind. 1 Woche (Proteus)
 Kausale Therapie bei rezidivierenden Infekten

Urethritis

Patho: meist ascendierende Infektion (Geschlechtsverkehr), Gefahr der Chronifizierung / Infertilität
 (Entzündung von Prostata / Samenblasen / Adnexe)
 Symptomatik: Fluor, Jucken, Dysurie
 Diagnostik: Abstrich (Mikroskopie, Kultur)
 Therapie: Gonokokken (Penizillin, Spectinomycin), Hefen (Nystatin), Mykoplasmen und Chlamydien (Gyrase-
 Hemmer, Tetracyclin), Trichomonaden (Metronidazol)
 Partnerbehandlung bei Trichomonaden + Chlamydien + Mykoplasmen

Urolithiasis

Allgemeines: Männer (1%) > Frauen (0,5%)
Ätiologie: angeborene Stoffwechselstörung: Mehrausscheidung organischer Substanzen mit Steinbildung
 (Oxalat-, Zystinsteine), typisch bei Hyperparathyreoidismus
 - erworbene Stoffwechselstörung: Kalzium-Oxalat-Steine (Dünndarmresektion, M. Crohn)
 - Fremdkörper: Auskristallisation steinbildender Substanzen an Oberfläche
 - Urinstase: Infektionen durch Harnstauung mit folgender Steinbildung (Phosphatsteine)
 - lange Immobilisation: ↑Kalziumausscheidung (v.a. bei geringer Trinkmenge)
 - unzureichende Flüssigkeitszufuhr: <1,5l pro 24h
 - metabolische Störungen: idiopathische Hyperoxalurie, Vit-D-Überdosierung, Hyperparathyreoidismus,
 distale renal-tubuläre Azidose, Hyperoxalurie, Hypozitraturie, Hyperurikosurie, Infekte mit ureasebild-
 enden Bakterien, Zystinurie

Steinarten:

Calciumoxalatsteine: 70%, röntgendicht, anorganisch, multifaktorielle Entstehung (Ernährung, ↓Trinken, hohe
 Eiweißzufuhr, primärer Hyperparathyreoidismus)
 Harnsäuresteine: 20%, nicht röntgendicht, organisch, Entstehung (konstant saurer Urin, ↑Harnsäureausscheid-
 ung, myeloproliferative Erkrankungen, Zytostatikatherapie, Gicht)
 Mg-Ammonium-Phosphat: 5%, wenig röntgendicht, anorganisch, Entstehung
 Calciumphosphatsteine: 3%, röntgendicht, anorganisch
 Cystinsteine: 1%, kaum röntgendicht, organisch, nur bei Cystinurie
 Xanthinsteine: 1%, nicht röntgendicht, organisch

Symptomatik: oft symptomlos, kolikartige Schmerzen (Rücken, seitlicher Unterbauch), Brechreiz, reflektorischer Ileus,
 Unruhe, Hämaturie

Diagnostik: Abdomen-Palpation, Klopfschmerz, Blasenhochstand, Peristaltik

Labor: BB, BSG, CRP, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure, E'lyte, Parathormon, AP
 Urin: Streifenschnelltest, Sediment, spez. Gewicht, Urinkultur, Steinfiltration

Sonstige: Sono, Röntgen-Nierenleeraufnahme, i.v.-Urogramm

Therapie: ausreichend Trinken (1,5l Urinausscheidung), Bewegung, NaCl-Infusion, Spasmolyse, Analgesie, evtl.
 Antibiose (HWI), Litholyse, aktive Steinentfernung

Nierensteine

Allgemeines: Einteilung: Kelchsteine, Nierenbeckensteine, Ausgusssteine

Symptomatik: bei fehlender Harnflussbehinderung oft asymptomatisch, sonst dumpfe Flankenschmerzen mit
 Hämaturie, in schweren Fällen Koliken mit Übelkeit und Erbrechen, evtl. paralytischer Ileus, Urosepsis
 bei infizierter Harnstauungsniere

Diagnostik: A: frühere Steinabgänge, Koliken, Bewegungshämaturie, Risikofaktoren (Gicht, Immobilisation, Medis)

Sono:	Methode der Wahl (Steinlokalisierung, Stauungsverhältnisse), evtl. Sonogesteuerte perkutane Nephrostomie, DD nicht röntgendichter Harnsäurestein vs Nierenbeckentumor
Urinstatus:	Kristalle, mehr / weniger ausgeprägte Erythrozyturie, Leukozyturie + Bakteriurie (bei HWI)
Röntgen:	Röntgenübersicht, Urogramm (Standard Therapieplanung, während Kolik kontraindiziert) Verschattung: kalkhaltige Konkremente (Ca-Oxalat, Ca-Phosphat), Mg-Ammonium-Phosphat-Steine keine Verschattung: Harnsäuresteine (indirekt als Kontrastmittelaussparung)
DD:	Nierentumor (Sono, Urogramm, CT), Nieren-Tbc (säurefeste Stäbchen im Urin), akute Pyelonephritis (Hämaturie, Druckschmerz wie Stein), Porphyrie (typischer Urinbefund, braun unter UV)
<u>Therapie:</u>	
Ca-Oxalat-Steine:	↑Trinkmenge, Ca-arme Diät, magnesiumreiche Kost (Lösungsvermittler für Oxalat), evtl. Thiazide
Harnsäuresteine:	Alkalisierung des Urins (orales Citratgemisch), zusätzlich Allopurinol (beschleunigte Steinauflösung durch Reduktion der Harnsäurekonzentration im Urin), ↓Eiweißzufuhr, ↑Trinkmenge
Mg-Am-Phosphat:	Ansäuern des Urins (↓Wachstum alkalischer Bakterien), Beseitigung von Abflussbehinderung, Therapie eines Infekts
Zystinsteine:	Alkalisierung des Urins, ↑↑Trinkmenge, Vit-C (verschiebt Zystin-Zystein-Verhältnis zugunsten besser löslichen Zysteins)
ESWL:	extrakorporale Stoßwellenlithotripsie häufigste Behandlungsart von Harnsteinen, Erzeugung von Stoßwellen außerhalb des Körpers und Fokussierung auf Konkrement → Ausscheidung über Harnleiter (evtl. Koliken, obstruktive Pyelonephritiden), adjuvant perkutane Nierenfistelung oder Harnleiterschienung
perkutane Litholapaxie:	Steinzertrümmerung und Entfernung der Steintrümmer perkutane Punktion des Nierenhohlraums unter sonographischer / radiologischer Kontrolle via Endoskop mittels Zerkleinerung und Absaugung bzw. Extrahierung der Steine Indikation: sehr große Steine, Cystinsteine + Steine in Kelchen mit engen Kelchhälsen / -divertikeln
Pyelo- und Nephrolithotomie:	selten angewandte Verfahren
Prophylaxe:	Analyse des Konkrements (v.a. Infrarotspektroskopie) Sicherstellen einer hohen Diurese (mind. 2 Litern pro Tag) Calciumoxalatstein (Diät-Maßnahmen, ↓tierische Eiweiße, wenig oxalathaltige Nahrung), Harnsäurestein (Harnneutralisierung, purinarme Kost), Cystinstein (extreme Harnalkalisierung über pH 7,5, tgl. Diurese mind. 3 l), Phosphatstein (Vermeidung von HWI, medikamentöse Harnansäuerung)

Harnleitersteine

<u>Symptomatik:</u>	Koliken, Schmerzprojektion Hinweis auf Steinlokalisierung ⇒ oberer Anteil des Harnleiters (Ausstrahlung in Rücken / Hoden), prävesikal (Skrotum / Vulva), Ostium (Glans / Klitoris, deutlicher Harndrang)
<u>Diagnostik:</u>	siehe Nierensteine
DD:	Harnleitertumor (retrograde Pyelographie, URS), extraurethrale Obstruktion (retroperitoneale Fibrose, LK-Metastasen, Diagnose durch Sono / CT)
<u>Therapie:</u>	meist spontaner Abgang (60-80%) - bei sicherer Harnsteinkolik Analgesie / Spasmolytika, bei nicht wesentlich gestörter Nierenfunktion und abgangsfähigen Steinen (<0,5cm) zunächst Abwarten, evtl. Antibiotika, ↑Trinkmenge, Bewegung - bei beginnender obstruktiver Pyelonephritis (Gefahr Urosepsis) notfallmäßige Einlage perkutaner Nephrostomie oder Ureterschienung (Sicherung Harnabfluß Voraussetzung für Antibiotikawirksamkeit) - bei fehlendem Spontanabgang über Wochen aktives Vorgehen (ESWL, Ureterskopie)

Blasensteine

Allgemeines:	M>F, häufig bei Blasenentleerungsstörungen (Prostataadenom, neurogene Blasenfunktionsstörung), rezidivierende Infekte mit ureasebildenden Bakterien (Proteus mirabilis, v.a. bei Katheter)
Symptomatik:	ähnlich Zystitis: Pollakisurie, imperativer Harndrang, Hämaturie, Fremdkörpergefühl, plötzliche Harnstrahlunterbrechung bzw. stotternder Harnstrahl, Schmerzausstrahlung in Penis
Diagnostik:	Anamnese (Hämaturie), Röntgenübersicht, Sono, evtl. Zystoskopie
Therapie:	transurethrale Lithotripsie

Verletzungen

Patho:	meist geschlossene Verletzungen (Polytrauma), selten offene Verletzungen (Messerstich) infolge operativer Eingriffe: Harnleiterdurchtrennung (Hysterektomie, Darmresektion) urologische Endoskopien: Harnleiter-, Blasenperforation
Niere:	Kontusion (evtl. subkapsuläres Hämatom), Ruptur (evtl. Eröffnung des Hohlraums, Einblutung), Nierenstielverletzung (Arterien- oder Venenabriss), Fragmentierung des Parenchyms
Symptomatik:	Hämaturie (schwach bei subkapsulärem Hämatom, stark bei Ruptur mit Verbindung zum UGS, fehlend bei Nierenstielabriss), bei Nierenstielabriss schnelle Schockausbildung / palpabler Flankentumor / starke Flankenschmerzen
Diagnostik:	Urinuntersuchung, Sono Ausscheidungsurogramm und KM-CT (Rückschlüsse auf Intaktheit des Hohlraums + Nierenkapsel)
Therapie:	Schockbekämpfung, Bettruhe, Antibiose

geringgradige Verletzung (Kontusion, kleines subkapsuläres Hämatom): konservativ
schwere Verletzung: operative Rekonstruktion, evtl. Nephrektomie
Nierenzertrümmerung: Nephrektomie

- Harnleiter:** selten, meist iatrogen oder bei schweren Trümmerfrakturen des Beckens
- Harnblase:** extraperitoneale Blasenruptur (Spießung bei Beckenringfraktur oder Symphysenabsprengung)
intraperitoneale Blasenruptur (stumpfes Trauma bei voller Blase)
- Symptomatik:** Schock, Spontanschmerz im Unterbauch, Blutung aus Urethra (extraperitoneale Blasenruptur), Peritonitis (intraperitoneale Blasenruptur)
- Diagnostik:** KM-Darstellung von Harnleiter und Harnblase: extraperitoneale Ruptur (Birnenform durch Blasenkompression infolge Urinextravasation), intraperitoneale Ruptur (KM-Extravasation in Bauchraum)
- Therapie:** sofortiger operativer Verschluss der Harnblase, Urin-Drainage, perioperative Antibiose bei leichten iatrogenen Läsionen (TURB) Ausheilung evtl. 10-tägige Katheterableitung
- Harnröhre:** v.a. fehlerhafte Katheterisierung und transurethrale Ops, unfallbedingte Traumata (Pars diaphragmatica fixiert, keine Ausweichmöglichkeit)
- Symptomatik:** Blutung aus Urethra, Harndrang (aber keine Miktion), Schmerz und Hämatom in Dammgegend, hochstehende Blase im Unterbauch, evtl. Verlagerung der Prostata
- Komplikationen:** rezidivierende Harnröhrenstrikturen, Erektionsstörungen (Verletzung Nn. erigentes), Harninkontinenz bei Verletzung der Pars membranacea
- Diagnostik:** rektale Untersuchung (Prostata-Lage, perineales Hämatom), retrogrades Urethrogramm, Sono
- Therapie:** suprapubische Urinableitung, Reanastomosierung, Schienung mit eingelegtem Silikonkatheter
- Genitale:** Skrotum: Hämatome, Schock, Therapie (Schockbekämpfung, Hochlagerung des Skrotum, operative Revision bei ausgedehnter Verletzung)
Penis: häufig bei autoerotischen Manipulationen, evtl. operative Revision

Prostata

Prostatavesikulitis

Patho:	wegen topographischer Lage fast immer gleichzeitige Erkrankung von Prostata und Samenblasen hämatogen oder ascendierend über Harnröhre bei inkonsequenter Therapie evtl. Übergang in chronische Prostatavesikulitis, evtl. Prostataabszess
Symptomatik:	akut: Pollakisurie, Nykturie, Algurie, Spannungsgefühl After, Schüttelfrost, bis septische Temperatur chron: geringere Beschwerden, DD (Prostata-Ca, Prostata-Tbc, chronic-pelvic-Syndrom)
Diagnostik:	akut: typische Anamnese, rektaler Tastbefund (stark empfindliche weiche vergrößerte Prostata), ↑BSG, Fieber
Therapie:	chron: transrektales Sono (viele Steine), Suche nach Problemkeimen, positive Triggerpunkte Bettruhe bei akuter Form, Antibiotika (Gyrase-Hemmer, Cephalosporine, Breitspektrumpenizilline), möglichst Antibiogramm, bei schlechter Miktion (Restharnbildung) suprapubische Harnableitung

benigne Prostatahyperplasie oder Prostataadenom

Patho:	gutartige Erkrankung, Ursache evtl. Verschiebung des Androgenstoffwechsels (Verschiebung des Östrogen-Androgen-Quotienten zugunsten der Östrogene → noduläre Hyperplasie an Innendrüse; Testosteronmangel → Atrophie der Außendrüse), ab 5-6.LJZ - Hyperplasie der Übergangszone + periurethralen Drüsen ⇒ zunehmende Einengung und Verdrängung des Blasenhalbes nach oben ⇒ subvesikale Widerstandserhöhung mit Hypertrophie des Detrusormuskels (bis Balkenblase) ⇒ evtl. Hydronephrose, Infektneigung, Niereninsuffizienz - Histo: von Pseudokapsel umgebene proliferierende Drüsenschläuche, knotig wucherndes fibromuskuläres Gewebe (bei starkem Wachstum Pseudomittellappen nahe Harnröhrenostium) - keine Prädisposition zu Prostata-Ca
Symptomatik:	Pollakisurie, imperativer Harndrang, Nykturie
Komplikationen:	wie akuter Harnverhalt, Makrohämaturie, chronischer Harnwegsinfekt, Restharnbildung mit Überlaufblase (Ischuria paradoxa), Blasensteinbildung Spätkomplikationen: Stauung der oberen Harnwege und progrediente Niereninsuffizienz
Stadien:	
Stadium I:	subjektiv: Dysurie, Pollakisurie, initiales Warten, Harnstrahlabschwächung, terminal Träufeln, Nykturie objektiv: Reizstadium, palpatorisch vergrößerte Prostata, Restharn < 80ml
Stadium II:	subjektiv: wie Stadium I objektiv: Restharnstadium, Hypertrophie der Blasenmuskulatur (beg. Balkenblase), Restharn > 80ml
Stadium III:	subjektiv: ständiges Harnträufeln (Überlaufblase, Ischuria paradoxa), Zeichen der Stauung der oberen Harnwege, beginnende Niereninsuffizienz (Druckschmerz in Flanke, vermehrter Durst, fehlender Appetit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen etc.) objektiv: Dekompensationsstadium, große Restharmengen, Aufstau in obere Harnwege
Diagnostik:	rektale Palpation (bis 8cm vergrößert, prall-elastisch bis derb, vergrößert, gut abgrenzbar)
Labor:	Erfassung der Nierenfunktion, evtl. ↑PSA, bei Infekten Leukozyten im Urinsediment
weitere:	Sono (Prostatagröße, Restharmessung), Biospie, Ausscheidungsurographie, Abklärung der oberen Harnwege
DD:	Prostata-Ca (höckrig, deutlich hart), Blasensteine (stotternde Miktion)
Therapie	
<u>konservativ:</u>	medikamentöse Therapie im Stadium 1 und im beginnenden Stadium 2 5 α -Reduktasehemmer (Finasterid, Senkung des Dihydrotestosteronspiegel), α -Rezeptorenblocker (Alfuzosin, Prazosin, Terazosin, Doxazosin), Phytopräparate (β -Sitosterin, evtl. Plazeboeffekt)
<u>operativ:</u>	Indikationen: stärkere subjektive Störungen, obstruktive Symptome mit Blaseninstabilität (imperativer Drang, Urgeinkontinenz), rez. Harninfekte bei zunehmendem Restharn, Harnverhaltung, Hämaturie meist transurethrale Elektrosektion, selten offene OP (suprapubisch transvesikal, retropub. Extravesikal, perineal), evtl. Laseroperation (kardiale Risikofaktoren) ⇒ Entfernung des hyperplastischen Prostatagewebe bis auf chirurgische Kapsel im Stadium III (Rückstau bis in Nierenbecken und Niereninsuffizienz) vor Operation mehrwöchige Entlastung des Hohlsystems durch Blasendrainage (suprapubische Fistel, evtl. Dauerkatheter) Inoperabilität: intraprostatischer Stent, Thermotherapie, suprapubischer / selten transureth. Katheter
<u>Komplikation:</u>	retrograde Ejakulation in Blase (Resektion des M. sphincter internus, Impotentia generandi), Nachblutung, Harnröhrenstriktur Rezidive der Prostatahyperplasie in 5 -10% sehr selten Inkontinenz (therapeutisch schwer beeinflussbar, Läsion des externen Sphinkters)

Prostatakarzinom

Definition:	häufigstes urologisches Malignom, zweithäufigstes Ca des Mannes, familiäre Häufung, v.a. 5-6.LJZ
Patho:	vorwiegend im peripheren Anteil der Drüse fast ausschließlich Adenokarzinome (80% bei Diagnosestellung hormonsensibel) Grading: Grad I (gut differenziert), Grad II (mäßig differenziert), Grad III (schlecht / undifferenziert)

Metastasierung:	Stadium T1+2 (lokal begrenzt), Stadium T3+4 (organüberschreitend) lymphogen in sakrale / lumbale / iliakale LK, hämatogen in Knochen (Wirbelsäule, Becken, größere Röhrenknochen), beim organüberschreitenden Prostata-Ca in über 30% der Fälle regionale LK-Metastasen (Arteria obturatoria, Arteria iliaca int.)
Symptomatik:	keine Frühsymptome im fortgeschrittenen Stadium: Knochenschmerzen, Miktionsbeschwerden, Hämaturie
Diagnostik:	Screening (ab 45.LJ jährlich, bei positiver Familienanamnese häufiger) rektale Untersuchung (höckrig-derb, evtl. schlecht abgrenzbar, harter Knoten oft erst ab Stadium T2) Diagnosesicherung durch transrektale oder perianale Stanzbiopsie (Sono-gesteuert, Histo und / oder Zytologie)
Labor:	↑PSA (auch bei benigner Prostatahyperplasie, Prostatitis), ↑saure Phosphatase, ↑AP (Knochenmetastasen) 50% der operablen Patienten haben Wert im Normbereich
Staging:	rektale Untersuchung, Urogramms, PSA, Ganzkörperszinti (Knochenmetastasen), evtl. CT
Therapie <u>operativ:</u>	radikale Prostatovesikulektomie (gesamte Prostata mit Kapsel und Samenblasen) mit Staging-Lymphadenektomie Erfolg nur bis Stadien T3, N0, M0, alternativ Brachytherapie / Jod-Seeds / externe Bestrahlung in 50-90% erektile Impotenz, in 5-10% Streßinkontinenz fortgeschrittene Stadien: Testosteronentzug, Orchiektomie, Östrogen-Gabe, LH-RH-Analoga (chemische Kastration)
<u>Prognose:</u>	bei Resektion im Metastasenfreien Stadium %-JÜR von 70% bei N+ oder M+ nicht heilbar (gehäuft ab Stadium T3)

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.