

Michael Dickenmann¹, Markus Gnädinger²

«Nierenschwäche»

Basierend auf einem Workshop an der MFE-Jahrestagung 2010 in Luzern

Einleitung

Schätzungsweise 5% der Schweizer Bevölkerung leiden unter einer eingeschränkten Nierenfunktion. Bei weiteren 5% ist die Nierenfunktion erhalten, es liegen aber bereits strukturelle Zeichen eines Nierenschadens vor. Jeder sechste Patient über 50 Jahre, welcher in Hausarztpraxen in Irland gesehen wurde, hatte eine eingeschränkte Nierenfunktion [1]. Ungefähr 3500 Patienten werden in der Schweiz hämodialysiert, und über 4000 Patienten sind nierentransplantiert (Quelle: SVK³). Diese Zahlen zeigen, dass es sich bei der chronischen Niereninsuffizienz um ein medizinisch, aber auch gesundheitspolitisch relevantes Thema handelt. Der vorliegende Artikel soll eine kurze Übersicht über Abklärung und Betreuung von Patienten mit chronischem Nierenleiden geben.

Grundabklärung bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz

Das frühzeitige Erkennen einer eingeschränkten Nierenfunktion ist von grundlegender Bedeutung, da in vielen Fällen die Progression durch eine rechtzeitige therapeutische Intervention verzögert oder verhindert werden kann. Die Abklärungen bei einer Niereninsuffizienz sollen folgende Punkte umfassen:

- Besteht eine eingeschränkte Nierenfunktion?
- Falls ja, ist dieser Prozess akut oder chronisch?
- Ist die Ursache prärenal, renal oder postrenal lokalisiert?

Eingeschränkte Nierenfunktion?

Zur Beantwortung der ersten Frage wird am häufigsten das Serum-Kreatinin bestimmt. Allerdings ist das Serum-Kreatinin nur ein grober Anhaltspunkt zur Beurteilung der Nierenfunktion, wie Abbildung 1 zeigt. Es macht deshalb Sinn, zur Bestimmung der Nierenfunktion nicht das Serum-Kreatinin allein zu verwenden, sondern die Kreatinin-Clearance mit der Formel von Cockcroft und Gault [2] bzw. die glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) nach der MDRD-Formel [3] zu berechnen. Beide Formeln sind als App (z.B. Med Calc) oder im Internet (z.B. www.kidney.org) zugänglich. Eine Niereninsuffizienz liegt vor, wenn die eGFR bzw. Kreatinin-Clearance unter 60 ml/min pro 1,73 m² liegt. Im klinischen Alltag genügt die Berechnung der Clearance bzw. der eGFR. Eine Urinsammlung über 24 Stunden ist nicht notwendig! Die Bestimmung des Cystatin C anstelle des Serum-Kreatinins bietet klinisch keine relevanten Vorteile.

Akut oder chronisch?

Eine akute Niereninsuffizienz entwickelt sich innerhalb von Stunden bis Tagen. Ein Kreatininanstieg um $\geq 50\%$ des Ausgangswerts ist als klinisch relevant anzusehen. Als zusätzlicher Marker kann der Rückgang der Diurese beigezogen werden (Oligurie $< 0,5$ ml/kg pro Stunde über mehr als 6 Stunden oder Anurie).

Die Unterscheidung akut-chronisch ist bei typischer Anamnese und entsprechenden Befunden einfach. Bei fehlenden Kreatinin-Vorwerten und asymptomatischem Verlauf kann die Unterscheidung aber schwierig sein. Suggestiv für eine länger bestehende (chronische) Niereninsuffizienz sind sonographisch kleine Nieren und Langzeit-Komplikationen des chronischen Nierenversagens (siehe unten).

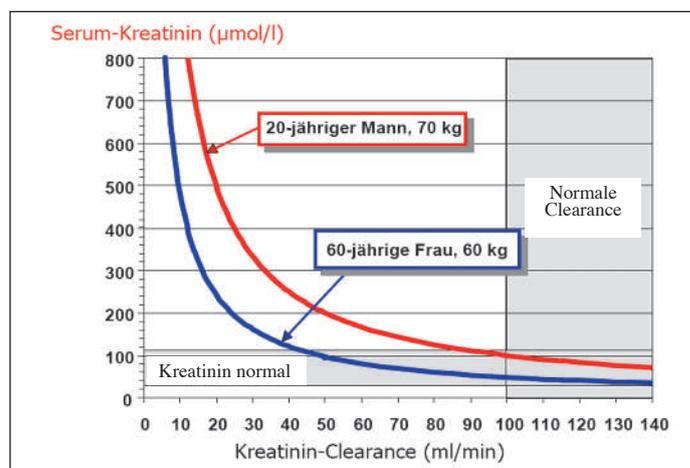


Abbildung 1

Serum-Kreatinin und daraus errechnete Kreatinin-Clearance bei einem 20 Jahre alten Mann und einer 60 Jahre alten Frau. Bei gleichem Serum-Kreatinin (100 µmol/l) unterscheidet sich die Kreatinin-Clearance um 100%. Das Serum-Kreatinin = 100 ist bei der 60-jährigen Frau nur scheinbar normal.

Prärenal, renal oder postrenal?

Die Ursache eines akuten Nierenversagens variiert je nach untersuchter Population stark. Ungefähr 30% der Ursachen sind prärenal, 10% postrenal und 60% renal bedingt. Hinweise auf eine prärenale versus renale Ursache eines akuten Nierenversagens sind Zeichen der Hypovolämie (z.B. Tachykardie oder Hypotonie), ein Infekt oder eine akute Erkrankung mit Volumenverlust, ein unauffälliger Urinstatus, überproportional hohe Harnstoff- oder Harnsäurewerte im Blut und eine tiefe fraktionierte Harnstoffausscheidung im Urin ([4]; siehe Abb. 2). Ein niedriger Wert ($< 40\%$) spricht

$$FE_{\text{Harnstoff}} = \frac{\text{Harnstoff}_{\text{Urin}} \times \text{Kreatinin}_{\text{Plasma}}}{\text{Harnstoff}_{\text{Plasma}} \times \text{Kreatinin}_{\text{Urin}}} \times 100$$

$< 40\%$ prärenal $> 40\%$ renal oder postrenal

Abbildung 2

Die Bestimmung der fraktionierten Harnstoffausscheidung ($FE_{\text{Harnstoff}}$) im Spontanurin gibt Hinweise für eine renale resp. prärenale Ursache einer Niereninsuffizienz [4].

¹ Nephrologie und Transplantationsimmunologie, Universitätsspital Basel

² Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich

³ SVK = Schweizerischer Verband für Gemeinschaftsaufgaben der Krankenversicherer

für ein intaktes Nierengewebe mit maximalem Konzentrationseffekt. Die fraktionierte Harnstoffausscheidung wird durch Diuretika nicht beeinflusst, die Formel kann deshalb auch unter Diuretika-Therapie verwendet werden. Beim prärenalen Nierenversagen bleibt das Nierengewebe intakt. Eine rasche Verbesserung der Nierenfunktion kann deshalb nach Wiederherstellung eines adäquaten zirkulierenden Volumens und/oder Blutdrucks innerhalb von Stunden erwartet werden.

Eine postrenale Ursache der Niereninsuffizienz kommt am häufigsten bei einer Prostatahyperplasie mit Harnretention und Stauung beider Nieren vor. Seltener Ursachen sind Tumoren der Harnblase oder eine Blasenampnade durch Blutung in den ableitenden Harnwegen. Eine postrenale Niereninsuffizienz kann bei langsamer Entwicklung oligosymptomatisch sein. Der typische Blasendehnungsschmerz fehlt dann. Die Patienten klagen über Pollakisurie und Inkontinenz. Wegweisend sind die Palpation/Perkussion der Blase und die Ultraschalluntersuchung.

Die Ursachen eines renalen Nierenversagens sind mannigfaltig. Typisch sind u.a. die Anamnese einer akuten Erkrankung, die Einnahme von nephrotoxischen Medikamenten oder die Kontrastmittelgabe. Wegweisend sind ein pathologisches Urnsediment und eine hohe fraktionierte Harnstoffausscheidung im Spontanurin.

Zusatzuntersuchungen bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz

Die Urinuntersuchung, die Sonographie der Harnwege und die perkutane Nierenbiopsie sind wichtige diagnostische Mittel zur Beurteilung einer Nierenerkrankung. Die einfachste und billigste Untersuchung ist der Urinteststreifen. Bei fehlendem Nachweis von Protein, Blut, Leukozyten oder Glukose ist eine strukturelle Nierenerkrankung sehr unwahrscheinlich. Auf eine Urnsedimentuntersuchung kann bei diesem Befund verzichtet werden.

Ist der Urinstreifentest positiv für Blut und/oder Leukozyten, so soll eine Untersuchung des Urin-Sediments durchgeführt werden. Im Urnsediment können die Differenzierung zwischen glomerulärer und nicht-glomerulärer Mikrohämaturie aufgrund der Erythrozytenmorphologie sowie der Nachweis von Zylindern mit oder ohne Zelleinschlüsse erfolgen. Eine signifikante Leukozyturie kann diagnostiziert und semi-quantitativ bestimmt werden. Nicht selten kann durch diese Untersuchungen bereits die Diagnose gestellt werden (z.B. Harnwegsinfektion, akute Glomerulonephritis).

Ist der Urinsteststreifen positiv für den Nachweis von Eiweiss, soll dieser Befund durch eine quantitative Analyse der Eiweissausscheidung verifiziert werden. Der Eiweissnachweis im Urinsteststreifen ist nur geeignet als Screening-Test; kleinemolekulare Proteine,

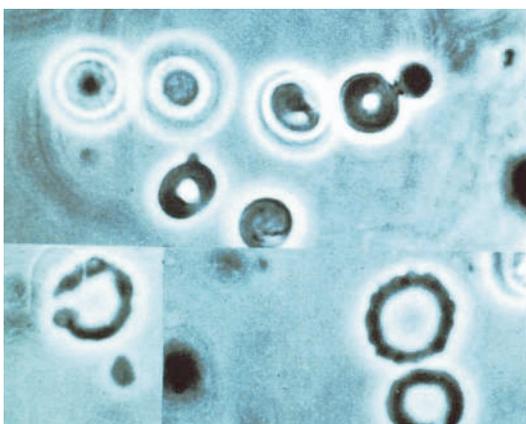
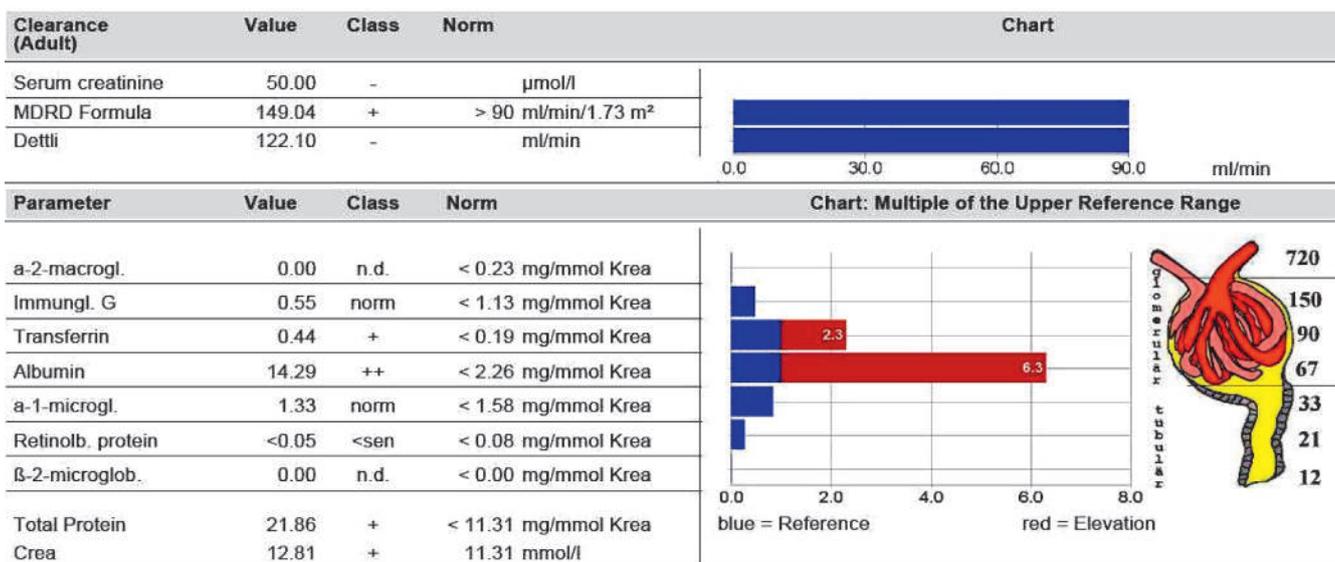


Abbildung 3.1
 Beispiel für Eiweissanalysen im Spontanurin mit Nachweis eines glomerulären Schadens mit glomerulärer Mikrohämaturie (Quelle: Zentrallabor, Universitätsspital Basel).

eine Mikroalbuminurie oder eine Bence-Jones-Proteinurie werden nicht erfasst. Eine 24-Stunden-Urinnessung zur Quantifizierung der Eiweissausscheidung ist nicht notwendig. Es genügt die Bestimmung des Protein/Kreatinin-Quotienten bzw. Albumin/Kreatinin-Quotienten im Spontanurin. Je nach Fragestellung kann eine differenzierte Analyse der Eiweisse im Urin weiterhelfen (Beispiele: siehe Abb. 3.1 und 3.2). Damit ist eine Unterscheidung zwischen einem glomerulären und einem tubulären Schaden möglich. Das Resultat des Protein/Kreatinin-Quotienten in mg Eiweiss pro mmol Kreatinin im Urin kann mit dem Faktor 10 multipliziert werden und ergibt damit in etwa die Eiweissausscheidung pro 24 Stunden in Milligramm an.

Die Sonographie der Harnwege ist die Screening-Untersuchung der Wahl. Sie erlaubt die Bestimmung der Grösse und Struktur der Nieren und den Ausschluss einer postrenalen Obstruktion. Andere Untersuchungen (CT, MRT, Duplexsonographie, Szintigraphie) sollten nur mit spezifischer Fragestellung erfolgen. Gelingt es aufgrund der Krankengeschichte, der Urinbefunde und der sonographisch erhobenen Befunde nicht, eine Diagnose zu stellen, soll eine perkutane Nierenbiopsie durchgeführt werden. Diese Untersuchung ist ambulant durchführbar und mit einem sehr geringen Komplikationsrisiko behaftet.

Wen screenen?

Da die Niereninsuffizienz per se keine Symptome verursacht, muss diese aktiv gesucht werden. Patienten mit Risikofaktoren (z.B. arterielle Hypertonie, Diabetes usw.) oder familiär gehäuften Nierenerkrankungen müssen gezielt untersucht werden. Auch bei asymptomatischen Patienten ohne spezifische Risikokonstellation macht es Sinn, zumindest die Nierenfunktion alle 5 Jahre zu bestimmen und einen Urinstreifentest durchzuführen. Diese Untersuchungen sind kotengünstig und können für eine Verlaufsbeurteilung zu einem späteren Zeitpunkt hilfreich sein.

Chronische «Nierenschwäche»

Tabelle 1 zeigt die Stadieneinteilung einer chronischen Nierenerkrankung aufgrund der eGFR. Je nach Stadium sollten entsprechende diagnostische oder therapeutische Massnahmen ergriffen werden. Unabhängig vom Stadium sollte bei erstmaliger Feststellung einer chronischen Nierenerkrankung mit den oben erwähnten Mitteln eine Diagnose angestrebt werden.

In einem nächsten Schritt gilt es, die Dynamik des Prozesses abzuschätzen. Dabei kann die Verlaufsdokumentation einer Nierenerkrankung mittels Mitch-Kurve sehr hilfreich sein (Abb. 4). Ebenso wichtig ist, unabhängig vom Stadium der Niereninsuffizienz, eine

Clearance (Adult)	Value	Class	Norm	Chart	
Serum creatinine	115.00	-	µmol/l		
MDRD Formula	44.22	-	> 90 ml/min/1.73 m²		
Dettli	61.29	-	ml/min		
Cystatin C	1.40 (46.6)	-	0,63-1,44 mg/l (>90)		

Parameter	Value	Class	Norm	Chart: Multiple of the Upper Reference Range	
a-2-macroggl.	n.d.	n.d.	< 0.23 mg/mmol Krea		
Immungl. G	3.39	+	< 1.13 mg/mmol Krea		
Transferrin	0.38	+	< 0.19 mg/mmol Krea		
Albumin	7.34	+	< 2.26 mg/mmol Krea		
a-1-microgl.	35.78	++++	< 1.58 mg/mmol Krea		
Retinolb. protein	2.82	+++	< 0.08 mg/mmol Krea		
β-2-microglob.	n.d.	n.d.	< 0.00 mg/mmol Krea		
Total Protein	26.37	+	< 11.31 mg/mmol Krea		
Crea	5.31	norm	11.31 mmol/l		

Abbildung 3.2

Beispiel für Eiweissanalysen im Spontanurin mit Nachweis eines tubulären Schadens mit einem Leukozytenzylinder (Bild einer interstitiellen Nephritis) (Quelle: Zentrallabor, Universitätsspital Basel).

Tabelle 1

Stadieneinteilung der chronischen Niereninsuffizienz und zu ergreifende Massnahmen [8].

Stadium	Beschreibung	eGFR	Aktion
1	Nierenschaden, normale Funktion	≥90	Diagnose sichern, Risikoreduktion
2	Mild	60–89	Dynamik abschätzen
3	Moderat	30–59	Komplikationen suchen
4	Schwer	15–29	Nierenersatz planen
5	Terminal	<15 oder Dialyse	Nierenersatz

Tabelle 2

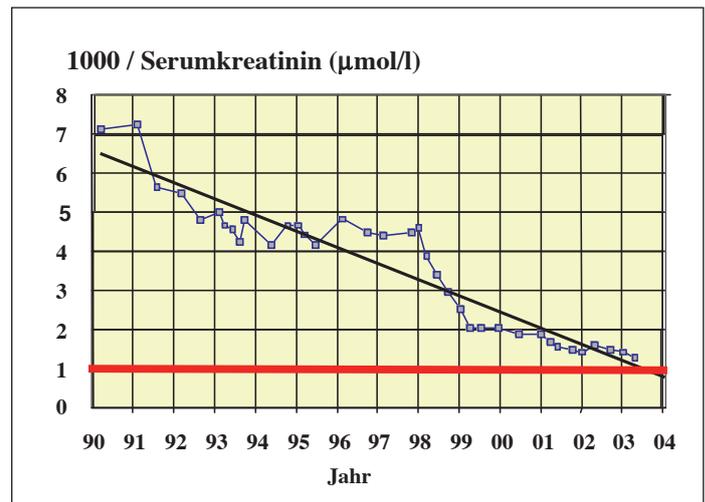
Komplikationen der chronischen Niereninsuffizienz in Abhängigkeit der eGFR. Die Werte in Klammern zeigen, ab welcher GFR die Komplikation möglich ist, die fett geschriebenen Werte geben die klinisch relevante Grenze an [8].

Komplikation	Ab welcher Funktion
Hypertonie	Immer
Sekundärer Hyperparathyreoidismus	<(60) 50 ml/min
Renale Anämie	<(60) 45 ml/min
Metabolische Azidose	<(60) 40 ml/min
Kalzium-Phosphat Störung	<(60) 40 ml/min
Periphere Neuropathie	<40 ml/min

konsequente Blutdruckeinstellung. Die Verwendung eines ACE-Hemmers oder eines Angiotensinrezeptorenblockers (ARB), bei ungenügender Blutdruckeinstellung in Kombination mit einem Diuretikum, ist die Therapie der Wahl. Ein vorübergehender Anstieg des Serum-Kreatinins bis zu 30% darf in Kauf genommen werden. Von sich aus würden die meisten Patienten erst einmal «Nieren-Blasen-Tee» einnehmen, wenn sie mit der Diagnose einer Niereninsuffizienz konfrontiert sind. Diese pflanzlichen Wirkstoffe sind jedoch ebenso unwirksam wie das ebenfalls übliche «Durchspülen» der Nieren mit erhöhten Trinkmengen. Von den nierenpflichtigen Substanzen wird zuerst das Salz ungenügend eliminiert; dies führt u.a. zum erhöhten Blutdruck des Nierenpatienten und erklärt, warum Thiaziddiuretika (= «Saluretika») bei leicht bis mittelstark eingeschränkter Nierenfunktion den Blutdruck wirksam senken können. Ab einer eGFR zwischen 40 und 50 ml/min sollten die klassischen Komplikationen des chronischen Nierenversagens aktiv gesucht (siehe Tab. 2) und der Patient gegebenenfalls erstmals dem Nephrologen vorgestellt werden.

Renale Anämie

Die renal bedingte Anämie ist klassischerweise normochrom und normozytär. Die Diagnose darf, wenn klinisch oder labormässig keine Hinweise auf eine andere Ätiologie der Anämie bestehen, ohne weitere Abklärung gestellt werden. Die Messung des Erythropoietinspiegels im Blut ist nicht aussagekräftig und sollte im klinischen Alltag vermieden werden. Der erste Schritt zur Korrektur der renalen Anämie ist das Auffüllen der Eisenspeicher. Es sollen Ferritinwerte zwischen 200 und 800 µg/l und eine Transferrinsättigung zwischen 25 und 50% angestrebt werden. Die Eisensubstitution erfolgt vorzugsweise intravenös mit Eisenhydroxysaccharose oder Eisencarboxymaltose. Erst bei adäquat gefüllten Eisenspei-

**Abbildung 4**

Abschätzung der Dynamik einer chronischen Niereninsuffizienz mit Hilfe der «Mitch»-Kurve [9]. Der Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der horizontalen Linie bei 1 widerspiegelt in etwa den Zeitpunkt der Notwendigkeit eines Nierenersatzverfahrens.

chern sollte eine Therapie mit einem Erythropoietinpräparat eingeleitet werden.

Störung des Kalzium-Phosphat-Parathormon-Stoffwechsels

Eine Störung des Kalzium-Phosphat-Parathormon-Stoffwechsels muss ab einer eGFR von 40 ml/min gesucht werden. Als Erstes soll das Serumphosphat durch diätische Massnahmen auf normale Werte gesenkt werden. Dabei muss allerdings eine Malnutrition unbedingt vermieden werden. In einem späteren Stadium helfen Phosphatbinder, welche immer zusammen mit der Nahrung verabreicht werden. Der Wert des Parathormons im Blut sollte in Abhängigkeit des Ausmasses der chronischen Niereninsuffizienz zwischen 100 und 300 pg/ml liegen. Als Medikamente der Vitamin-D-Substitution stehen Cholecalciferol und Calcitriol zur Verfügung. Die Wahl zwischen diesen beiden Medikamenten ist abhängig vom Grad der Niereninsuffizienz und sollte, wie auch die Indikation für Vitamin-D-Analoga Paricalcitol und Cinacalcet, zusammen mit dem Spezialisten getroffen werden.

Metabolische Azidose

Mit zunehmendem Fortschreiten der chronischen Niereninsuffizienz nimmt das Risiko einer klinisch relevanten metabolischen Azidose zu. Die metabolische Azidose führt zu verstärktem Knochen- und Eiweissabbau und sollte deshalb korrigiert werden. Als Medikamente stehen Natriumhydrogencarbonat-Kapseln und Kaliumcitrat-Brausetabletten (Effervetten) zur Verfügung. Idealerweise sollten mindestens 50 mmol Basenäquivalente pro Tag zugeführt werden. Bei normalen Kaliumwerten ist dem Gebrauch von Kalium-Effervetten der Vorzug zu geben. Mit 2 bis maximal 3 Brausetabletten pro Tag kann eine effiziente Korrektur der Azidose erreicht werden.

Planung des Nierenersatzverfahrens

Ab einer eGFR von 30 ml/min sollte sich der behandelnde Arzt zusammen mit dem Nephrologen folgende Fragen stellen:

- Wünscht der Patient im Falle einer terminalen Niereninsuffizienz ein Nierenersatzverfahren?

- Ist eine Transplantation möglich?
- Falls eine Transplantation möglich ist, gibt es einen Lebendnierenspende?
- Falls keine Transplantation möglich ist, wünscht der Patient ein Dialyseverfahren?
- Welches Dialyseverfahren kommt für den Patienten in Frage?

Indikation zur notfallmässigen Dialysebehandlung

Das Auftreten einer urämischen Perikarditis, einer Diuretika-resistenten Überwässerung oder Hypertonie, einer Hyperkaliämie mit Gefahr von Rhythmusstörungen sowie einer Enzephalopathie mit Bewusstseinsstrübung oder epileptischen Anfällen sind notfallmässige Indikationen für den Beginn eines Dialyseverfahrens.

Radiokontrastmittel und Gadolinium bei chronischer Niereninsuffizienz

Die Verabreichung von Radiokontrastmitteln birgt die Gefahr einer akuten Verschlechterung eines chronischen Nierenversagens. Der Anstieg des Serum-Kreatinins tritt ein bis drei Tage nach Gabe des Kontrastmittels auf. Risikofaktoren sind eine diabetische Nephropathie, ein tiefes zirkulierendes Volumen (Hypotonie, Hypovolämie), Medikamente (z.B. ACE-Hemmer) sowie das Vorliegen eines Myeloms. Das akute Nierenversagen ist in den meisten Fällen reversibel, kann aber selten bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz zu bleibender Dialysepflichtigkeit führen [5].

Die nephrogene systemische Fibrose ist eine gefürchtete, teilweise tödlich verlaufende Komplikation nach Gabe von Gadolinium bei chronisch niereninsuffizienten Patienten. Es sind über 400 Fälle beschrieben [6, 7]. Sie ist mehrheitlich mit dem Gebrauch eines spezifischen Gadoliniumpräparates, Gadoliamid, vergesellschaftet.

Für Radiokontrastmittel wie für Gadolinium gilt, dass sie im Rahmen einer chronischen Niereninsuffizienz mit einer eGFR unter 30 ml/min nur angewendet werden sollen, wenn keine bildgebende Alternative vorliegt. Die Patienten sollten gut hydriert sein, und nach Möglichkeit sollten ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorenblocker, Diuretika und nichtsteroidale Antiphlogistika vor der Untersuchung abgesetzt werden. Die kleinstmögliche Menge an Kontrastmittel sollte verabreicht werden. Die Wirksamkeit von Acetylcystein zur Prophylaxe der Kontrastmittelnephropathie ist fraglich, der Wirkstoff wird aber häufig verabreicht. Unseres Erachtens kann darauf verzichtet werden. Eine adjuvante Hämodialysebehandlung sollte nur in speziellen Situationen nach Rücksprache mit einem Nephrologen erfolgen. Es gilt aber der Grundsatz: Adäquate Diagnostik bei entsprechender, zwingender Indikation hat Vorrang vor der Gefahr möglicher Komplikationen!

Medikamente und Niereninsuffizienz

Viele Medikamente und ihre Metaboliten werden renal eliminiert. Spätestens ab einer eGFR ≤ 30 ml/min ist deshalb eine Dosisanpassung notwendig. Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion muss bei jeder Medikamentenverordnung die Dosis hinterfragt werden. Besondere Vorsicht ist bei Medikamenten mit potentiell lebensbedrohlicher Komplikation geboten. Als Beispiele seien

Metformin (Laktatazidose) und Spironolacton (Hyperkaliämie) genannt. Nichtsteroidale Entzündungshemmer können zu einer (reversiblen) Vasokonstriktions-bedingten Verschlechterung der Nierenfunktion und in seltenen Fällen zu einer akuten interstitiellen Nephritis führen. Besonders in Kombination mit ACE-Hemmern oder Angiotensin-Rezeptorenblocker und bei Hypovolämie ist höchste Vorsicht geboten. Paracetamol in der üblichen Dosierung ist das ideale Schmerzmittel bei Niereninsuffizienz.

Zusammenfassung

Eine Nierenfunktionseinschränkung ist häufig und muss, da symptomlos, aktiv gesucht werden. Da das Serum-Kreatinin zu wenig aussagekräftig ist, muss die Nierenfunktion durch Abschätzung der eGFR errechnet werden. Die Krankheitsprogression kann in der Regel mittels konsequenter Blutdruckeinstellung verzögert werden [Ziel $<135/85$ («Normalbevölkerung»), $<130/80$ (Diabetiker), $<125/75$ mm Hg (Proteinurie >1 g/dl)]. In Zusammenarbeit mit dem Nephrologen kann der Hausarzt Komplikationen der Niereninsuffizienz behandeln und mit dem Patienten frühzeitig über ein Nierenersatzverfahren oder eine Transplantation sprechen.

Literatur

- 1 Glynn LG, Anderson J, Reddan D, Murphy AW. Chronic kidney disease in general practice: prevalence, diagnosis, and standards of care. *Ir Med J.* 2009;102(9):285–8.
- 2 Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16(1):31–41.
- 3 Levey AS, Greene T, Kusek JW, et. al. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11:A0828.
- 4 Pépin MN, Bouchard J, Legault L, Ethier J. Diagnostic performance of fractional excretion of urea and fractional excretion of sodium in the evaluations of patients with acute kidney injury with or without diuretic treatment. *Am J Kidney Dis.* 2007;50(4):566–73.
- 5 McCullough P, Wolyn R, Rocher L, Levin R, O'Neill W. Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997;103(5):368–75.
- 6 The International Center for Nephrogenic Fibrosing Dermopathy Research. <http://www.icnfd.org> (Accessed December, 2011).
- 7 Bongartz G. Imaging in the time of NFD/NSF: Do we have to change our routines concerning renal insufficiency? *MAGMA.* 2007;20(2):57–62.
- 8 K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. The National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2, Suppl 1):S46–75 and S111–169.
- 9 Mitch WE, Walser M, Buffington GA, Lemann J. A simple method of estimating progression of chronic renal failure. *Lancet.* 1976;308(7999):1326–8.

Korrespondenz:
PD Dr. med. Michael Dickenmann
Nephrologie und Transplantationsimmunologie
Universitätsspital Basel
4031 Basel
mdickenmann[at]juhbs.ch