

Facharztwissen Urologie

Differenzierte Diagnostik und Therapie

Bearbeitet von
Prof. Dr. med. Hans-Ulrich Schmelz, Prof. Dr. med. Christoph Sparwasser, Prof. Dr. med. Wolfgang
Weidner

3. Auflage 2014. Buch. XVI, 720 S. Gebunden
ISBN 978 3 642 44941 3
Format (B x L): 19,3 x 26 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Urologie, Andrologie,
Venerologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Pyelonephritis und Nierenabszess

W. Vahlensieck

- 2.1 Allgemeine Grundlagen – 16**
 - 2.1.1 Epidemiologie – 16
 - 2.1.2 Allgemeines zur Diagnostik – 16
 - 2.1.3 Allgemeine Therapierichtlinien – 16

- 2.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis (APN) – 16**
 - 2.2.1 Definition und Pathogenese – 16
 - 2.2.2 Klinik – 16
 - 2.2.3 Diagnostik – 17
 - 2.2.4 Therapie – 17

- 2.3 Akute komplizierte Pyelonephritis – 19**
 - 2.3.1 Definition und Pathogenese – 19
 - 2.3.2 Klassifikation – 19
 - 2.3.3 Klinik – 20
 - 2.3.4 Diagnostik – 20
 - 2.3.5 Therapie – 20

- 2.4 Chronische Pyelonephritis (CP) – 21**
 - 2.4.1 Definition und Pathogenese – 21
 - 2.4.2 Klinik – 21
 - 2.4.3 Diagnostik – 21
 - 2.4.4 Therapie – 22

- 2.5 Nierenabszess und Nierenkarbunkel – 22**
 - 2.5.1 Definition und Pathogenese – 22
 - 2.5.2 Klinik – 22
 - 2.5.3 Diagnostik – 22
 - 2.5.4 Therapie – 23

- 2.6 Para- und perinephritischer Abszess – 24**
 - 2.6.1 Epidemiologie – 24
 - 2.6.2 Definition – 24
 - 2.6.3 Pathogenese – 24

Danksagung: Für die Durchsicht des Manuskripts möchte ich mich bei Dr. Lutz Gehrke/Bad Wildungen, Prof. Kurt Naber/Straubing und Prof. Martin Vahlensieck/Bonn bedanken.

- 2.6.4 Klinik – 24
- 2.6.5 Diagnostik – 24
- 2.6.6 Therapie – 25

2.7 Renale Papillennekrose (RPN) – 25

- 2.7.1 Pathogenese – 25
- 2.7.2 Klinik – 26
- 2.7.3 Diagnostik – 26
- 2.7.4 Therapie – 26
- 2.7.5 Prognose – 26

2.8 Infizierte Harnstauungsniere bzw. Hydronephrose und Pyonephrose – 26

- 2.8.1 Definition und Pathogenese – 26
- 2.8.2 Klinik – 26
- 2.8.3 Diagnostik – 27
- 2.8.4 Therapie – 27

2.9 Xanthogranulomatöse Pyelonephritis (XGP) – 27

- 2.9.1 Definition und Pathogenese – 27
- 2.9.2 Histologie – 28
- 2.9.3 Klinik – 28
- 2.9.4 Diagnostik – 28
- 2.9.5 Therapie – 29

2.10 Emphysematöse Pyelonephritis – 29

- 2.10.1 Definition und Pathogenese – 29
- 2.10.2 Klinik – 29
- 2.10.3 Diagnostik – 29
- 2.10.4 Therapie – 30

2.11 Malakoplakie der Niere – 30

- 2.11.1 Definition und Pathogenese – 30
- 2.11.2 Histologie – 30
- 2.11.3 Klinik – 30
- 2.11.4 Diagnostik – 31
- 2.11.5 Therapie – 31
- 2.11.6 Prognose – 31

2.12 Renale Mykosen – 32

- 2.12.1 Epidemiologie – 32
- 2.12.2 Definition und Pathogenese – 32
- 2.12.3 Klinik – 32
- 2.12.4 Diagnostik – 32
- 2.12.5 Therapie – 33

- 2.13 Aktinomykose und Nocardiose der Niere – 34**
 - 2.13.1 Definition und Pathogenese – 34
 - 2.13.2 Epidemiologie – 34
 - 2.13.3 Klinik – 34
 - 2.13.4 Diagnostik – 34

- 2.14 Renale Tuberkulose und Parasitosen – 34**
 - Literatur – 35**

2.1 Allgemeine Grundlagen

Im Folgenden werden die wichtigsten Formen der Pyelonephritis und von Nierenabszessen dargestellt. Raritäten wie eosinophile Pyelonephritis, entzündliche Pseudotumoren der Niere oder auch heute extrem selten auftretende Nierengummen werden nicht aufgeführt.

2.1.1 Epidemiologie

- Frauen haben häufiger eine Pyelonephritis als Männer.
- Je nach Intensität der Diagnostik haben 5–55% der Patienten mit Harnwegsinfektionen (HWI) eine Nierenbeteiligung, eine klinische **Pyelonephritis** liegt bei 2–5% vor. Letztere bedarf in etwa 60% einer stationären Therapie.
- Bei 1% aller nosokomialen HWI tritt eine **Urosepsis** auf.
- Risikofaktoren für eine komplizierte Pyelonephritis oder Sonderformen, wie die xanthogranulomatöse Pyelonephritis, sind Uropathien, Diabetes mellitus, AIDS, Nierentransplantation oder andere das Immunsystem schwächende Erkrankungen und Situationen.
- 15–25% der Patienten auf einer Transplantationswarteliste haben eine infektiöse (Mit-)Ursache der terminalen Niereninsuffizienz.
- Mortalität von HWI: 0,4/100.000 (etwa 320 Fälle in Deutschland pro Jahr).

2.1.2 Allgemeines zur Diagnostik

- Labor: Entzündungsparameter, Zeichen einer Sepsis, Nierenfunktion, Erregernachweis,
- bildgebende Verfahren: v. a. bei Vorliegen von Risikofaktoren, atypischer Klinik (Fieber unklarer Genese bei steriler Urinkultur durch abgekapselte Entzündungsherde), lebensbedrohlichem Zustand, Therapieversagen.

2.1.3 Allgemeine Therapierichtlinien

- Kausale Therapiemaßnahmen:
 - Desobstruktion,
 - Beseitigung von Infektsteinen,
 - Drainage und Herdsanierung bei Abszessen,
 - ein Diabetes mellitus sollte optimal eingestellt werden,

- Katheter und Harnleiterschienen: Wechsel oder Entfernung unter antibiotischer Therapie.
- Nach Abschluss der akuten Behandlung ist bei rezidivierenden Pyelonephritiden ($\geq 3/\text{Jahr}$) und nach schweren Verläufen der Pyelonephritis einschließlich Urosepsis eine stationäre Rehabilitation bzw. Anschlussheilbehandlung sinnvoll.
- Suppressionsbehandlung bei bakterieller Persistenz ist umstritten, nur bei häufigen symptomatischen Rezidiven sinnvoll.

2.2 Akute unkomplizierte Pyelonephritis (APN)

2.2.1 Definition und Pathogenese

- **Unkomplizierte Pyelonephritis:** Infektion der Niere(n) eines funktionell und strukturell normalen Harntrakts,
- 75% der Patienten mit akuter Pyelonephritis berichten über vorherige Zystitiden.

2.2.2 Klinik

Allgemeinsymptome

- Fieber $\geq 38,4^\circ\text{C}$ (axillär, rektal oder im Gehörgang),
- Schüttelfrost,
- ein- bzw. beidseitige Flankenschmerzen,
- Kreislaufbeschwerden,
- selten akutes Nierenversagen.

Symptome der Beteiligung des unteren Harntrakts

- Pollakisurie,
- Algurie,
- Dysurie,
- imperativer Harndrang bis hin zur Dranginkontinenz,
- Symptome können auch komplett fehlen.

Gastrointestinale Symptome

- Abdomineller Schmerz,
- Übelkeit,
- Brechreiz,
- Durchfall.

Körperliche Untersuchung

- Häufig Klopf- und Druckschmerz im Nierenlager,
- bei Männern immer rektale Palpation zum Ausschluss einer (Begleit-)Prostatitis.

2.2.3 Diagnostik

Labor

- Blutbild, Senkung, CRP (bei schweren Verläufen und Kindern auch Procalcitonin), Retentionswerte, Elektrolyte:
 - Leukozytose,
 - Senkungsbeschleunigung,
 - CRP-Erhöhung,
 - Erhöhung der Retentionsparameter,
- fakultativ: Blutkulturen (bevorzugt Schwerkranke mit stationärer Einweisung; dann bei bis zu 20% positiv),
- Urin:
 - Leukozyturie (Pyurie), Leukozytenzylinder, Erythrozyturie, Nitrit positiv,
 - Urinkulturen meistens positiv, allerdings haben **20% der Patienten mit APN Keimzahlen von $<10^5$ /ml**, deshalb Pyelonephritis ab 10^4 KBE/ml Mittelstrahlurin,
 - Kontrolle bei fehlender Besserung nach 3 Tagen, aber auch nach erfolgreicher Therapie.

! Cave

Bei Fieber und CRP-Erhöhung ist möglicherweise das Thromboserisiko erhöht, da vermehrt Fibrinabbauprodukte als Zeichen der Gerinnungsaktivierung vorliegen.

Sonografie

- bei unkompliziertem Verlauf nicht nötig; erforderlich insbesondere bei positiver Urolithiasisanamnese, Urin-pH größer als 7 und eingeschränkter Nierenfunktion sowie bei Verdacht auf Harntransportstörung oder Abnormitäten, Männern, Diabetikern, rezidivierender Harnwegsinfektion, antibiotischer Vorbehandlung, Schwangeren, Katheterpatienten, Zustand nach Verletzung und schweren Verläufen,
- je nach Klientel 40–70% Normalbefunde, ca. 20–34% relevante pathologische Befunde des Harntrakts,
- weniger spezifisch und sensitiv als CT, MRT oder Tc^{99m} -DMSA,
- Ausschluss von renalen Obstruktionen mit/ohne Eiter, Urolithiasis, Abszessen, Luft, fokaler Nephritis, Tumor,
- erhöhte Wandstärke des Nierenbeckens (NB) bei akuter Pyelonephritis (Cut-off-Wert von 2,0 mm), 20% Ödeme (Niere größer als gesunde Seite, Parenchym und NB echoärmer), Dilatation des Hohlraumsystems durch Endotoxine,
- Aussagekraft durch begleitende Dopplersonografie und/oder Kontrastmittel besser (Differenzierung zwischen fokaler Nephritis oder Nierenabszess),

- bei fokaler Nephritis keilförmige, echoarme, nicht scharf begrenzte Areale am kortikomedullärem Übergang.

CT/MRT

- Bei unklarer Diagnose und bei fehlendem Therapieerfolg nach 72 h zum Ausschluss eines Tumors, einer (multi-)fokalen Nephritis (acute lobar nephronia; unkompliziert: keilförmige homogene Kontrastmittelabschwächung, kompliziert: heterogene Kontrastmittelabschwächung), eines Abszesses (keine Kontrastmittelaufnahme) oder anderer lokal komplizierter Formen der renalen Infektion indiziert,
- CT immer als Mehrphasen-CT (natives Spiral-CT zum Konkrementausschluss, KM-Serie zum Ausschluss von Abszess, Obstruktion, fokaler Nephritis, ggf. Spätserie bei Verdacht auf Abflusshindernis),
- MRT bei der Beurteilung einer extrarenalen Ausbreitung von Entzündungen gegenüber der CT von Vorteil, bei anderen Fragestellungen meist gleichwertig bei fehlender Strahlenbelastung.

Nierenzintigrafie

- Durchführung mit Tc^{99m} -Mercaptoacetyltriglycin (MAG 3) oder Dimercaptobernsteinsäure (Dimercaptosuccinic acid, DMSA),
- zur Indikationsstellung vor Nephrektomie,
- Messung der Durchblutung der Nieren und der seitengetrenten Nierenfunktion (Isotopenclearance), Beurteilung einer evtl. Narbenbildung
- Indikationsstellung zur Nephrektomie bei $<15\%$ Partialfunktion der betroffenen Niere,
- Differenzierung einer funktionellen oder organisch fixierten Obstruktion (Halbwertszeit der Aktivitätsabnahme nach Furosemidbelastung)
- statische Nierenzintigrafie mit Dimercaptobernsteinsäure (Dimercaptosuccinic acid, DMSA) zur Beurteilung der Nierenmorphologie und -lage (Narben?, Beckenniere?).

Entzündungszintigrafie

- Durchführung mit Indium-111-Oxin-markierten Leukozyten oder 18 Fluorodeoxyglucose PET-CT
- Sinnvoll bei persistierendem Abszessverdacht und unklarem bzw. negativem CT-/MRT-Befund.

2.2.4 Therapie

Bei Pyelonephritis soll eine wirksame Antibiotikatherapie so früh wie möglich zum Einsatz kommen.

■ **Tab. 2.1** Kalkulierte orale Antibiotikatherapie bei leichter bis mittelschwerer Pyelonephritis

Substanz		Dosierung
Mittel der ersten Wahl		
Fluorchinolone	<i>Hohe Dosierung</i>	
	Ciprofloxacin ¹	2-mal 0,5-0,75 g/Tag, 7–10 Tage
	Ciprofloxacin RT (Retardform)	1-mal 1g/Tag 7–10 Tage
	Levofloxacin ¹	1-mal 0,5 g/Tag, 7–10 Tage
	<i>Sehr hohe Dosierung</i>	
Levofloxacin	1-mal 0,75 g/Tag, 5 Tage	
Mittel der 2. Wahl		
Oralcephalopsorine	Cefpodoxim-Proxetil	2-mal 0,2 g/Tag, 10 Tage
	Ceftibuten	1-mal 0,4 g/Tag, 10 Tage
Bei bekannter Erregerempfindlichkeit		
Aminopenicilline	Amoxicillin/Clavulansäure ²	3-mal 0,5/0,125/Tag 14 Tage
		2-mal 0,875/0,125 g/Tag, 14 Tage
Sulfonamide/Folsäureantagonisten	Cotrimoxazol	2-mal 0,16/0,8 g/Tag, 14 Tage

1 niedrige Dosierung untersucht, hohe Dosierung von Experten empfohlen
 2 vorzugsweise für grampositive Erreger, als Monosubstanz bei Pyelonephritis nicht untersucht

- Bei **milden bis mittelschweren Symptomen**, Akzeptanz einer oralen Therapie und positiver Compliance kann eine **orale Therapie** erfolgen mit:
 - Fluorchinolon mit guter renaler Ausscheidung in hoher Dosierung für 7–10 Tage oder Levofloxacin in sehr hoher Dosierung für 5 Tage (■ Tab. 2.1) – falls die lokale Escherichia-coli-Resistenzrate noch <10% liegt als Mittel der ersten Wahl,
 - Cephalosporin der Gruppe 3 für 10 Tage oder
 - Kombination aus Aminopenicillin und β -Laktamase-Inhibitor (letztere v. a. bei grampositiven Erregern und bekannter Erregerempfindlichkeit; ■ Tab. 2.1, ► Kap. 13) für 14 Tage, als Mittel der zweiten Wahl, falls Fluorchinolone nicht zum Einsatz kommen können,
 - Cotrimoxazol nur noch zur oralen Sequenztherapie oder bei bekannter Empfindlichkeit des ursächlichen Erregers.
- Bei **schweren Allgemeinsymptomen** mit Übelkeit, Erbrechen oder Kreislaufinstabilität stationäre Aufnahme zur **parenteralen Therapie**:
 - Fluorchinolon mit hoher renaler Ausscheidung (30–85% Urinrecovery) in hoher bis sehr hoher Dosierung als Mittel der ersten Wahl (■ Tab. 2.1),
 - Cephalosporin der Gruppe 3 ■ Tab. 2.2),
 - (Acyl-)Aminopenicillin in Kombination mit einem β -Laktamase-Inhibitor ■ Tab. 2.2)
 - Aminoglykosid (► Kap. 13) und
 - Carbapenem bei >10% »extended spectrum«- β -Laktamase-Bildnern (ESBL; ► Kap. 13) als Mittel der 2. Wahl
- bei mangelnder Besserung unter testentsprechender oraler Therapie nach 3 Tagen Intensivierung der Diagnostik, Wechsel auf intravenöse Therapie und Therapiedauer 14–21 Tage.
- nach klinischer Besserung und mikrobiologischer Befundung soll nach 3 Tagen ein testentsprechendes orales Antibiotikum eingesetzt werden (Sequenztherapie), deshalb keine Angabe der Therapiedauer für parenterale Antibiotika.
- Die Dauer der Therapie orientiert sich am klinischen Verlauf: meistens (5)7–14 Tage bei unkompliziertem Verlauf und 14–21 Tage bei kompliziertem Verlauf (alternativ bis 3 Tage nach Entfieberung), 28–42 Tage bei Abszess.
- Urinkulturverlaufskontrollen am 4. Therapietag und 7(5–9) Tage nach Therapieende,
- weiterführende urologische Abklärung bei atypischem oder kompliziertem Verlauf.

■ **Tab. 2.2** Kalkulierte intravenöse Antibiotikatherapie bei schwerer Pyelonephritis

Substanzgruppe	Substanz	Dosierung
Mittel der ersten Wahl ⁴		
Fluorchinolone ⁴	Ciprofloxacin	2-mal 0,4 g/Tag
	Levofloxacin ¹	1-mal 0,5–0,75 g/Tag
Mittel der 2. Wahl		
Acyl-)Aminopenicilline + β -Laktamase-Inhibitoren	Amoxicillin/Clavulansäure ²	3-mal 1,2–2,2 g/Tag
	Ampicillin/Sulbactam ²	3-mal 1,5 g/Tag
	Piperacillin/Tazobactam	3-mal 4,5 g/Tag
Cephalosporine der Gruppe 3 und 4	Cefotaxim (Gruppe 3)	3-mal 2 g/Tag
	Ceftriaxon ¹ (Gruppe 3)	1-mal 1–2 g/Tag
	Cefepim ¹ (Gruppe 4, ähnlich Gruppe 3 + Pseudomonas)	2-mal 1–2 g/Tag
	Ceftazidim ² (Gruppe 4, ähnlich Gruppe 3 + Pseudomonas)	3-mal 1–2 g/Tag
Aminoglykoside	Amikacin	1-mal 15 mg/kg KG/Tag
	Gentamicin	1-mal 5 mg/kg KG/Tag
Carbapeneme	Doripenem ³	3-mal 0,5 g/Tag
	Ertapenem ³	1-mal 1 g/Tag
	Imipenem/Cilastin ³	3- bis 4-mal 0,5/0,5 g/Tag
	Meropenem ³	3-mal 1 g/Tag i.v.

1 niedrige Dosierung untersucht, hohe Dosierung von Experten empfohlen

2 vorzugsweise für grampositive Erreger, als Monosubstanz bei Pyelonephritis nicht untersucht

3 nur bei ESBL-Rate >10%

4 falls E. coli Resistenz <10%

2.3 Akute komplizierte Pyelonephritis

2.3.1 Definition und Pathogenese

Komplizierte HWI v. a. bei älteren Patienten mit:

- Obstruktion oder Fremdkörpern im Harntrakt,
- Restharn von mehr als 100 ml,
- vesikorenalem Reflux,
- einer vorangegangenen urologischen Intervention,
- (Infekt-) Steinen,
- Zystennieren,
- Diabetes mellitus,
- Nierentransplantation.

2.3.2 Klassifikation

Einteilung der komplizierten HWI in 4 Gruppen:

- Patienten mit **Risikofaktoren**, die keine Nephro-Uropathien darstellen (z. B. Diabetes mellitus, Immunsuppression),
- Patienten mit **mittleren und schweren Nierenfunktionsstörungen**,
- Patienten mit **Anomalien im Bereich der Harnwege** (anatomische oder funktionelle Obstruktion, bakterielle Habitate wie Katheteroberflächen, nekrotische Tumoren, Hämatome), die beseitigt oder verbessert werden können (z. B. Harnleitersteinentfernung, passagerer Katheter),
- Patienten, bei denen die **Uropathie** nicht beseitigt werden kann (z. B. permanenter Katheter, Schiene oder Harnableitung, neurogene Harnblasenentleerungsstörung).

2.3.3 Klinik

- Wie bei unkomplizierter akuter Pyelonephritis, ► Abschn. 2.2.

! Cave

Bei verwirrten, immunsupprimierten oder hyposensiblen Patienten (Diabetiker, Patienten mit Rückenmarkverletzungen) können charakteristische Symptome fehlen; eine akute komplizierte Pyelonephritis kann dann unbehandelt zu Urosepsis oder chronischer Pyelonephritis führen!

2.3.4 Diagnostik

Labor

- Blutbild, Senkung, Gerinnung, CRP, Procalcitonin, Retentionswerte, Elektrolyte; Cave: Sepsisparameter:
 - Leukozytose,
 - Senkungsbeschleunigung,
 - Quick-Abfall,
 - Thrombozytenabfall,
 - CRP-Erhöhung,
 - Procalcitoninerhöhung (bei schweren Infektionen, bei Sepsis und postoperativer schwerer Infektion dem CRP überlegen),
 - Erhöhung der Retentionsparameter,
 - Elektrolytentgleisung,
 - ggf. zusätzlich Blutgasanalyse bei Nierenversagen,
- Blutkulturen,
- Urin:
 - Leukozyturie (Pyurie),
 - Nitrit (positiv),
 - Urinkulturen,
 - Urinkulturkontrolle, falls keine Besserung nach 3 Tagen auftritt bzw. bei unerwartet schwerem Verlauf, und 5–9 Tage (frühestens 3 Tage) nach Behandlungsende.

Bildgebung

- Wie bei unkomplizierter akuter Pyelonephritis, ► Abschn. 2.2.

2.3.5 Therapie

- **Antibiotikatherapie** oft nur dann kurativ, wenn die komplizierenden Faktoren beseitigt werden können (► Tab. 2.1).
- bei **leichter bis mittelschwerer Erkrankung** ohne Übelkeit oder Erbrechen orale, evtl. ambulante antimikrobielle Therapie mit:

- Fluorchinolon mit hoher renaler Ausscheidung in hoher oder sehr hoher Dosierung,
- Cephalosporin der Gruppen 2 oder 3,
- Aminopenicillin in Kombination mit einem β -Laktamase-Inhibitor (► Kap. 13),
- Aufnahme und Resorption des Antiinfektivums dürfen nicht gestört sein.
- bei **schwerer Erkrankung** empirische parenterale Behandlung unter Berücksichtigung der lokalen Erreger- und Resistenzsituation mit:
 - Cephalosporin der Gruppe 2 oder 3a (\pm Aminoglykosid oder Fluorchinolon),
 - Fluorchinolon mit hoher renaler Ausscheidung in hoher oder sehr hoher Dosierung (und/oder Aminoglykosid oder + β -Laktam-Antibiotikum),
 - Aminopenicillin in Kombination mit einem β -Laktamase-Inhibitor (\pm Aminoglykosid oder Fluorchinolon, ► Kap. 13).
- Wenn nach 2–3 Tagen keine klinische Besserung feststellbar, je nach Urinkulturbefund: Umstellung auf ein pseudomonaswirksames Acylaminopenicillin mit einem β -Laktamase-Inhibitor, ein Cephalosporin der Gruppe 3b oder ein Carbapenem (► Kap. 13).
- Bei der empirischen Therapie einer schweren, insbesondere nosokomialen Pyelonephritis oder Urosepsis mit Verdacht auf multiresistente Erreger kann zur Spektrumserweiterung ein Breitspektrum- β -Lactam-Antibiotikum, z. B. ein Cephalosporin der Gruppe 3 oder Piperacillin/Tazobactam, mit einem Aminoglykosid oder einem Fluorchinolon kombiniert, oder ein Carbapenem, z. B. Imipenem oder Meropenem, initial eingesetzt werden.
- Sobald wie möglich testentsprechend oral weiterbehandeln,
- Fortsetzung 3–5 Tage nach Entfieberung bzw. Beseitigung des komplizierenden Faktors.
- Die Empfehlung gilt nicht bei fokaler oder abszedierender Pyelonephritis: Hier ist eine antibiotische Behandlung im Regelfall über mehrere Wochen nötig (homogene fokale Nephritis: 2 Wochen, heterogene fokale Nephritis: 3 Wochen, Abszess: 4–6 Wochen).
- Einzelne Autoren beenden bei **Dauerkatheter** die antibiotische Behandlung 48–72 h nach Entfieberung, andere wechseln zur Entfernung von Biofilmen den Katheter unter der Therapie.
- Etwa 10–30% der Patienten weisen nach 14-tägiger Therapie ein **Rezidiv** auf, das meistens durch eine zweite Behandlung über 14 Tage erfolgreich zu therapieren ist.

2.4 Chronische Pyelonephritis (CP)

2.4.1 Definition und Pathogenese

Allgemeines

- Definition ist kontrovers.
- Der Begriff wird meist bei **chronisch atrophischer Pyelonephritis** mit verringerter Parenchymdicke und Schrumpfnierenbildung oder bei **kortikalen Narben** über deformierten, verplumpten Nierenkelchen als Infektfolge benutzt.
- Unterscheidung von kongenital dysplastischen Nieren ist oft nicht möglich.
- Asymptomatische Verläufe ohne feststellbare bakterielle Infektion sind häufig, dann wird von **abakterieller Pyelonephritis** gesprochen.
- Bei unkomplizierter Pyelonephritis stellt der Übergang zur CP eine Rarität dar, v. a. Diabetiker und Patienten mit Infektsteinbildung sind betroffen.
- Häufige Ursache für eine terminale Niereninsuffizienz: bis zu 25% der terminal niereninsuffizienten Patienten haben eine CP.

Komplizierende Faktoren

Komplizierende Faktoren, die zur pyelonephritischen Narbenbildung oder allgemeinen Schrumpfung führen, sind:

- Reflux (67%): Tritt neben der CP auch ein vesikoureterorener Reflux (VUR) auf, wird dies als **Refluxnephropathie** bezeichnet.
- Analgetikaabusus (14%),
- Nephrolithiasis (12%),
- Pyelonephritis während der Schwangerschaft (5%),
- Hydronephrose (2%).

Histologie

- Interstitielle Infiltrate,
- Fibrosen,
- Tubulusatrophien.

Ätiologie

- Häufige Ursache der CP ist eine HWI im Kindesalter (► Abschn. 3.1).

2.4.2 Klinik

- Rezidivierende HWI, sonst häufig keine Symptome, oft Zufallsbefund,
- **Hauptsymptome:**
 - Niereninsuffizienz, Hypertonus mit Sehstörungen, Kopfschmerzen, Müdigkeit,
 - Polydipsie und Polyurie,

– Begleitsymptome:

- Enuresis,
- vesikoureterorener Reflux.

2.4.3 Diagnostik

Labor

– Urin:

- Leukozyturie, Nitrit positiv, Proteinurie und selten Leukozytenzylinder,
- Urinkultur,
- geringes spezifisches Gewicht (1008–1012; Isostenurie = Harnstarre, fehlende Kompensation der Harnkonzentration auch bei Durst bzw. Flüssigkeitsüberladung durch Niereninsuffizienz),

– Blut:

- Elektrolyte: vermehrter Verlust an Wasser und Natrium,
- Erhöhung der Retentionswerte,
- Verringerung der Nierenclearance (insbesondere bei bilateralem Befall).

Sonografie

- Darstellung von Schrumpfnieren- und Narbenbildung.

Ausscheidungsurogramm (IVP)

- Methode der Wahl bei Kreatinin <1,5 mg/dl, gute Darstellung des Nierenbeckenkelchsystems (NBKS), kleine, atrophische Nieren werden bestätigt, Ursachenerkennung (z. B. Steine oder Harnleiterabgangsenge).
- Eine durch fokale Narben und kompensatorisch hypertrophiertes Gewebe entstandene Pseudotumorbildung oder bei Kreatinin ≥1,5 mg/dl muss mit anderen bildgebenden Verfahren (CT, MRT) abgeklärt werden.

! Cave

Funktionsverschlechterung der Nieren durch Kontrastmittelgabe bei Kreatinin ≥1,5 mg/dl, hier eher MRT oder Nativ-CT.

Miktionszysturographie (MCU)

- zum Nachweis eines vesikoureteroreneren Refluxes (VUR) als Ursache fokaler Nierennarben,
- Indikationen:
 - Kinder und Erwachsene mit Blasenentleerungsstörungen,
 - häufiger Flankenschmerz,
 - Änderung der Nierenmorphologie in Sonografie, IVP, CT oder MRT.

Nierenfunktionsszintigrafie (Tc^{99m}-MAG-3-Clearance)

- Dokumentation der Restfunktion der betroffenen Niere(n) (Isotopenclearance, ► Abschn. 2.1.3).

2.4.4 Therapie

- bei Zufallsbefund und einseitigem Befall oftmals keine Therapie notwendig,
- Therapie der Niereninsuffizienz bzw. der Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Adipositas, Hyperurikämie).
- **Nephrektomie:** bei einer Nierenfunktion von $\leq 15\%$ in der Isotopen-Clearance und bei rezidivierenden Infektionen oder einseitiger Schrumpfniere mit renalem Hypertonus.

Therapie bei Keimnachweis

- Behandlung symptomatischer HWI-Episoden, ► Abschn. 2.2,
- **Suppressionstherapie** (kontinuierliche Antibiotikagabe bei fehlender Sanierungsmöglichkeit des Infektherdes):
 - Indikation: am ehesten bei CP mit nicht komplett sanierbaren Infektharnsteinen oder häufigen symptomatischen Rezidiven,
 - umstritten bei persistierender Leukozyturie und asymptomatischer Bakteriurie,
 - bei normaler Nierenfunktion ggf. **Hohlraumantiseptika** wie Nitrofurantoin (1- bis 2-mal 100 mg) oder Nitroxolin (1- bis 2-mal 250 mg), um Resistenzprobleme zu vermeiden.

2.5 Nierenabszess und Nierenkarbunkel

2.5.1 Definition und Pathogenese

- **Eitriges Material** innerhalb des Nierengewebes,
- Durchschnittsalter 53 Jahre; Verhältnis Frauen zu Männern 5:1,
- **Ursache:**
 - gramnegative Bakterien (67%, v. a. E. coli, Klebsiella, Proteus spp.) (eher corticomedullär),
 - grampositive Staphylokokken (33%), v. a. hämatogen, z. B. von Hautläsionen gestreut (eher kortikal), Procalcitonin
 - Anaerobier und Pilze in Einzelfällen.
- Abszesse entstehen vorzugsweise aufsteigend bei vorbestehender Obstruktion eines Tubulus oder bei Nierensteinen bzw. bei vesikorenalem Reflux, in Einzelfällen auch nach Radiofrequenzablation eines Nierentumors, selten bilateral.

- Ein Nierenabszess wird begünstigt durch komplizierte HWI:
 - bei Diabetes mellitus (44%) (3,8-faches Risiko gegenüber Gesunden),
 - bei Harnstau (25%),
 - bei Urolithiasis (26%),
 - nach urologischer Voroperation (25%),
 - bei positiver Harnwegsinfektionsanamnese (23%),
 - bei Immunsuppression (12%),
 - bei neurogener Harnblasenentleerungsstörung,
 - in der Schwangerschaft,
 - bei Nierentraumen und Missbildungen (Zysten-nieren).

2.5.2 Klinik

- Fieber, Schüttelfrost,
- Flankenschmerz,
- vereinzelt Gewichtsverlust,
- reduzierter Allgemeinzustand, Unwohlsein, Übelkeit
- Zeichen der Harnblaseninfektion: Pollakisurie, Algurie, Harndrang, Harnblasenschmerz
- gelegentlich palpabler Flankentumor
- sekundäre Endophthalmitis (verschwommenes Sehen) oder andere Zeichen der septischen Metastasierung,
- keine Symptome (v. a. Diabetisches mellitus),
- verzögerte Diagnosestellung: höheres Alter, fehlender Nierenklumpfschmerz, Niereninsuffizienz,
- Prognoseverschlechterung: Alter >65 Jahre, Thrombozytopenie, fehlende Drainage.

! Cave

Die unspezifischen Symptome können zu einer verzögerten Therapie und in Einzelfällen zur Entdeckung der Erkrankung erst bei der Autopsie führen.

2.5.3 Diagnostik

Anamnese

- Bei hämatogener Streuung grampositiver Erreger ist insbesondere nach Hautkarbunkeln, intravenösem Drogenmissbrauch sowie Entzündungsherden in Mund, Lunge und Harnblase 1–8 Wochen vor der Entdeckung des Abszesses zu fragen.

Labor

- Blutbild, Senkung, Gerinnung, CRP, Retentionswerte, Elektrolyte; Cave: Sepsisparameter:
 - Leukozytose,



<http://www.springer.com/978-3-642-44941-3>

Facharztwissen Urologie

Differenzierte Diagnostik und Therapie

Schmelz, H.-U.; Sparwasser, C.; Weidner, W. (Hrsg.)

2014, XVI, 720 S. 90 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-642-44941-3