

Vortrag Urämie

DEFINITION | URSACHEN | SYMPTOME | DIAGNOSTIK

Definition einer Urämie	2
Häufigkeit der Urämie	2
Zusammenfassung	2
Differenzierung von Ursachen der Urämie	3
Es gibt 3 Ursachenkomplexe	3
prärenale Ursachen	3
renale Ursachen	3
postrenale Ursachen	3
Ursachen der Urämie in Prozent	3
Symptome der Urämie	4
Diagnostik bei der Urämie	5
Präklinisch	5
Klinisch	5
Was sind Urämietoxine?	6
Definition	6
Beispiele für die Polymorbidien Auswirkungen von „Urämietoxine“	6
Pathophysiologie	8
Störung des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Base-Haushaltes.	8
Ausscheidungsstörung-> Überwässerung -> Hypertonie	8
Ausscheidungsstörung--> Überwässerung -> Herzinsuffizienz -> Lungenödem	8
Renale Anämie (Mangel an Erythrozyten)	9
Renale Osteopathie (Veränderungen des Knochenstoffwechsels)	9
Azidose in der Urämie (Störung des Säure-Basen-Haushaltes)	9
Urämie und neurologische Störungen	9
Weitere Folgen der Urämie sind:	9
Transplantation	10
Therapie die Dialyse	10
Rettungsdienstliche Relevanz	11
SAA BPRs	11
Quellen:	14
Links	14

Definition einer Urämie

Abstammung des Wortes Urämie?

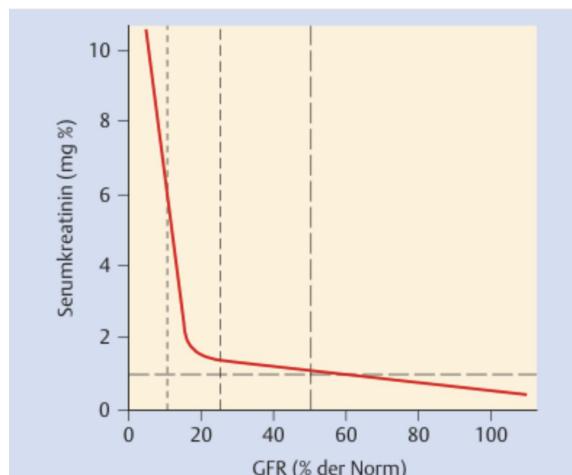
- **Urämie** (von lateinisch *urina*, deutsch ‚Urin‘, und altgriechisch $\alpha\acute{\imath}\mu\alpha$ *haīma*, deutsch ‚Blut‘) bedeutet: „Urin im Blut“
- Ein Synonym für die Urämie ist die **Harnvergiftung**.

Die Definition einer Urämie bzw. des urämischen Syndroms?

- Die **Urämie** beschreibt einen **Symptomenkomplex**, der sich aufgrund einer deutlich verminderten bis fehlenden **renalen Ausscheidung** von Stoffwechsel Abbauprodukten ausbildet und so zu einer **Intoxikation** mit eben Jenen Harnpflichtiger Substanzen im **Körper** führt.

Eine Urämie ist gegeben wenn der?

- Unter weiterer Abnahme der Harnmenge auf ca. 100 ml/Tag und weniger (Anurie) kommt es zum klassischen Bild der Urämie.
- **Der Serumharnstoff liegt bei >150 mg/dl, das Serumkreatinin bei >12 mg/dl.**



Der Verlauf einer Urämie kann?

- **akut** sein und so 5–10 Tage nach akutem Nierenversagen eintreten
- **chronisch** sein und so über Jahre hinweg sich entwickeln durch ein chronisches Nierenversagen.

Häufigkeit der Urämie

- Dieses Krankheitsbild tritt mit einer Inzidenz von **ca. 50/100 000 Fällen** pro Jahr in Deutschland auf und wird durch eine Vielzahl von Grunderkrankungen verursacht.

Zusammenfassung

- Die Urämie selbst stellt eine **systemische Erkrankung** dar, die z. B. über **Urämiegifte** zu Beeinträchtigungen anderer Organe führt. Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz sind deshalb häufig **multimorbide**.

Differenzierung von Ursachen der Urämie

Es gibt 3 Ursachenkomplexe:

1. prärenale Ursachen: (durch renale Hypoperfusion)

- **Volumenverlust (Exsikkose):** Flüssigkeitsverlust (Dehydratation), Blutverlust
- **Elektrolytstörungen:** Erbrechen, Durchfall, Fieber
- **Herz/Kreislauf:** Herzinsuffizienz, Blutdruckabfall, Schock (kardiogen, hypovoläisch, septisch), Hämolyse, Thromboembolie
- **Lungenembolie,** Leberzirrhose, Nierenperfusionsstörungen, Sklerodermie (Hautgewebe Verhärtung)
- **Medikamente:** Aminoglykoside, Antibiotika, NSAR, ACE-Hemmer, Kontrastmittel, Diuretika

2. renale Ursachen: (durch Nierenparenchymläsionen)

- **ischämisch:** arterielle Hypertonie, Trauma, Schockzustände, Blutverluste
- **vaskulär:** Hypertonie, Vaskulitis, Nierenvenenthrombose/-stenose, Aortenaneurysma, renalarterieller Verschluss, Lupus erythematoses
- **glomerulär:** Glomerulonephritis (post-infektiös, SLE) -> Sonderfall **HUS** (Hämolytisch-urämisches Syndrom)
- **interstitiell:** Pyelonephritis, interstitielle Nephritis (medikamentös, allergisch), Hyperkalzämie
- **tubulär:** akute Tubulusnekrose, Hämolyse
- **toxisch:** Röntgenkontrastmittel, Schwermetalle, organische Lösungsmittel, Medikamente (NSAR, Antibiotika)

3. postrenale Ursachen: (mechanisch, Obstruktionen der Harnwege)

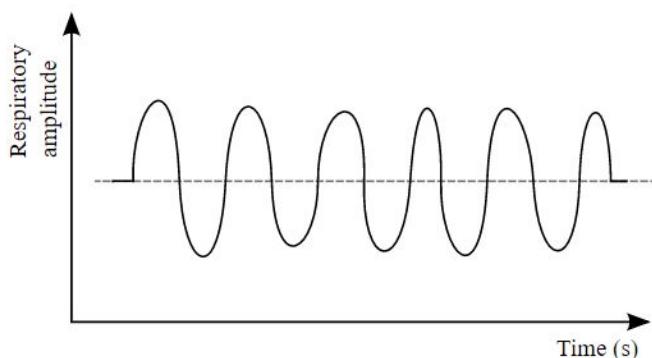
- Abflussstörungen durch Steine, Prostatahyperplasie/-tumor, Tumoren, Strukturen/ Stenosen, Fremdkörper, neurogene Blasenentleerungsstörungen, postoperative/ postentzündliche Zustände

4. Ursachen der Urämie in Prozent

- | | |
|--|---------|
| ● Chronische Glomerulonephritis | > 20 %, |
| ● diabetische Nephropathie | > 20 %, |
| ● interstitielle Nephritis und chronische Pyelonephritis | 15 %, |
| ● polyzystische Nephropatien | < 10%, |
| ● hypertonische vaskuläre Nephropathien | < 10%, |
| ● Analgetikanephropathie | 5%, |
| ● Systemerkrankungen | 5%, |
| ● nicht klassifizierte Formen | 15%. |

Symptome der Urämie

- **Allgemeinsymptome:**
 - rasche Ermüdbarkeit
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Somnolenz bis Koma
 - Juckreiz
 - Geruch nach Harnstoff (Foetor uraemicus)
- **enteral:**
 - Durchfall
 - Ulzera
 - Peritonitis
- **zerebral:**
 - Hirnödem (Unruhe, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörung)
- **renal:**
 - Anurie mit Hypertonie und Ödemen (Lunge)
- **pulmonal:**
 - Kussmaul-Atmung
 - Ödeme, grobblasige Rasselgeräusche
- **dermal:**
 - graugelbe Hautfarbe (durch abgelagerte Urate)
- **hohes Kalium:**
 - Herzrhythmusstörungen
- **hohes Kalzium:**
 - schlaffe Muskulatur, schwache Reflexe
- **hoher Harnstoff:**
 - Gangataxie, Bewusstseinsstörungen
- **Azidose:** Übersäuerung des Blutes pH Wert ↓ 7,35



Kussmaul breathing

- Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
- Hyperpnoea
- K = Ketones (Diabetic ketoacidosis)
- U = Uremia
- S = Sepsis
- S = Salicylates
- M = Methanol
- A = Aldehydes (U)
- L = Lactic acid/Lactic acidosis

Diagnostik bei der Urämie

● Präklinisch

- WASB / GCS -> **CAVE!** Urämisches Koma
- Anamnese SAMPLER (Vorgeschichte, Letzte Dialyse?, Medikamente?)
- Monitoring (EKG -> Herzrhythmusstörung durch Hyperkalmie, PF, AF, SpO₂, BZ, AF, Rekap.)
- Auskultation der Lunge -> Lungenödem
- **CAVE!** Shunt Arm kein RR kein iv Zugang
- Akute Dialyseindikationen:
 - A– Azidose (metabolisch)
 - E– Elektrolytentgleisung (Hyperkaliämie)
 - I– Intoxikation mit einem dialysierbaren Toxin
 - O– Oedem/Overload (Hypervolämie)
 - U– Urämie

● Klinisch

- Blutuntersuchung
 - Hämoglobin ↓ , ggf. Erythropoetin(EPO)-Spiegel ↓
 - Elektrolyte: Insbesondere Kalium ↑ , Calcium ↓ , Phosphat ↑
 - Retentionsparameter ↑
 - Arterielle BGA (pH-Überwachung)
 - Bestimmung von Vitamin D und PTH
- Urinuntersuchung
- eGFR (glomeruläre Filtrationsrate)
- eCrCl (Kreatinin-Clearance)
- Sonographie (Größe der Nieren, Parenchymdicke)
- Nierenbiopsie zur Ursachenklärung

Was sind Urämietoxine?

Definition

- Unter Urämietoxin versteht man meist stickstoffhaltige Substanzen, die unter anderem für die Symptome der Urämie und Nephropathie verantwortlich sind.
- Es gibt nicht ein sondern viele Urämietoxine die pathologisch für die Veränderungen im Organismus verantwortlich gemacht werden können.
- Darunter fallen neben dem am häufigsten verdächtigen Harnstoff auch Substanzgruppen wie Phenole, Polyamine sowie aliphatische und aromatische Amine.
- **Die Einteilung der Urämietoxine erfolgt in 3 Gruppen**
 1. kleine wasserlösliche Bestandteile (Molekulargewicht < 500 Dalton)
 2. proteingebundene Toxine
 3. Mittelmoleküle (> 500 Dalton)

Beispiele für die Polymorbidien Auswirkungen von „Urämietoxine“

- **Harnstoff:**
Endprodukt des Harnstoffzyklus, Marker für die Ausprägung der Niereninsuffizienz, als Urämietoxin hemmt es den NaK₂Cl-Cotransport in den Erythrozyten
- **Kreatinin:**
in hoher Konzentration führt es zur Hämolyse
- **Harnsäure:**
bei vermutetem protektiven Faktor ist die Schädigung bei Urämie niedrig
- **hitzestabiles saures Peptid:**
Molare Masse von 1000 bis 2000 Da verantwortlich für die Insulinresistenz bei Urämie
- **Pseudouridin:**
Hemmung der Aufnahme der Glucose bei Urämie
- **Hippursäure:**
Hemmung der Aufnahme der Glucose bei Urämie
- **Calcitrioltoxin:**
hemmt die Synthese des Calcitriol (Vitamin D3), bindet spezifisch an den Calcitriolrezeptor und führt zur Calcitriolresistenz
- **Cyanat:**
durch Carbamylierung reagiert es mit den Aminogruppen von Lysinresten
- **AGE**
Kondensationsprodukte primärer Amine mit Aldosen, setzt Zytokine frei, verstärkt die Blutgerinnung, verantwortlich
- **β 2-Mikroglobulin-Amyloidose.**
für die vaskulären Spätkomplikationen z. B. bei Diabetes mellitus.

- **Indoxylsulfat:**

es führt durch Sklerosierung der Glomerula zur Progression der Niereninsuffizienz. Hemmung der Erythropoese und Transportmechanismen der Hepatozyten (z. B. Multispecific Organic Anion Transporter (MOAT) für den Gallentransport). Ebenfalls für den Juckreiz bei Urämie verantwortlich.

- **Homocystein**

atherogenes Urämietoxin

- **Spermin**

Hemmer der Erythropoese

- **Methylguanidin**

wird als ein Faktor der urämischen Polyneuropathie betrachtet. Ebenfalls Hämolyse, Hemmung der Pankreassekretion, Hemmung der Eisenaufnahme bei Knochenmarkszellen, Hemmung der DNA-Synthese in den Lymphozyten

- **Guanidinsuccinat**

Thrombozytopathie, urämischen Polyneuropathie

- **Stickstoffmonoxid**

Thrombozytopathie

- **para-Kresol**

Hemmung der Phagozytose der Granulozyten

- **Parathormon**

Hemmt Insulinsekretion und Erythropoese. Steht mit Knochenmarksfibrose, durch die verstärkte Calciumaufnahme und -anlagerung im gesamten Organismus für zu vielfältigen Störungen

- **β 2-Mikroglobulin**

Dialyse-assoziierten Amyloidose

- **Malnutritionsfaktor**

physiologisch im Harn ausgeschieden, im Tierversuch hemmt es die Nahrungsaufnahme

Pathophysiologie

- **Störung des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Base-Haushaltes**

- Überwässerung -> Ödembildung
- Kalium, Phosphat steigen an ↑ -> HyperKaliämie
- Calcium ↓ -> renale Osteopathie
- Natrium ↓ / ↑
- Harnsäure verändert den pH-Haushalt:
 - Insbesondere Gefahr der Azidose Blut pH ↓
 - -> respiratorischen Kompensation durch Kußmaul-Atmung

- **Ausscheidungsstörung-> Überwässerung -> Hypertonie**

- Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen leiden häufig an einer arteriellen **Hypertonie**; zum einen, weil der arterielle Hypertonus die Ursache des chronischen Nierenleidens sein kann, zum anderen, weil die chronische Nierenerkrankung **selbst zur Erhöhung des arteriellen Blutdruckes führt**.
- Die krisenhafte Entgleisung des arteriellen Blutdruckes mit der Ausbildung von zentralvenösen und kardiopulmonalen Komplikationen ist öfters anzutreffen.
- Bei urämischen Patienten kommen dabei auch die üblichen Antihypertensiva zum Einsatz.

- **Ausscheidungsstörung--> Überwässerung -> Herzinsuffizienz -> Lungenödem**

- Ursächlich liegt der Überwässerung, die sich klinisch meist unter dem Bild eines Lungenödems (Fluid-lung) präsentiert, eine Kombination aus Volumenexpansion und verminderter myokardialer Kontraktionskraft zugrunde.
- Bei noch erhaltener Restdiurese kann eine hochdosierte Therapie mit Schleifendiuretika (Furosemid 250-500 mg per infusionem) eingeleitet werden.
- Ziel der präklinischen Versorgung muß es jedoch sein, den Patienten einer **sofortigen Dialysetherapie zuführen!**

Renale Anämie (Mangel an Erythrozyten)

- Hauptursache: Erythropoetin (EPO)-Mangel
- Geringere der Erythropoetinsynthese
- Verkürzte Überlebenszeit der Erythrozyten durch urämische Hämolyse
- Blutverluste aufgrund urämischer Blutungsneigung
- Hemmung der Erythropoese durch Urämietoxine
- Jedoch meist normochromen, normozytären (im Gegensatz zur Anämie durch Eisenmangel)

Renale Osteopathie (Veränderungen des Knochenstoffwechsels)

- Durch die Hyperphosphat- und Hypokalzämie bei Mangel an Vitamin D3 kommt es zum sekundären Hyperparathyreoidismus und zur renalen Osteopathie.
- In der Urämie ist die Synthese von Vitamin D3 in den proximalen Tubuluszellen gestört.

Azidose in der Urämie (Störung des Säure-Basen-Haushaltes)

- Säure wird normalerweise in Form von NH₄⁺ und als titrierbare Säure mit dem Urin ausgeschieden.
- Folgen auf den Proteinstoffwechsel gesteigerte Abbau von essentiellen Aminosäuren dadurch eintretender Muskelschwund.
- Auswirkung auf den Knochenstoffwechsel :
 - Freisetzung von Bicarbonat aus den Knochen als Säurepuffer
 - erhöhte Aktivität der Osteoklasten

Urämie und neurologische Störungen

- Neurologische Störungen begleitend mit der Länge des Krankheitsverlaufs erst peripher späte aber auch zentral. Da Harnstoff in höheren Konzentrationen Nerven schädigen kann kommt es zu neurologischen Störungen bis hin zu Enzephalopathie.
- Mechanismen, die zu den neurologischen Störungen in der Urämie führen können, sind:
 - Störungen des Elektrolythaushalts -> Einfluss Aktionspotential
 - Störungen des Säure-Basen-Haushalts -> Übersäuerung von Gewebe
 - Vitaminmangel -> Vitamin B12 Mangelerscheinung
 - Hypoxie durch Anämie -> Sauerstoffunterversorgung
 - Urämietoxine -> Wirken auch toxisch auf Neurone

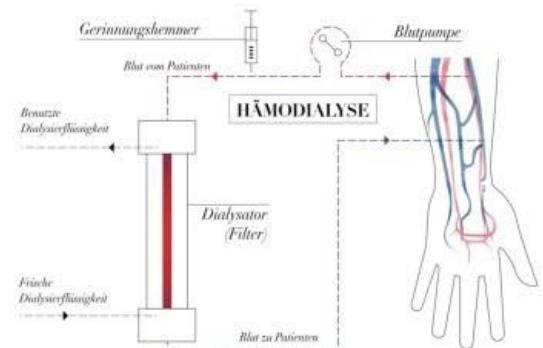
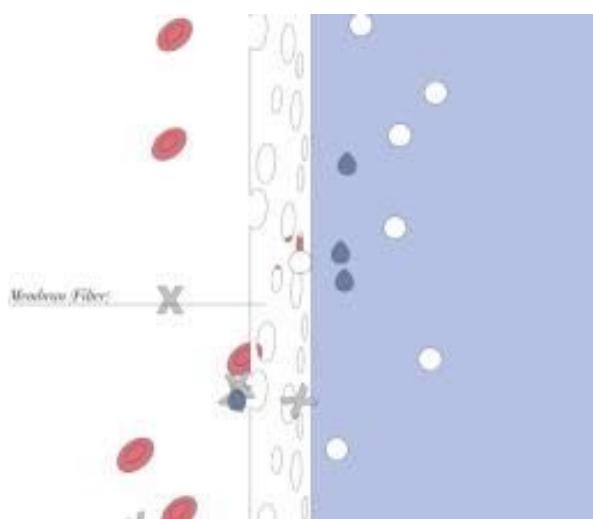
Weitere Folgen der Urämie sind:

- **Urämische Perikarditis:** (Entzündung des Herzbeutels)
 - **Fibrinöse Perikarditis („Zottenherz“):**
 - (Pathologische Bildung Zotten / **Perikardreiben** Auskultierbar)
- **Urämische Enzephalopathie:** (Dysfunktionen des Gehirns)
 - Persönlichkeitsveränderung, Krampfanfälle, Somnolenz, Koma
- **Urämische Gastroenteropathie:** Übelkeit, Erbrechen (oft Gastritis und Kolitis)
- **Leukozyten Dysfunktion** -> Verminderung der Leistungsfähigkeit des Immunsystems

Therapie die Dialyse

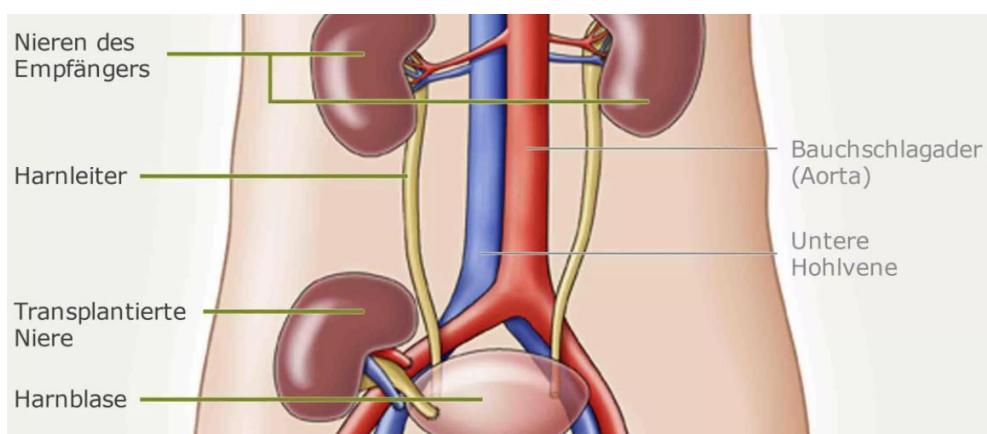
- **Dialyse** - Stoffwechsel an einem semipermeablen Membran
- **Medizinisch:** Nierenersatzverfahren Dialysepflichtige meistens Patienten mit Terminale niereninsuffizienz - teilt sich in:
 - **peritoneal Dialyse:** man benutzt das gut durchblutete, halb durchlässige Bauchfell (Peritoneum) des Patienten als körpereigene Filtermembran für das Blut.
 - **Hämodialyse:** Ein Gerät mit einer Membran filtert und reinigt das Blut außerhalb des Körpers.

DIFFUSION



Transplantation

- Eine Niere reicht vollkommen aus, um zukünftig das Blut des Patienten zu filtern.
- Da jeder gesunde Mensch über zwei Nieren verfügt, sind die Voraussetzungen für eine Lebendspende sehr günstig. Circa 20 % aller transplantierten Nieren stammen in Deutschland mittlerweile von Lebendspendern - bei steigender Tendenz.



Rettungsdienstliche Relevanz

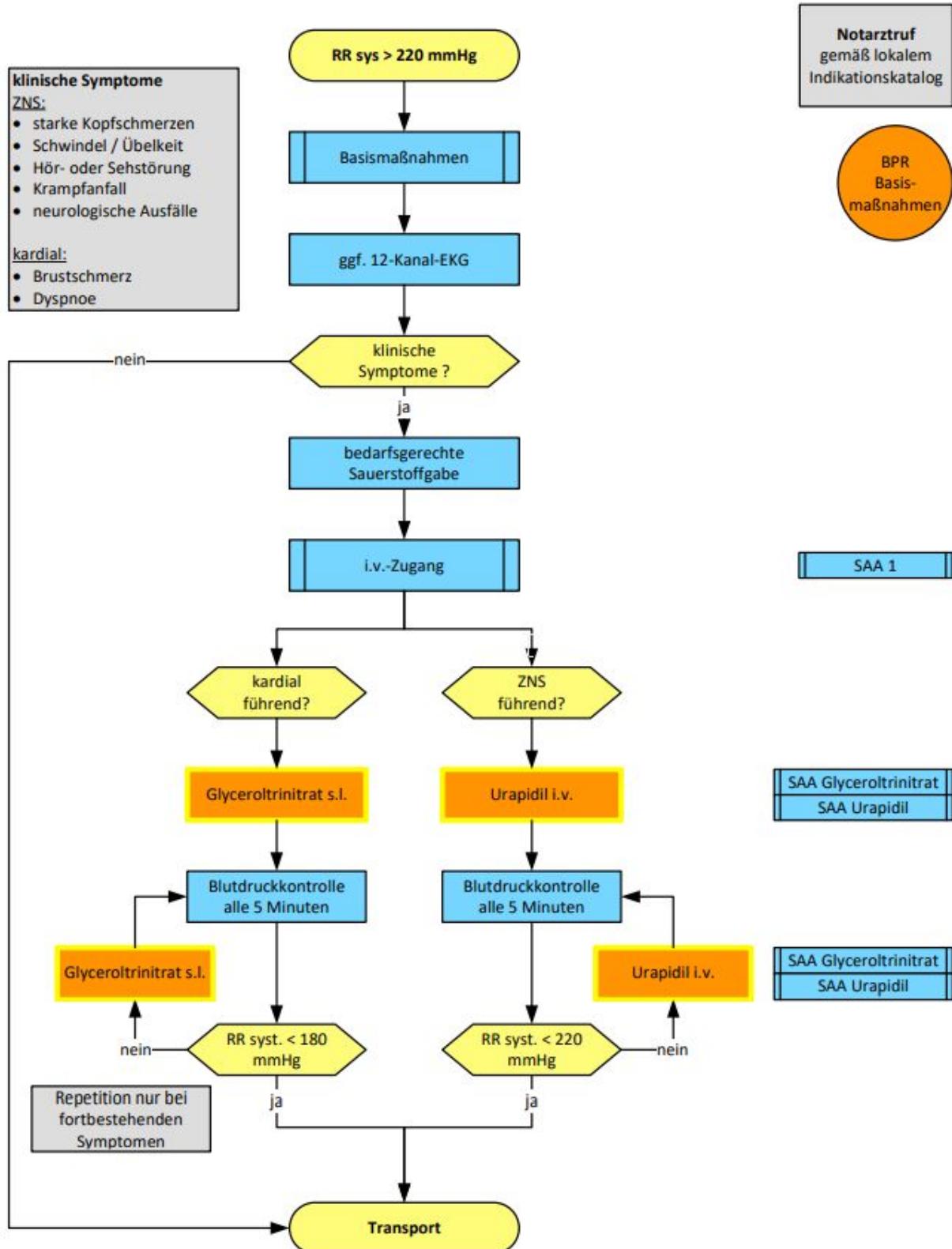
- Wenn im akuten Fall Urämische Zeichen erkannt sind, ist der Patient unbedingt Dialysepflchtig.
 - **CAVE!** Urämisches Koma
 - Basismonitoring
 - Anamnese
 - SAMPLER (Vorgeschichte, Letzte Dialyse?, Medikamente? Co-Morbiditäten-> KHK? Herzinsuffizienz? Lungenödem? Diabetes?)
 - i.v. Zugang -> bei Hypertonie
 - O2 Gabe
 - **CAVE!** kardiovaskuläre Ereignisse Massive Shunt Blutungen oder ein akuter Shuntverschluss

SAA BPRs

- Behandlung der
 - Hypertonie
 - kardiales Lungenödem

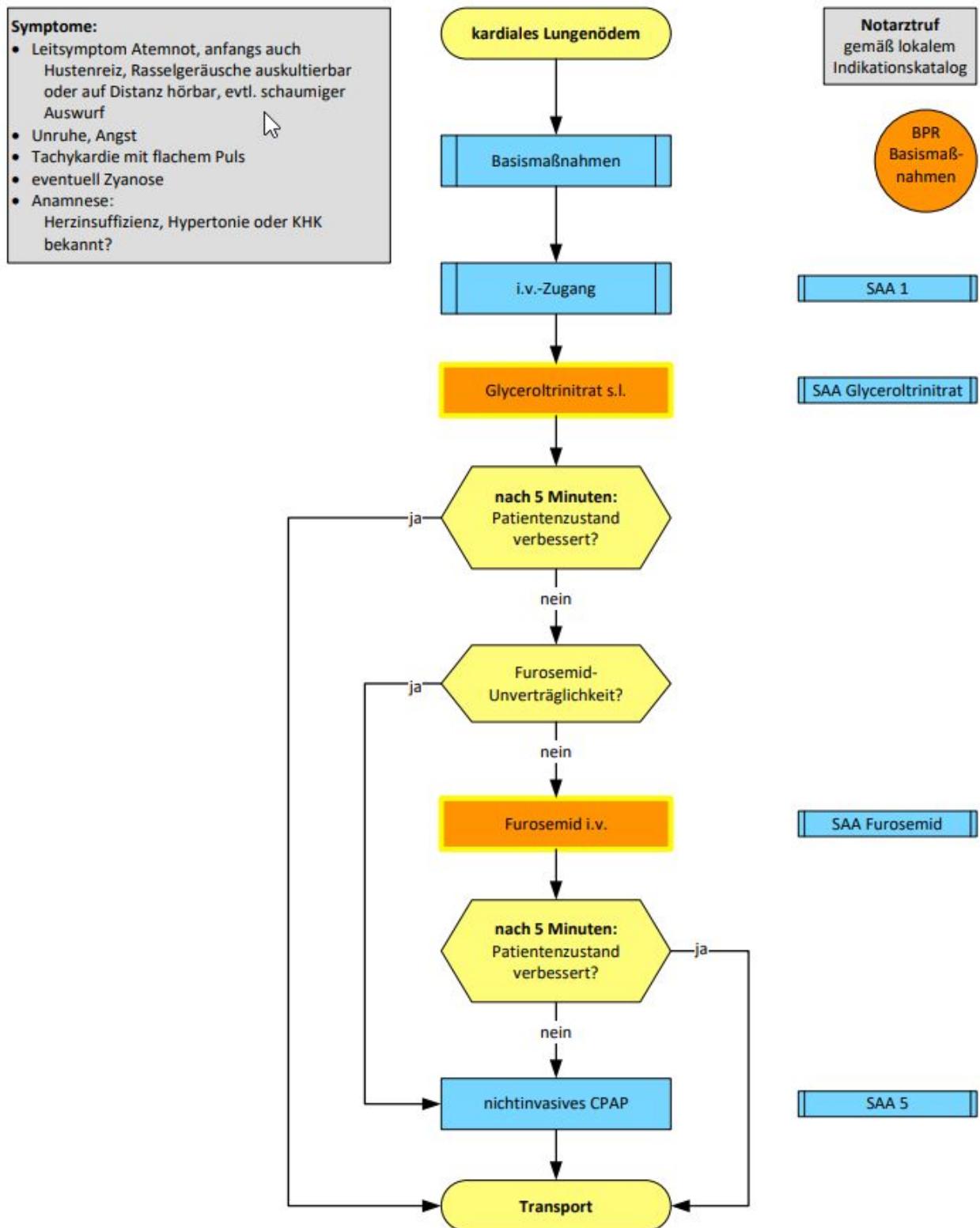
Behandlungspfad Rettungsdienst (BPR) „hypertensiver Notfall“

Landesverbände ÄLRD in Mecklenburg-Vorpommern, Nordrhein-Westfalen, Sachsen und Sachsen-Anhalt
Stand: 04.11.2019 Nächste geplante Überarbeitung: Juli 2021



Behandlungspfad Rettungsdienst (BPR) „kardiales Lungenödem“

Landesverbände ÄLRD in Mecklenburg-Vorpommern, Nordrhein-Westfalen, Sachsen und Sachsen-Anhalt
Stand: 04.11.2019 Nächste geplante Überarbeitung: Juli 2021



Quellen:

● Links

1. <https://www.medizin-wissen-online.de/index.php/innere-medizin/106-nephrologie/328-uraemie>
2. <https://edoc.hu-berlin.de/bitstream/handle/18452/13506/cclm.1963.1.2.52.pdf?sequence=1>
3. [https://medlexi.de/Nierenversagen_mit_Harnvergiftung_\(Ur%C3%A4mie\)](https://medlexi.de/Nierenversagen_mit_Harnvergiftung_(Ur%C3%A4mie))
4. <https://www.medizin-kompakt.de/akutes-nierenversagen-uraemie->
5. https://flexikon.doccheck.com/de/Ur%C3%A4mie?utm_source=www.doccheck.flexikon&utm_medium=web&utm_campaign=DC%2BSearch
6. <http://physiologie.cc/IX.7.htm>
7. <http://www.ernaehrung.de/tipps/nierenerkrankungen/nieren11.php>
8. <https://www.chemie-schule.de/KnowHow/Urämietyltoxin>
9. <https://next.amboss.com/de/article/Ig0vv2?q=Ur%C3%A4mie#Zd7c793ad6269d70069024864fae6f582>
10. <https://nerdfallmedizin.blog/2018/07/14/dialyse-was-wie-und-wann/>
11. [SAA_BPR_2020.pdf \(agsan.de\)](#)
12. <https://de.wikipedia.org/wiki/Ur%C3%A4mie>
13. <https://www.transplantation-verstehen.de/etappen/die-operation/wie-wird-die-operation-durchgefuehrt>
14. https://eref.thieme.de/ejournals/2193-2395_2012_04#/10.1055-s-0032-1327475

● Bücher

15. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-58860-0_20
16. https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2F978-3-662-01266-6_4.pdf
17. <https://edoc.hu-berlin.de/bitstream/handle/18452/13506/cclm.1963.1.2.52.pdf?sequence=1>
18. Thieme Harrisons Innere Medizin S. 2622-2623
19. Thieme Klinische Pathophysiologie S. 1051-1061
20. Thieme Referenz Nephrologie S. 34-43
21. Innere Medizin 2020 Gerd Herold