

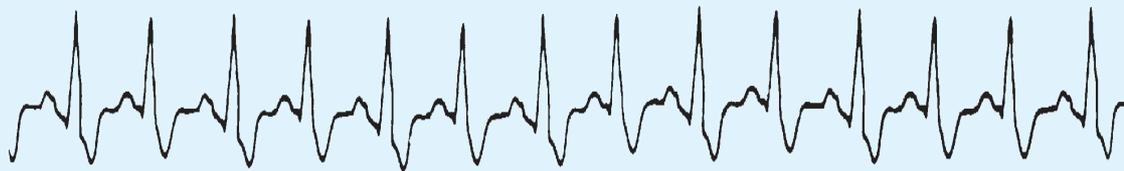
INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

Hämaturie aus nephrologischer Sicht

von

Dr. Elisabeth Dittrich



Österreichische Post AG / Sponsoring Post
1200 Wien, GZ 02Z031148

21. Jahrgang - 4 / 2008

Preis: 7 Euro





Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Treustraße 43/4/4, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichtigasse 17, **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog
Druck: AV+Astoria Druckzentrum GmbH, Faradaygasse 6, 1030 Wien

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsident: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis ♦ **Präsidentin elect:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦

Präsident past: Dr. Arthur Udo Ehmsen ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Hans Walek ♦ **2.Vizepräsident:**
Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführer:** Dr. Johannes Fleischer ♦

Spitalsärztevertreter: Dr. Istepan Kürkciyan

Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Dr. Günther Wawrowsky

Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,

Dr. Gerhard Habeler **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦

Vorarlberg: Dr. Johann Brändle

Ehrenmitglied: Dr. Herbert Schindler

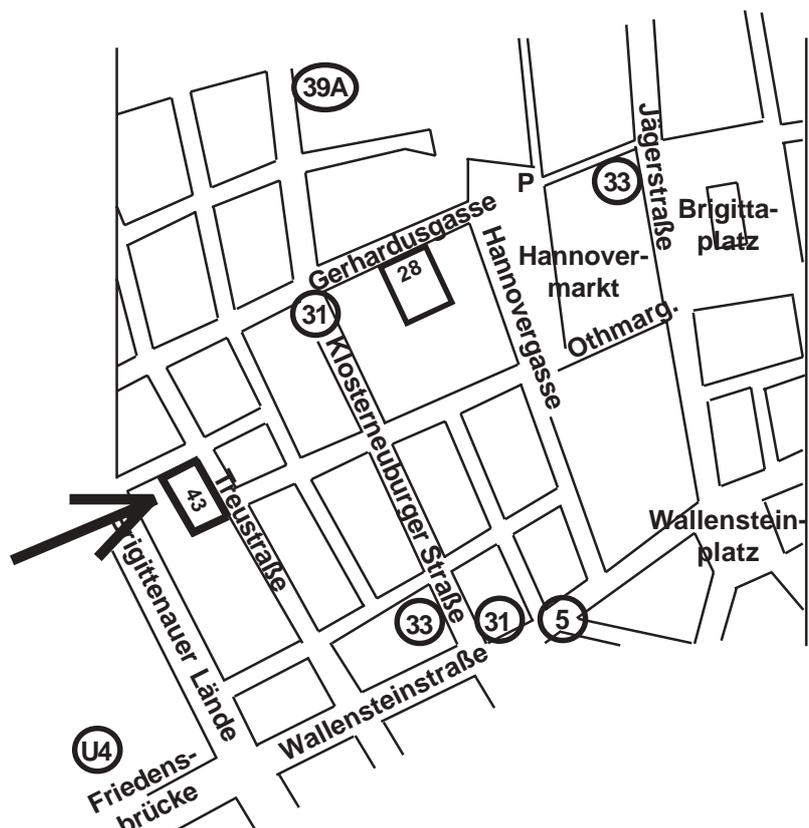
Aus dem Inhalt:

| | |
|---|----|
| Brief des Präsidenten | 3 |
| Standespolitik | 4 |
| Hämaturie aus nephrologischer Sicht | 5 |
| Kurskalender | 11 |

**Wir sind
übersiedelt !**

**Neue Adresse:
1200 Wien,
Treustraße 43,
Stiege 4, 4. Stock**

**gleiche Tel.nr.:
01-270 24 57**





Univ.-Prof. Dr.
Gebhart Mathis

Präsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

Paradigmenwechsel

Darf ich mich mit einigen Überlegungen aus meinem Werdegang vorstellen? Im Jahr 1976, als ich in Innere Medizin rigoros geprüft wurde, hat Hegglin die hier gezeigte Graphik zum akuten Abdomen in seinem legendären Lehrbuch „Differentialdiagnose der Inneren Medizin“ gezeichnet. Damals hatten wir beim akuten Bauch eine Anamnese und einen klinisch-physikalischen Befund (heute auch noch?), etwas Labor und ein Abdomen-leer-Röntgen.



Gerade zum Beginn meines Turnus wurden die österreichischen Spitäler für die Geburtshelfer mit Ultraschallgeräten zur Senkung der Säuglingssterblichkeit ausgestattet. Der Oberarzt meiner internistischen Ausbildungsstätte hat die Chance des Videoson sofort erkannt. So bin ich mit dem Ultraschall aufgewachsen.

Heute können wir die meisten Ursachen des akuten Abdomens (Appendizitis, Divertikulitis, Gallenkolik, inkarzierte Hernie, Perforation und Ileus) sonographisch sichern. Vor 30 Jahren hatte der Internist nur ein EKG mit Stromkurven, heute kann er echokardiographisch das Herz selbst in dessen Dynamik einsehen. Gleiches gilt für die Fußpulse und das Stenosegeräusch über der Carotis.

Die Entwicklung portabler Ultraschallsysteme führt zu einem Paradigmenwechsel. Wir können mit dem Ultraschallgerät an das Bett des Patienten gehen, bei der Visite und in der Notfallaufnahme. Wir haben heute ein Ultraschallstethoskop, das jeder Internist in der Grundausbildung erlernen sollte. Die Anwendung hat sich etwas in die Additivfächer zerfleddert. Eine gründliche Ultraschalldiagnostik sollte Basis für jeden Internisten sein, von der Locke bis zur Socke, von der Arteritis temporalis bis zur Wadenthrombose.

Ihr
Prof. Dr. Gebhart Mathis



Der Berufsverband Österreichischer Internisten

wünscht allen Kolleginnen und Kollegen

frohe Festtage und alles Gute für 2009!





Von
Dr. Hans Walek

Es reicht!

Wenn es stimmt, dass der Bund in den vergangenen Jahren für die Leistungen Arbeitslosengeld und Wochengeld nicht aufgekommen ist und diese immensen Summen der Gebietskrankenkasse, der diese Auslagen gar nicht zukommen, schuldig geblieben ist, wenn es stimmt, dass große Betriebe/Firmen den Standort Österreich nur deshalb beibehalten, weil sie keine Dienstgeberabgaben entrichten, dann ist vieles faul in diesem Staat!

Wenn dann wir Ärzte für das Debakel und die Misere der GKK verantwortlich gemacht werden - die Aufwendungen der GKK für den gesamten niedergelassenen Bereich betragen laut Statistik lediglich 13 % - dann stinkt diese Infamie der Politiker bis zum Himmel.

Vertraut man den Statistiken, dann hat sich in den vergangenen Jahren trotz progredienter Einnahmen der GKK das Einkommen der Ärzte in Wien nicht oder kaum verändert. Das bedeutet für die Mediziner bei andauernder Inflation einen glatten Realverlust. Nicht nur, dass wir diesen die vergangenen Jahre mit bemerkenswerter Geduld hingenommen haben, müssen wir uns auch noch die Rolle des Sündenbocks in der Öffentlichkeit gefallen lassen!

Es reicht. Eine Systemänderung muss her.

Dass diese nicht unbedingt darin bestehen muss, dass wir Ärzte die pekunären Verpflichtungen von Krankenkassen und Staat übernehmen und das programmierte Debakel in der Medikamentenverwaltung als weitere Belastung auf uns nehmen, wie es bereits vorgeschlagen wurde, liegt auf der Hand.

Eine sinnvolle Alternative kann nur darin bestehen, dass wir uns aus dem Mörderspiel zwischen Krankenkasse und Politik heraushalten und das tun, was wir eigentlich gelernt haben - unsere Patienten betreuen nach bestem Wissen und Gewissen. Selbst wenn der ohnehin schon ausgehöhlt und seit über einem Jahr in Frage gestellte Gesamtvertrag aufgekündigt wird. Wir sind nicht Vasallen einer Wirtschaftskammer oder Fundis aus dem Bereich Ökonomie - wir sind Ärzte!

Für den Vorstand des BÖI

Dr. Hans Walek, Vizepräsident

Hämaturie aus nephrologischer Sicht

Von
Dr. Elisabeth Dittrich

Korrespondenzadresse:

Wilhelminenspital - Wien
6. Medizinische Abteilung mit Nephrologie und Dialyse
Montleartstrasse 37
A-1160 Wien

elisabeth.dittrich@wienkav.at

Fallbeispiel

Ein 19-jähriger Mann kommt in Ihre Ordination, weil man ihm bei der Stellung gesagt hat, dass er „Blut im Harn“ habe und dies abklären lassen solle. Der junge Mann ist völlig beschwerdefrei und treibt viel Sport (div. Kampfsportarten), das Körpergewicht ist stabil, der klinische Status altersentsprechend unauffällig. Die Anamnese des Patienten ist abgesehen von einer Appendektomie im 12. Lebensjahr bland. Es besteht ein Nikotinabusus (10-15 Zigaretten am Tag). Es gibt keine Angehörigen mit „Nierenproblemen“ (Dialyse oder Nierentransplantation). Auf genaueres Befragen gibt er an vor etwa 2 Jahren einmalig nach einem grippalen Infekt eine Braunfärbung des Harns bemerkt zu haben.

Einleitung

Hämaturie ist ein häufiger Zufallsbefund bei klinisch völlig gesund wirkenden Menschen, kann aber ein wichtiger Hinweis auf das Vorliegen pathologischer Veränderungen im Bereich der Nieren oder der harnableitenden Wege sein. Das Spektrum der möglichen Ursachen einer Hämaturie ist mannigfaltig. Vor allem bei jungen Menschen findet man häufig eine sporadische transiente Hämaturie ohne weiteren Krankheitswert oder meist benigne durchaus reversible Ursachen. So kann es durch starke körperlicher Belastung („Exercise induced“ - z.B. Langstreckenlauf) oder auch im Rahmen von Infektionen zu einer transienten Mikro- oder Makrohämaturie kommen. Eine Hämaturie kann aber auch erstes Symptom einer malignen potentiell tödlich verlaufenden Erkrankung sein oder durch eine Nierenerkrankung bedingt sein, die möglicherweise zu einem terminalen, dialysepflichtigen Nierenversagen führt. Vor allem beim älteren Patienten sollte ein zugrunde liegendes Malignom ausgeschlossen werden (Tabelle 1).

| < 50 Jahre | ≥ 50 Jahre |
|--|--|
| Pyelonephritis/Zystitis/Urethritis/Prostatitis | Nephro-/Urolithiasis |
| Nephro-/Urolithiasis | Nierenzellkarzinom |
| Exercise Hämaturie | Prostatakarzinom |
| Polycystic kidney disease | Harnblasenkarzinom |
| Trauma | Pyelonephritis/Zystitis/Urethritis/Prostatitis |
| Hydronephrose/Uretetrstriktur | Polycystic kidney disease |
| Hyperkaturie/Hyperurikosurie | Niereninfarkt |
| Benigne Blasen-/Prostatatumore | Hydronephrose/Uretetrstriktur |
| AV-Malformationen | Nierentuberkulose |
| Harnblasenkarzinom | Benigne Blasantumore |
| Prostatakarzinom | Exercise Hämaturie |

Tabelle 1: Nicht glomeruläre Ursachen von Hämaturie



Abbildung 1: Makrohämaturie (rechtes Röhrchen)

Diagnostik

Prinzipiell unterscheidet man die mit freiem Auge sichtbare Makrohämaturie von der nur im Mikroskop nachweisbaren Mikrohämaturie (Abbildung 1). Es reicht schon eine kleine Menge Blut aus (0,5 – 1ml), um eine größere Menge Harn (1L) rötlich zu verfärben. Allerdings ist nicht jeder rote Harn, den ein Patient beschreibt, auch gleich blutiger Harn, da es auch durch den Verzehr bestimmter Nahrungsmittel (z. B. rote Rüben) bei prädisponierten Menschen zu einer rötlichen Verfärbung des Harns kommen kann. Auch durch diverse Medikamente (Rifampicin, Doxorubicin) kann ein blutiger Harn vorgetäuscht werden.

Eine Möglichkeit zur Differenzierung ist die Zentrifugation des Harns. Es setzen sich hierbei die Erythrozyten ab und der Überstand wird im Falle einer echten Hämaturie klar. Bleibt die Rot- oder Braun-Verfärbung der Harnprobe nach Zentrifugation bestehen, kann, wie zuvor erwähnt, entweder die Ingestion spezieller Nahrungsmittel oder Medikamente ursächlich sein oder aber weitaus häufiger eine Hämoglobinurie oder Myoglobinurie vorliegen.

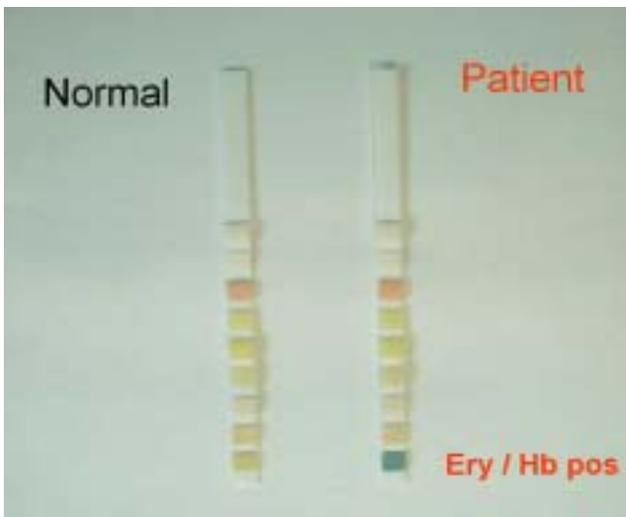


Abbildung 2: Harnstreifen - isolierte Hämaturie

Viel einfacher als die Zentrifugation des Harns und vor allem leichter und schneller verfügbar, ist die Durchführung eines Harnstreifentests, da es am entsprechenden Testfeld zu einer Lyse der Erythrozyten und damit zu einer Hämoglobinfreisetzung kommt. Das Hämoglobin katalysiert dann eine Oxydation des aufgetragenen Farbindikators und es kommt zu einer Grünverfärbung des Feldes (Abbildung 2). Sind nur einzelne Erythrozyten im Harn (Mikrohämaturie) erscheinen typischerweise punktförmige lokalisierte Verfärbungen. Die Nachweisgrenze des Streifentest liegt bei ca. 5 Erythrozyten/ μ l Harn.

Problematisch ist allerdings, dass Hämoglobinurie (massive Hämolyse) und Myoglobinurie (Rhabdomyolyse) neben einer Verfärbung des Harns auch ein positives Resultat im Harnstreifentest im Sinne einer homogenen Grünfärbung des Testfeldes für Blut zeigen. In diesen Fällen ist prinzipiell die weiterführende Harndiagnostik mittels Harnsediment angezeigt, wobei allerdings meist die weiteren Laborparameter und die klinische Präsentation und Anamnese des Patienten hier klare Hinweise liefern.

Der Harnstreifentest ist im Screening und in der ersten Abklärung einer möglichen Hämaturie extrem effizient, da er leicht verfügbar und relativ kostengünstig ist. Außerdem ist er einfach zu handhaben und liefert ein schnelles und gut interpretierbares Ergebnis. Allerdings können auch falsch positive Ergebnisse durch Verunreinigungen des Uringefäßes durch Reinigungsmittel auftreten. In seltenen Fällen kann eine Grünfärbung des Testfeldes für Blut auch durch Leukozyten verursacht werden. Der diagnostische Goldstandard bei Verdacht auf Vorliegen einer Hämaturie und der nächste Schritt bei einem positiven Resultat am Teststreifen ist die mikroskopische Harnsedimentuntersuchung.

Harnsediment

Für das Harnsediment wird Morgenharn verwendet, da er konzentriert ist und hier Erythrozyten weniger leicht hämolysieren. Nach Zentrifugation und Abgießen des Überstandes wird ein Tropfen des Sediments auf einen Objektträger aufgebracht und gedeckt im Phasenkontrastmikroskop analysiert.

Abbildung 3 zeigt eine eumorphe Erythrozyturie. Alle Erythrozyten weisen die gleiche Morphologie wie Erythrozyten in einem peripheren Blutaussstrich auf. Sie sind uniform und rund. Dieser Befund ist typisch für eine nicht glomeruläre Hämaturie, wie sie im Rahmen einer postrenalen Blutung auftritt. Im Falle einer glomerulären Hämaturie findet man dysmorphe „verformte“ Erythrozyten. Häufig sieht man Membraneinstülpungen oder – Einschnürungen, Membrandefekte oder Wellungen. Diese Zellschädigungen dürften einerseits durch das mechanische Trauma beim „Durchquetschen“ der Zellen durch die glomeruläre Basalmembran, andererseits auch durch das osmotische Trauma am Weg der Erythrozyten durch die verschiedenen Tubulussegmente entstehen. Im Prinzip geht man bei einem Auftreten von mehr als 30% dysmorpher Erythrozyten im Harn von einer glomerulären Erkrankung aus, bezüglich eines signifikanten Prozentsatzes differieren hier die Angaben in der Literatur stark. Des Weiteren ist sicher die Expertise des Betrachters in der

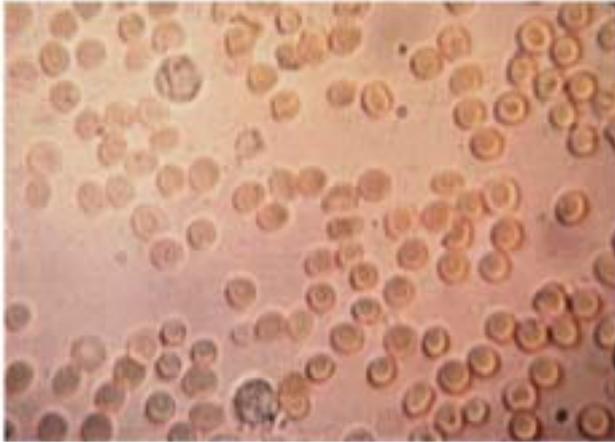


Abbildung 3: Eumorphe Erythrozyturie

Interpretation des Begriffs „dysmorph“ ausschlaggebend. Hoch spezifisch (ab $\geq 5\%$ der vorhandenen Erythrozyten) für eine glomeruläre Ursache der Hämaturie sind Akanthozyten – Erythrozyten mit ganz typischen keulenförmigen Membranausstülpungen (siehe Abbildung 4).

Pathognomonisch für eine glomeruläre Schädigung ist der Nachweis von Erythrozytenzylindern, die erythrozytenhaltigen Ausgüssen von Tubuli entsprechen (Abbildung 4).

Als weitere Befunde kann man natürlich im Harnsediment Leukozyten, Mikroorganismen, diverse Epithelzellen oder auch Kristalle und entdifferenzierte malignen entartete Zellen sehen.

Das Harnsediment ist letztlich das entscheidende Diagnostikum für die weitere Abklärung und Überweisung zum zuständigen Spezialisten (Nephrologe versus Urologe). Wie schon eingangs erwähnt kann bei isoliertem Vorliegen einer Mikrohämaturie beim jungen gesunden Erwachsenen primär von einer benignen Ursache der Hämaturie ausgegangen werden, da auch im Rahmen von körperlicher Belastung („exercise induced hematuria“), bei Frauen kurz nach sexueller Aktivität, oder auch im Rahmen von Infekten und Fieber eine transiente Mikrohämaturie auftreten kann. Deshalb sollte nach einigen Tagen eine neuerliche Harnanalyse erfolgen. Bei Patienten nach dem 50. Lebensjahr (vor allem bei Männern wenn weitere Risikofaktoren wie Rauchen oder Analgetikaabusus bestehen) sollte auch schon bei Auftreten einer transienten eumorphen Mikrohämaturie eine ausführliche bildgebende und urologische Abklärung erfolgen, da hier die Wahrscheinlichkeit auf ein zugrunde liegendes Malignom deutlich erhöht ist.

Eumorphe Hämaturie

Oft können schon Anamnese und klinische Präsentation des Patienten einen Hinweis auf die Ursache der Hämaturie geben. Gleichzeitig bestehende Pyurie oder Dysurie

und erhöhte Entzündungsparameter weisen auf eine Infektion des Harntrakts hin. Flankenschmerz mit Ausstrahlung in die Leistengegend bei Makrohämaturie (eventuell mit Auftreten von Koageln im Harn) lassen in erster Linie an eine Urolithiasis oder Malignom denken. Zyklische Hämaturie bei prämenopausalen Frauen kann Zeichen einer Endometriose des Harntrakts sein. Während der Menses kann es zur Verunreinigung der Harnprobe mit Menstruationsblut kommen. Hier sollte eine Harnkontrolle nach Ende der Menstruationsblutung erfolgen. Massive körperliche Belastung (Marathonlauf, Rudern) aber auch Kontaktsportarten wie Fußball oder Boxen können zu einer transienten Hämaturie führen. Auch im Rahmen einer Überantikoagulation können Makrohämaturieepisodes beobachtet werden. In diesen Fällen sollte immer eine weitere Abklärung nach Gerinnungsoptimierung erfolgen. Eine wichtige Differentialdiagnose bei der eumorphen Makro- oder Mikrohämaturie, klassischerweise begleitet von Schmerzen im LWS-Bereich, ist die Zysteneinblutung bei Patienten mit Zystennieren.

Hinsichtlich der Behandlung der zuvor genannten Erkrankungen ist sicher eine enge und ergänzende Zusammenarbeit von Urologen, Nephrologen und niedergelassenen Internisten ideal. Patienten mit familiärer Zystenerkrankung (PKD) sollten frühzeitig in eine regelmäßige Kontrolle an einer nephrologischen Ambulanz eingebunden werden, da diese Erkrankung häufig zu einer progredienten Einschränkung der Nierenfunktion mit letztlich Dialysepflichtigkeit führt.

Eine basale bildgebende Diagnostik der Nieren und des Harntrakts erfolgt primär mit Ultraschall oder eventuell Nativ-CT, da diese Techniken nicht invasiv sind und keine Applikation nephrotoxischer Kontrastmittel notwendig ist. Bei Vorliegen einer Makrohämaturie ist eine Zystoskopie vor allem bei Risikopatienten unverzichtbar. Sind diese Untersuchungen inkonklusiv, kommen bei der wei-

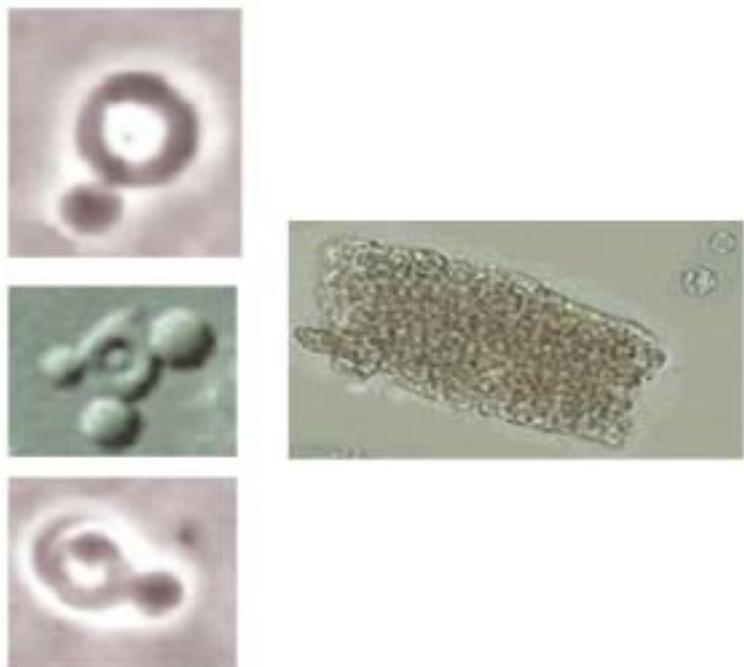


Abbildung 4: Akanthozyten, Erythrozytenzylinder

teren Abklärung Kontrastmittel-CT (Urographie) und die Magnetresonanz-Tomographie zum Einsatz.

Dysmorphe Hämaturie

Bei Vorliegen einer dysmorphen Hämaturie (\pm Erythrozytenzylinder oder Akanthozyten – Abbildung 4) vor allem bei gleichzeitigem Nachweis einer Proteinurie und/oder reduzierter Nierenfunktion und/oder arterieller Hypertonie sollte der Patient zu einem Nephrologen überwiesen werden.

Im Rahmen von Glomerulonephritiden oder bei Nierenmanifestation von verschiedenen Systemerkrankungen (systemischer Lupus erythematodes, Vaskulitiden, usw.) ist eine Hämaturie häufig mit Proteinurie, Hypertension oder gleichzeitiger Nierenfunktionsverschlechterung vergesellschaftet. Hier sollte eine umgehende Vorstellung des Patienten bei einem Nephrologen erfolgen, damit so rasch wie möglich eine adäquate Diagnostik und Therapie eingeleitet werden kann.

In diesem Artikel wird aber in weiterer Folge ausschließlich auf die Ursachen der isolierten Hämaturie eingegangen.

Initial sollte auch bei einer isolierten dysmorphen Hämaturie eine Kontrolle in einem Intervall von einigen Tagen bis Wochen erfolgen. **Transiente** dysmorphe Mikrohämaturieepisoden können im Anschluss oder im Rahmen von Infektionen des Respirationstrakt vorkommen (Poststreptokokken-Glomerulonephritis, unspezifische mesangioproliferative Veränderungen).

In den meisten Fällen liegen einer isolierten **persistierenden** dysmorphen Hämaturie drei glomeruläre Erkrankungen zugrunde: die IgA-Nephropathie, die „thin basement membrane disease“ (benigne familiäre Hämaturie) und das Alport Syndrom (Hereditäre Nephritis) (Abbildung 5). Mehr als 50% der Fälle einer asymptomatischen Mikrohämaturie sind durch eine IgA-Nephropathie oder eine „thin basement membrane disease“ bedingt.

IgA-Nephropathie

Die IgA-Nephropathie ist die häufigste Glomerulonephritisform, wobei ihre Inzidenz auf 25-40 Neuerkrankungen auf eine Million Einwohner pro Jahr geschätzt

wird. In Autopsiestudien fand man in 1,3% das Vorliegen einer IgA-Nephropathie. Die IgA-Nephropathie ist eine histologische Diagnose mit dem Nachweis von IgA-Ablagerungen im Glomerulum. Das typische Manifestationsalter ist das frühe Erwachsenenalter, wobei Männer etwa zweimal häufiger betroffen sind als Frauen. Die Pathogenese der Erkrankung ist nicht eindeutig geklärt. Charakteristisch ist die asymptomatische Mikrohämaturie aber auch intermittierend auftretende Makrohämaturieepisoden, die klassischerweise im Anschluss an respiratorische Infekte auftreten. Oft besteht zusätzlich eine geringe Proteinurie ($\leq 1\text{g}/24\text{h}$). In etwa 50% der Fälle hat die IgA-Nephropathie einen sehr benignen Verlauf ohne weitere Nierenfunktionsverschlechterung. Gerade bei Fehlen einer Nierenfunktionseinschränkung oder Proteinurie (bzw. nur geringer Proteinurie) bei Diagnosestellung ist ein äußerst günstiger Langzeitverlauf zu erwarten. Allerdings kommt es auch in bis zu 30% der Fälle zu einer langsamen aber progredienten Verschlechterung der Nierenfunktion bis hin zum terminalen, dialysepflichtigen Nierenversagen. Selten kann auch ein sehr aggressiver Verlauf im Sinne einer rapid progredienten Glomerulonephritis im Rahmen einer IgA-Nephropathie beobachtet werden, der eine Therapie mit potenten Immunsuppressiva nötig macht. Prinzipiell verfolgt man bei milden Verläufen eine beobachtende Strategie, wobei erst bei begleitender größerer Proteinurie oder Nierenfunktionsverschlechterung eine klare Indikation zur Nierenbiopsie besteht. Es wird eine rigorose Blutdruckeinstellung mit Werten unter 125/85 angestrebt, ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorblockertherapie werden aufgrund ihrer antiproteinurischen Wirkung empfohlen. Die Kombination von ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorblocker ist in dieser Indikation durchaus gerechtfertigt, um ein Optimum an Proteinurie-Reduktion zu erzielen. Wenn möglich sollten beide Präparate maximal ausdosiert werden.

Thin basement membrane disease

Die „thin basement membrane disease“ ist eine häufige glomeruläre Erkrankung. Ihre Inzidenz wird auf 5-9% der Population geschätzt. Da die isolierte Hämaturie keine Indikation zu einer invasiven Diagnostik (Nierenbiopsie) darstellt, liegen keine genauen Daten zur Inzidenz dieser Erkrankung vor. Als typischer Befund ist eine isolierte persistierende oder rezidivierende asymptomatische Mikrohämaturie auffällig und wird meist zufällig entdeckt. Es liegt klassischerweise keine Proteinurie vor. Eine positive Familienanamnese hinsichtlich Hämaturie ist häufig (30-50%), wobei im Gegensatz zum Alport Syndrom (siehe Tabelle 2) typischerweise keine erhöhte familiäre Inzidenz hinsichtlich Dialysepflichtigkeit besteht. Der Verlauf der Erkrankung ist bei dem überwiegenden Teil der Patienten äußerst gutartig und die Langzeitprognose exzellent. Nur sehr selten kommt es im Verlauf der Erkrankung zu einer langsam fortschreitenden Nierenfunktionsverschlechterung. Ursächlich liegen der „thin basement membrane disease“ vermutlich Defekte bzw. Mutationen im Bereich der für die alpha-3 und alpha-4-Kette des Typ-IV-Kollagens kodierender Gene zugrunde, was zu einer diffusen Verdünnung der glomerulären Basalmembran

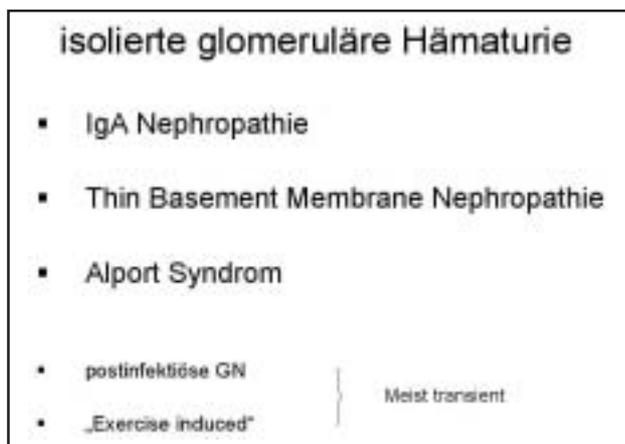
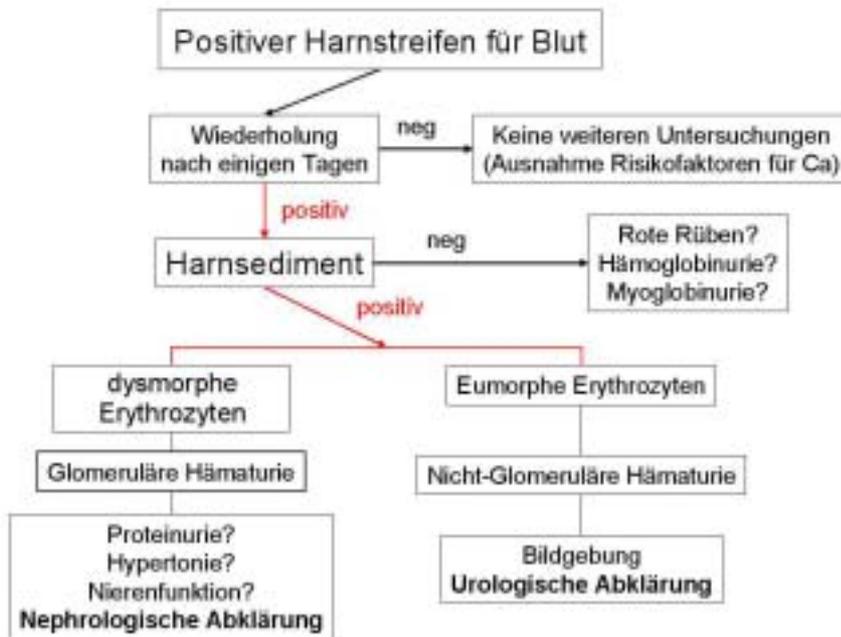


Abbildung 5: Ursachen für isolierte glomeruläre Hämaturie

Hämaturie aus nephrologischer Sicht



Algorithmus 1: Abklärungsalgorithmus für Mikrohämaturie

führt (150-220 nm versus 300-400 nm bei gesunden Individuen). Der Erbgang ist in den meisten Fällen autosomal dominant.

Alport Syndrom

Das Alport Syndrom ist eine angeborene Kollagensynthesestörung, die durch Mutationen an der alpha-3, alpha-4 oder alpha-5 Kette des Typ IV Kollagens entsteht. Neben Aufspaltung der glomerulären Basalmembran treten auch Veränderungen im Bereich des Innenohrs und am Auge auf. Der Vererbungsmodus des Alport Syndroms ist in 80% X-chromosomal, in 15% autosomal rezessiv und in 5% autosomal dominant. Das erste Symptom des Alport Syndroms ist typischerweise eine asymptomatische Mikrohämaturie beim jungen Mann (meist schon im Kindesalter). In weiterer Folge kommt es zum Auftreten einer Proteinurie und arterieller Hypertonie. Da es momentan keine spezifischen Therapiemöglichkeiten gibt, ist der natürliche Krankheitsverlauf durch eine meist rasch-progrediente Verschlechterung der Nierenfunktion bis hin zur Dialysepflichtigkeit meist zwischen

dem 15 und 35 Lebensjahr gekennzeichnet. Klassisch ist neben der renalen Manifestation die meist bilaterale Schwerhörigkeit, die im Hochtonbereich beginnt. Weiters können beim Alport Syndrom verschiedene Augenveränderungen auftreten, wie z.B. bei 20-30% der Männer bei X-chromosomalem Erbgang ein vorderer Lenticonus. Diese Veränderung ist nahezu pathognomonisch für das Vorliegen eines Alport Syndroms. Frauen sind meist oligosymptomatische „carrier“, wobei es auch bei bis zu 30% bis zum 60. Lebensjahr zu einer Niereninsuffizienz kommen kann. Makrohämaturieepisodes sind zwar insgesamt selten, aber bei weiblichen „carrier“ des X-chromosomalen Alport Syndroms neben zusätzlicher Proteinurie und Schwerhörigkeit häufiger assoziiert mit einer schlechteren Prognose hinsichtlich Entwicklung einer Dialysepflichtigkeit.

Wenn bis zum 30. bis 40. Lebensjahr lediglich eine asymptomatische Mikrohämaturie besteht, ist eine Progression zum Nierenversagen sehr unwahrscheinlich.

Insgesamt ist die Diagnose eines Alport Syndroms bei Vorliegen der Kombination aus Niereninsuffizienz, Schwerhörigkeit, eventuell Augenveränderungen und einer positiven Familienanamnese sehr wahrscheinlich. In einer Nierenbiopsie findet man eine typische Aufspaltung der glomerulären Basalmembran, in der Hautbiopsie kann das Vorliegen eines Alport Syndroms mittels eines spezifischen Antikörpers nachgewiesen werden. Als nichtinvasive Methode ist eine genetische Analyse möglich, allerdings noch nicht allgemein verfügbar.

Zusammenfassung

Bei Vorliegen einer anhaltenden isolierten Makrohämaturie oder vor allem bei Auftreten von Blutkoageln im

| | IgA-Nephropathie | Thin basement membrane disease | Alport Syndrom |
|---------------------------------------|------------------|--------------------------------|----------------|
| Makrohämaturieepisodes | + | - | ± |
| Progrediente Niereninsuffizienz | ± | - | + |
| familiär gehäuft Dialysepflichtigkeit | - | - | + |
| familiär gehäuft Hämaturie | - | + | + |
| familiär gehäuft Schwerhörigkeit | - | - | + |

Tabelle 2: Differentialdiagnose: isolierte persistierende glomeruläre Hämaturie

Harn sollte primär an eine postrenale Blutungsquelle gedacht werden und der Patient einem Urologen vorgestellt werden. Bei Vorliegen einer isolierten Mikrohämaturie (Harnstreifentest) beim asymptomatischen Patienten ist primär ein zweiter positiver Test nach einigen Tagen abzuwarten (Ausschluss: „Exercise induced Hematuria, Verunreinigung durch Menstruationsblut“). Es folgt dann bei positivem Testergebnis als Goldstandard die mikroskopische Analyse des Harnsediments hinsichtlich Erythrozytenmorphologie und Zylinder und damit die Unterscheidung zwischen glomerulärer und nicht-glomerulärer Hämaturie (siehe Algorithmus 1). Die eumorphe Hämaturie erfordert meist eine weitere urologische und bildgebende Abklärung.

Die glomeruläre dysmorphe Hämaturie ist meist eine Zufalldiagnose und stellt, tritt sie isoliert auf, aus nephrologischer Sicht keine Indikation für eine invasive Diagnostik im Sinne einer Nierenbiopsie dar. Wie oben erwähnt liegen einer isolierten persistierenden oder rezidivierenden Mikrohämaturie in den meisten Fällen drei glomeruläre Erkrankungen zu Grunde: die IgA-Nephropathie, die „thin basement membrane disease“ und das Alport Syndrom. Oft können in der Differenzialdiagnose dieser 3 Erkrankungen schon die Anamnese und die klinische Untersuchung die entscheidenden Hinweise geben (Tabelle 2).

Da diese Erkrankungen bei isolierter Hämaturie wie im Falle der IgA-Nephropathie und der „thin basement membrane disease“ einen äußerst gutartigen Verlauf haben, beziehungsweise eine spezifische Therapie (wie im Falle des Alport Syndroms) derzeit nicht verfügbar ist, besteht bei isolierter Hämaturie primär keine Indikation zur Nierenbiopsie. In speziellen Fällen der Familienplanung oder auf dringenden Patientenwunsch kann eine Biopsie angedacht werden.

Wichtig ist aber eine regelmäßige Kontrolle der Patienten hinsichtlich des Auftretens einer Proteinurie, arteriellen Hypertonie oder Nierenfunktionsverschlechterung (siehe Algorithmus 2) und in diesem Falle eine frühzeitige Zuweisung zum Facharzt für Nephrologie.

Fallbeispiel

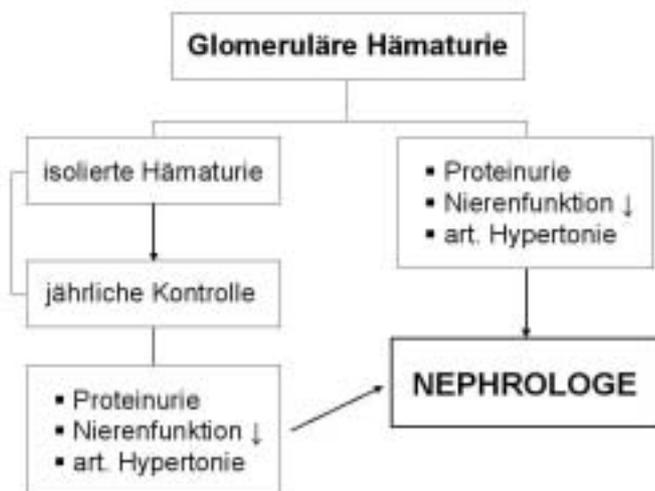
Ihr Patient hat einen für Blut positiven Harnstreifentest (Protein negativ) und im Sediment finden sich 50% dysmorphe Erythrozyten. Das heißt der Patient zeigt in wiederholten Harnproben den positiven Nachweis von Erythrozyten. Sie denken bei sonst beschwerdefreiem Patienten und negativer Familienanamnese hinsichtlich Dialysepflichtigkeit und Schwerhörigkeit an die Differenzialdiagnose der IgA-Nephropathie. Aufgrund der beschriebenen Makrohämaturieepisode erscheint die IgA-Nephropathie noch wahrscheinlicher. Die Nierenfunktion ist mit einer Kreatinin-Clearance von 113 ml/min normal, ebenso der Blutdruck (RR 115/75). Sie empfehlen ihrem Patienten regelmäßige Kontrollen in einem halben Jahr und dann in jährlichen Abständen durchzuführen.

Sechs Jahre später kommt der Patient für eine Krankenschreibung bei Zeichen eines grippalen Infektes wieder in ihre Ordination. Kontrollen hat er in der Zwischenzeit nicht durchgeführt. In einer Blutabnahme 2 Woche später zeigt sich ein Serumkreatinin von 1,5mg/dl, der Harnstreifen ist positiv auf Blut und Protein, die Eiweißausscheidung liegt bei 2,2g/24h.

In einer Biopsie bestätigt sich die Diagnose einer IgA-Nephropathie.

□

Literatur beim Verfasser



Algorithmus 2: Management der glomerulären Hämaturie

Echokardiographiekurse 2009

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

Grundkurs I

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 16. – 17. Jänner 2009 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Grundkurs II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 13. – 14. März 2009 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II
nur gemeinsam gebucht werden !**

Aufbaukurs I

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 16. – 17. Oktober 2009 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 13. – 14. November 2009 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 395 Euro für Mitglieder des BÖI
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Aufbaukurs I und Aufbaukurs II
nur gemeinsam gebucht werden !**

Transösophageale Echokardiographie - Grundkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. T. Binder

Kurstermin: 11. September 2009 Fr. 14.00 - 20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs

Kurstermin: 11. - 12. September 2009 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs

Kurstermin: 11. - 12. Dezember 2009 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Dr. A. Ugurluoglu

Grundkurs I

Kurstermin: 6. - 7. März 2009 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Grundkurs II

Kurstermin: 17. - 18. April 2009 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abschlusskurs

Kurstermin: 5. - 6. Juni 2009 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 255 Euro für Mitglieder des BÖI
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschallinkl. Schilddrüsenfunktionsstörungen

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Achtung: keine praktische Übungen! Ultraschallkenntnisse werden vorausgesetzt!

Kurstermin: 25. September 2009 Fr. 13.00 - 19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 175 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Sekretariat/ Fr. B. Teuschl u. Fr. S. Bachtrog
 Berufsverband Österreichischer Internisten
 Treustr. 43/4/4
 1200 Wien
 Tel + FAX: 270 24 57
 sekr@boei.or.at



KURSANMELDEFORMULAR

Ich , Frau/Herr
 Titel, Name

.....
 Postlz., Ort, Str., Nr.

TEL:(Vormittags erreichbar)

FAX:

E-MAIL:

- Facharzt für Innere Medizin
- In Ausbildung zum FA für Innere Medizin
- Fachrichtung.....

tätig im Krankenhaus.....

melde mich für folgende Kurse verbindlich an:

| Datum | Kurs |
|-------|------|
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Ich habe die Geschäftsbedingungen zur Kenntnis genommen.

 Datum

 Unterschrift



Ultraschalltage Gaschurn

16. Ultraschalltage Gaschurn, 1. - 7. März 2009

Programm:

Abdomen-Refresherkurs 1.- 4. März 2009
Lungen- und Pleurasonographie 5. - 7. März 2009

Kontakt:

Univ.-Prof. Dr.ebhard Mathis, Dr. Summer Str. 3, A-6830 Rankweil
E-Mail: gebhard.mathis@cable.vol.at

Detailinformationen, Anmeldung:

www.ultraschallkurse.at

Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Treustr. 43/4/4, A-1200 Wien



AUSZUG AUS
DEN VERBANDS-
STATUTEN

§3. ARTEN DER
MITGLIEDSCHAFT

Ordentliches Mitglied
kann jeder Facharzt für
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-
schaften, die an der För-
derung des Verbandes
interessiert und bereit
sind, im Rahmen der
Verbandstätigkeit mitzu-
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-
kennung als Facharzt für
Innere Medizin anstreben.
Sie, bzw. ihre Organe
können an den Veranstal-
tungen des Verbandes
ohne Stimmrecht teil-
nehmen

Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

in den
Berufsverband Österreichischer Internisten

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

- Facharzt für Innere Medizin
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin
 sonst:

Name, Titel

Adresse

Tel.

e-mail

Unterschrift

Lungenfunktion in Theorie und Praxis

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

Kurstermin: 2. Oktober 2009 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Ergometrie- und Spiroergometrieseminar inkl. Myocardszintigraphie und Coronar CT/MR

Leitung: Univ.-Prof. Dr. P. Haber, Prim.Univ.-Prof.Dr. P. Schmid,
Univ.-Doz.DDr. G. Porenta

Kurstermin: 3. Oktober 2009 Sa. 8.30 - 13.30 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Echokardiographie Refresherkurs / Workshop Herzklappenfehler

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder

Gute Grundkenntnisse der Echokardiographie werden vorausgesetzt!

Kurstermin: 19. Juni 2009 Fr. 14.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Inhalt:

- Quantifizierung - neues und altes
- Mechanismus und Ursachen für Insuffizienzen - Wie erkenne ich sie im Echo?
- Alternative Diagnoseverfahren - Wann setze ich sie ein?
- Therapieoptionen - Wann OP? Klappeninterventionen, neue Richtlinien
- Myokardfunktion bei Vitien - Wie kann ich diese beurteilen und werten?
- "Pitfalls" - Wann kann man sich täuschen?
- Quiz - Wie gut sind ihre Kenntnisse?
- Fragen - Was immer sie gerne wissen wollen.....

Kursübersicht 2009

| | | | |
|-------------|---------------|---|---------------------------|
| Jänner 2009 | 16.1.-17.1. | Echokardiographie - Grundkurs 1 | Binder |
| März | 6.3.-7.3. | Carotissonographie - Grundkurs 1/Wien | Katzenschlager/Ugurluoglu |
| | 13.3.-14.3. | Echokardiographie - Grundkurs 2 | Binder |
| April | 27.3. | Medizinische Trainingsberatung | Haber |
| | 17.4.-18.4. | Carotissonographie - Grundkurs 2/Wien | Katzenschlager/Ugurluoglu |
| Mai | 8.5. | Rheuma - State of the Art | Cauza |
| Juni | 5.6.-6.6. | Carotissonographie - Abschlusskurs/Wien | Katzenschlager/Ugurluoglu |
| | 19.6. | Echokardiographie Refresherkurs, WS Herzklappen | Binder |
| September | 11.9. | Transösophageale Echokardiographie-Grundkurs | Binder |
| | 11.9.-12.9. | Duplexsonographie periphere Gefäße/Grundkurs | Katzenschlager/Hirschl |
| Oktober | 25.9. | Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschall | Blank |
| | 2.10. | Lungenfunktion in Theorie und Praxis | Haber |
| | 3.10. | Ergo-, Spiroergo, Myocardszinti., CoronarCT/MR | Haber, Schmid, Porenta |
| November | 16.10.-17.10 | Echokardiographie - Aufbaukurs 1 | Binder |
| | 13.11.-14.11. | Echokardiographie - Aufbaukurs 2 | Binder |
| Dezember | 11.12.-12.12. | Duplexsonographie periphere Gefäße/Aufbaukurs | Katzenschlager/Hirschl |

**Neue Adresse des Fortbildungszentrums:
1200 Wien, Treustrasse 43 / Stiege 4 / 4. Stock**

Neu !!!

Medizinische Trainingsberatung

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

Kurstermin: 27. März 2009 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
 200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Neu !!!

Inhalt:

- Was ist Training?
- Was wird trainiert - motorische Grundfähigkeiten, Ausdauer und Kraft
- Einige Regeln zur Methodik des Trainings
- Medizinische Indikationen für Training
- Bedeutung von Training für Gesundheit und Krankheit

Neu !!!

Rheuma - State of the Art

Leitung: Prim. Univ.-Doz. Dr. Edmund Cauza

Kurstermin: 8. Mai 2009 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien
Kursbeitrag: 125 Euro für Mitglieder des BÖI
 200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Neu !!!

Inhalt:

- Differentialdiagnose
- Therapiestrategien
- State of the Art - Behandlungswege
- Fallbeispiele
- Diagnosequiz