

Nephrotisches Syndrom bei Erwachsenen

Abklärung und Therapie

FOMF Experten-Forum Nephrologie 29.09.2022

Andreas Kistler
Kantonsspital Frauenfeld

Fallvignette: 75-jährige Frau

Jetziges Leiden

Am 02.09.2017 habe die Patientin bemerkt, dass ihre Knie beidseitig verdickt seien. Sie trage Kompressionsstrümpfe, deswegen habe sie nicht bemerkt, dass die Unterschenkel auch geschwollen sein. Im Verlauf hätte sie aber bemerkt, dass auch die Unterschenkel und die Oberschenkel verdickt seien. Zudem habe sie bemerkt, dass seit ca. einer Woche die Augenlider und teilweise auch die Ohren verdickt wären. Sie habe ausserdem bemerkt, dass ihre Urinmenge (knapp 1 Liter) nicht mit ihrer Trinkmenge überein stimme. Gewicht habe sie insgesamt 5kg zugenommen. Weniger Appetit wegen des Stress.

Der Hausarzt habe ihr gesagt, sie habe eine leichte bis mittlere Herzschwäche (BNP:690) und ihr eine Wassertablette gegeben. Als das Wasser in den Beinen noch nicht besser gewesen sei, habe er die Wassertabletten erhöht. Der Urin sei dann heller geworden. Keine Dyspnoe. Belastungen wäre keine Probleme.

Persönliche Anamnese

Status nach 3 x Spontangeburt (19 69, 19 70, 1972)

Status nach Curettage bei anhaltender Menorrhagie 1982

Status nach Cholezystektomie 2000

Status nach Hysterektomie 10/2013

Hepatitis C ED 1993

- keine Therapie

Fallvignette: 75-jährige Frau

Klinische Chemie				Proteine	g/l		14.09
Natrium	mmol/l	136 - 145	** 134	Proteine	g/d	bis 0.15	(5)
Kalium	mmol/l	3.4 - 5.0	4.0	U-Kreatinin	µmol/l	6000-34000	13961
Calcium	mmol/l	2.1 - 2.6	** 2.09	Albumin/Krea im Urin	(C)	< 2.26	** 815.7
korr. Calcium (Alb.Konz)	mmol/l	2.1 -2.65	2.43	Albumin im Urin	mg/l	< 20	** 11388.30
Phosphat anorgan.	mmol/l	0.87 - 1.45	1.24	Protein/Kreatinin	mg/mmol	< 11.3	** 1009.2
Harnstoff	mmol/l	< 11.9	7.6	Protein	g/l		14.09
Kreatinin	µmol/l	44 - 80	78	Farbe			gelb
eGFR CKD-EPI	(A)	>= 90	64 (1)	Spez. Gewicht			1.015
Glucose ven.	mmol/l	3.9 - 6.4	5.5	pH		5.0 - 7.0	6.5
HbA1c (NGSP)	%	bis 6.0	5.6	Leukocyten	Lc/µl	bis 20	** 100
Proteine gesamt	g/l	62 - 80	** 47	Nitrit			neg
Proteinelektrophorese			(2)	Albumin (Empf.: 0.25)	g/l		** 5
Albumin	g/l	32 - 46	** 23	Glucose (Empf.: 2.2)	mmol/l		norm
C-reaktives Protein	mq/l	< 5	< 1	Ketone (Empf.: 1.5)	mmol/l		** 0.5
Hämatologie				Bilirubin (Empf.:17)	µmol/l		neg
Blutsenkung	mm/h	<31	** 33	Haemoglobin	Ec/µl	bis 10	** 50
Haemoglobin	g/l	120 - 160	138	Urobilinogen(Empf.:17)	µmol/l		norm
Haematokrit	l/l	0.30 - 0.50	0.39	Erythrocyten	/Ges.	bis 4	0-4
Erythrocyten	10 ¹² /l	4.0 - 5.4	4.65	Leukocyten	/Ges.	bis 4	** 31-40
MCV	fl	84 - 100	84.1	Bakterien	/Ges.		mässig
MCH	pg	28 -34	29.7	Rundepithel	/Ges.		0-5
MCHC	g/l	310 - 365	353	Plattenepithel	/Ges.		>20 (6)
Thrombocyten	10 ⁹ /l	150 - 375	257	Zylinder hyaline	/Deckg.		> 10
				Zylinder granulierte	/Deckg.		KEINE

Fallvignette: 75-jährige Frau

Publikumsfrage: wie klären Sie weiter ab?

- a) Steroidtrial; Biopsie wenn steroidresistent
- b) Biopsie planen (unabhängig von Serologien)
- c) HCV-PCR; bei hoher Viruslast keine Biopsie sondern Therapie der Hep C
- d) PLA2R-Ak; bei positivem Befund keine Biopsie
- e) PLA2R-Ak und THSD7A-Ak; bei positivem Befund keine Biopsie
- f) c und d
- g) c und e

Ätiopathogenese / Grunderkrankung



Histopathologie



Klinik

Ätiopathogenese / Grunderkrankung



Histopathologie



Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische
Proteinurie

Asymptomatische
Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom

akute
GN

chronische
GN

RPGN

Nephrotisches Syndrom: Definition

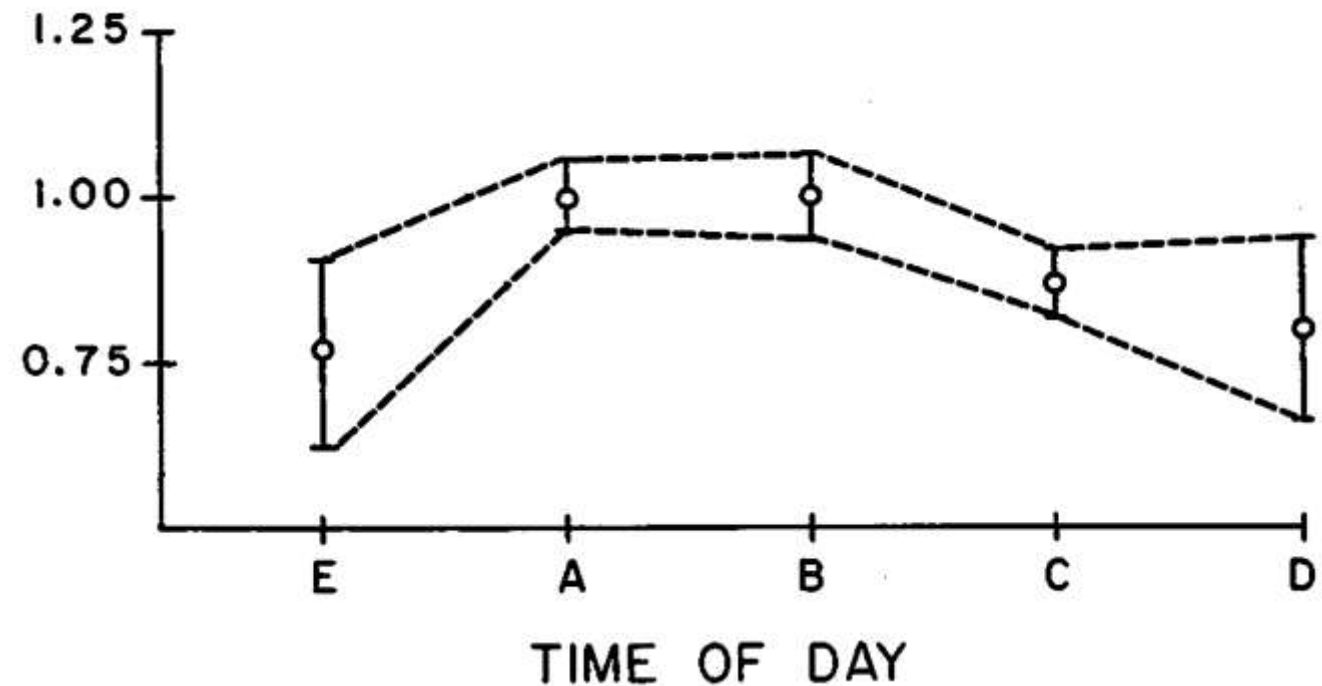
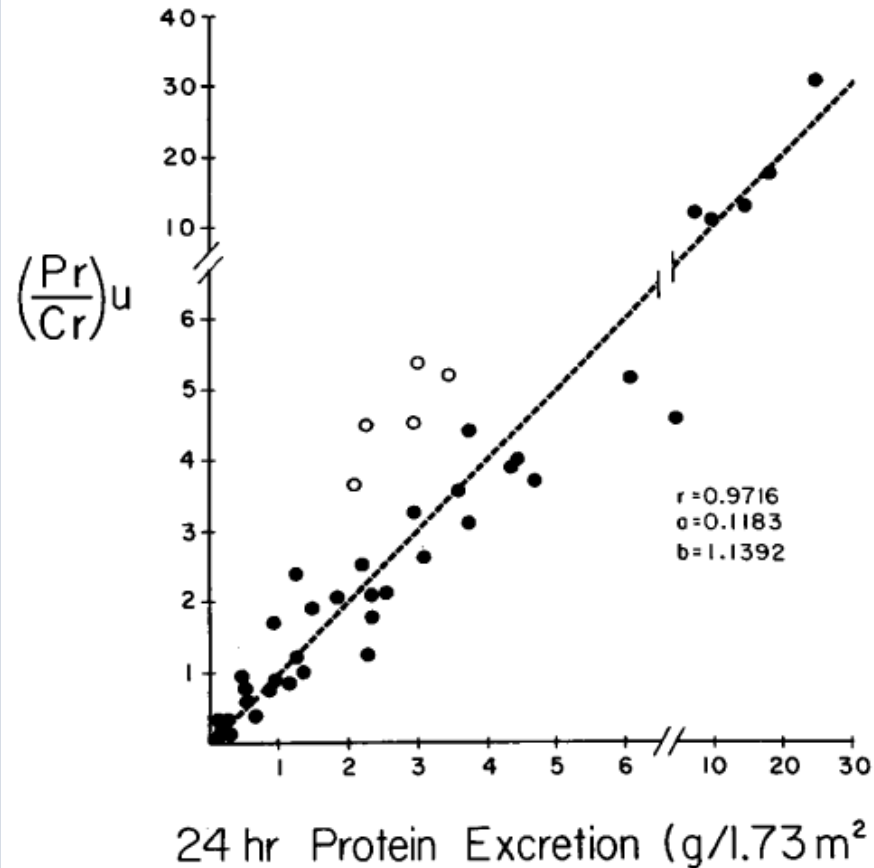
Nephrotic syndrome	Nephrotic-range proteinuria	Non-nephrotic-range proteinuria
Proteinuria (adults)* <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3.5 g per 24 h • PCR ≥ 3000 mg/g (≥ 300 mg/mmol) 	Proteinuria (adults) <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3.5 g per 24 h • PCR ≥ 3000 mg/g (≥ 300 mg/mmol) 	Variable levels of proteinuria <ul style="list-style-type: none"> • 0.3–3.4 g per 24 h • PCR < 300 mg/g (< 30 mg/mmol)
Proteinuria (children)* <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 40 mg/m²/h • ≥ 300 mg/dl • 3+ on urine dipstick • PCR ≥ 2000 mg/g (≥ 200 mg/mmol) 	Proteinuria (children) <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 40 mg/m²/h • ≥ 300 mg/dl • 3+ on urine dipstick • PCR ≥ 2000 mg/g (≥ 200 mg/mmol) 	<ul style="list-style-type: none"> • Serum albumin normal • No clinical symptoms
<ul style="list-style-type: none"> • Hypoalbuminemia[†] • Edema[†] • Hyperlipidemia[‡] 	<ul style="list-style-type: none"> • Serum albumin usually normal • Edema is usually absent or minor • Serum lipids usually normal or only mildly elevated 	

Proteinurie: wie quantifizieren?

- Practice Point 1.2.1:** Obtain 24-hour urine collection to determine total protein excretion in patients with glomerular disease for whom initiation or intensification of immunosuppression is necessary, or who have a change in clinical status.
- Practice Point 1.2.2:** For pediatrics, 24-hour urine collection is not ideal as it may not be accurate and is cumbersome to collect. Instead, monitor first morning protein–creatinine ratio (PCR).
- Practice Point 1.2.3:** Random “spot” urine collections for PCR are not ideal as there is variation over time in both protein and creatinine excretion.
- Practice Point 1.2.4:** First morning urine collections may underestimate 24-hour protein excretion in orthostatic proteinuria.
- Practice Point 1.2.5:** When feasible, a reasonable compromise is to collect an “intended” 24-hour urine sample and measure PCR in an aliquot of the collection.

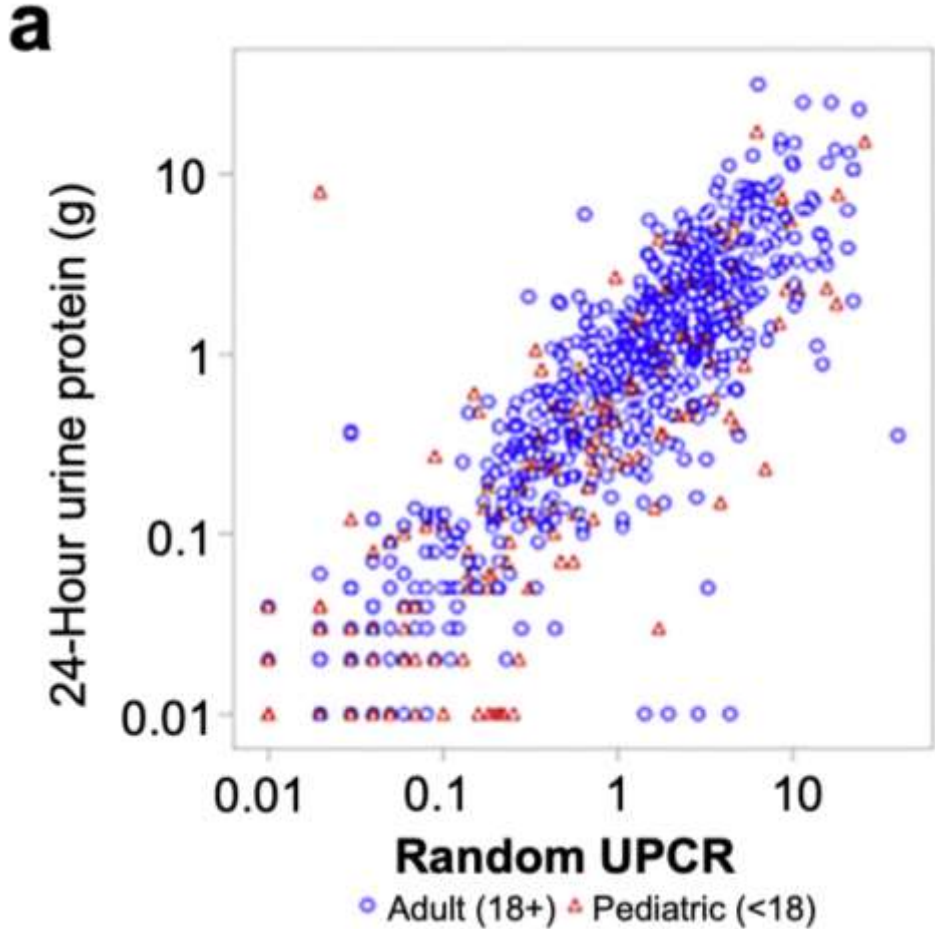
Random “spot” PCR assessments are discouraged for evaluation of patients with GN, unless urine is collected at the same time of day and under similar conditions of physical activity and when the patients are otherwise stable.

Protein-Kreatinin-Quotient in „random“ Spoturin als Mass für die 24h-Proteinurie



$n = 46$ (CKD)
*Fraktionierte 24h-Urinsammlung
+ Spoturin am Folgetag*

Spoturin (PCR) vs. 24h-Urin (Proteinurie)



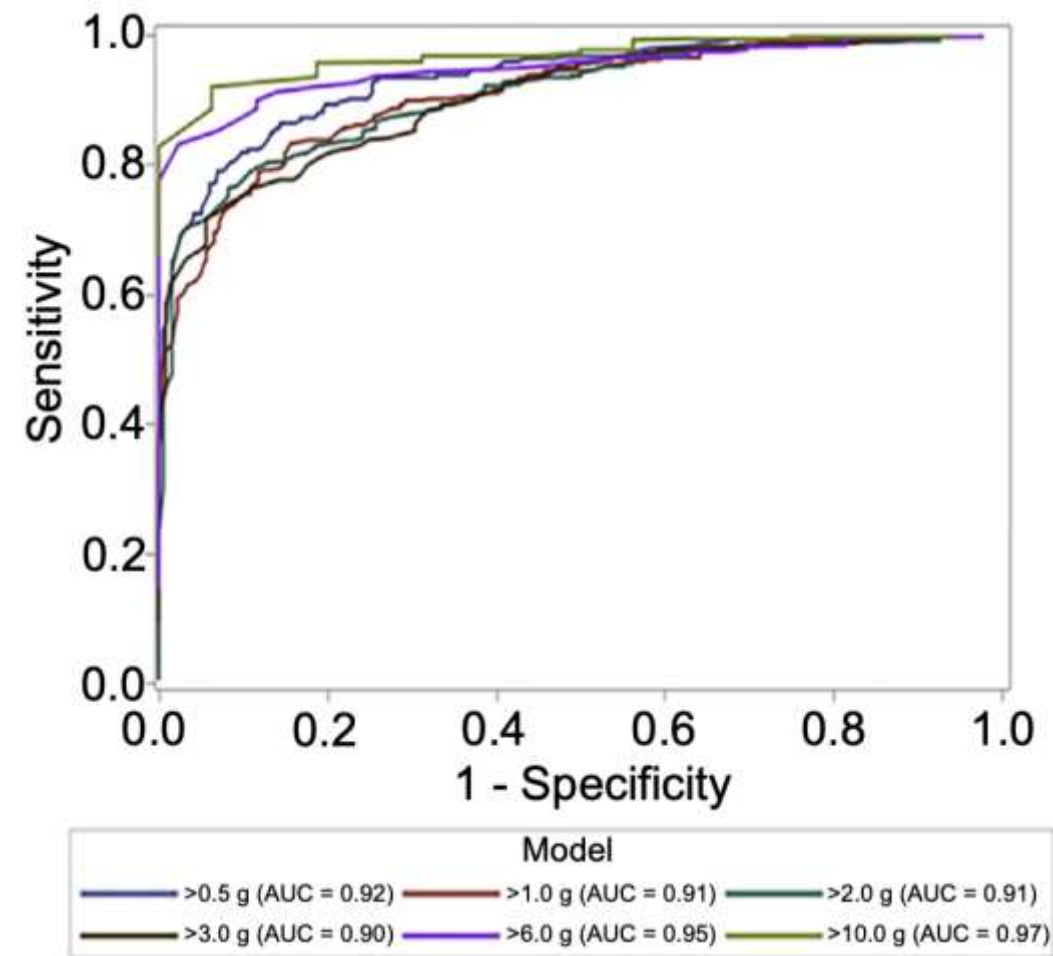
NEPTUNE

n = 302 Patient*innen (1/4 Kinder)

n = 827 samples (24h- und Spoturin vom selben Tag)

	Adults <i>n</i> = 226 patients		
	<i>n</i>	24hUP (<i>r</i>)	24-h aliquot UPCR (<i>r</i>)
Overall	666	0.60	0.79
Single adjustments			
Remove outliers ^a (I)	629	0.72	0.90
Adjust for BSA ^b (II)	650	0.62	—
Adjust for lean body weight ^c	650	0.6	—
Drop inadequate samples ^d (III)	204	0.65	—
Log-transform (IV)	666	0.85	0.94

Spoturin (PCR) vs. 24h-Urin (Proteinurie)



Hogan, Kidney Int 2016;90:1080–1089

	>0.5 g	>1.0 g	>2.0 g	>3.0 g	>6.0 g	>10.0 g
Adults (n = 152)	123	105	78	49	23	10
Random UPCR threshold	0.068 0.60	0.174 1.54	0.230 2.03	0.617 5.45	1.256 11.1	1.861 16.45
Sensitivity	0.98	0.91	0.91	0.59	0.35	0.50
Specificity	0.59	0.72	0.70	0.92	0.97	0.99
Positive predictive value	0.91	0.88	0.76	0.78	0.67	0.83
Negative predictive value	0.89	0.79	0.88	0.83	0.89	0.97
Accuracy	0.91	0.86	g/mmol 0.81	0.82	0.88	0.96

Gründe für die Abweichung PCR vs. Proteinurie in der 24h-Urinsammlung

Fehlerquellen Protein-Kreatinin-Quotient:

- Zeitliche Variabilität der Proteinurie über den Tag (v.a. orthostatischer Effekt)
- Inter- und intraindividuelle Variabilität der Kreatininexkretion (nicht immer 1g bzw. 10 mmol/d):
 - Effekt der Muskelmasse
 - Effekt von Steroiden (Reduktion der Kreatininbildung)

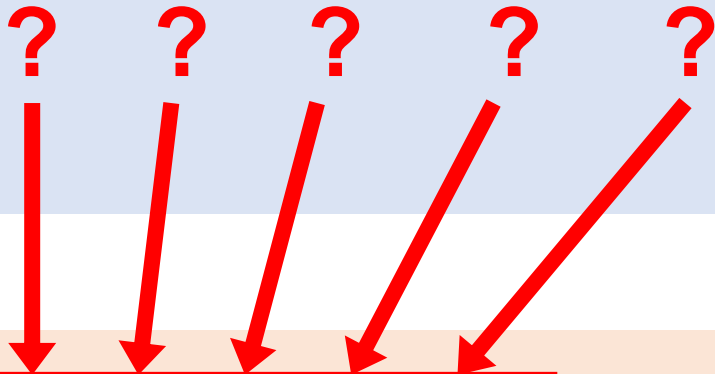
Fehlerquellen bei 24h-Urinsammlung:

- Sammelfehler
- (Fehlende Normierung auf Körperoberfläche / Gewicht)

Ätiopathogenese / Grunderkrankung



Histopathologie



Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische
Proteinurie

Asymptomatische
Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom

akute
GN

chronische
GN

RPGN

Diabetische Nephropathie

Amyloidose

MCD
minimal change
disease

FSGS
Fokal-segmentale
Glomerulosklerose

MN
Membranöse
Nephropathie

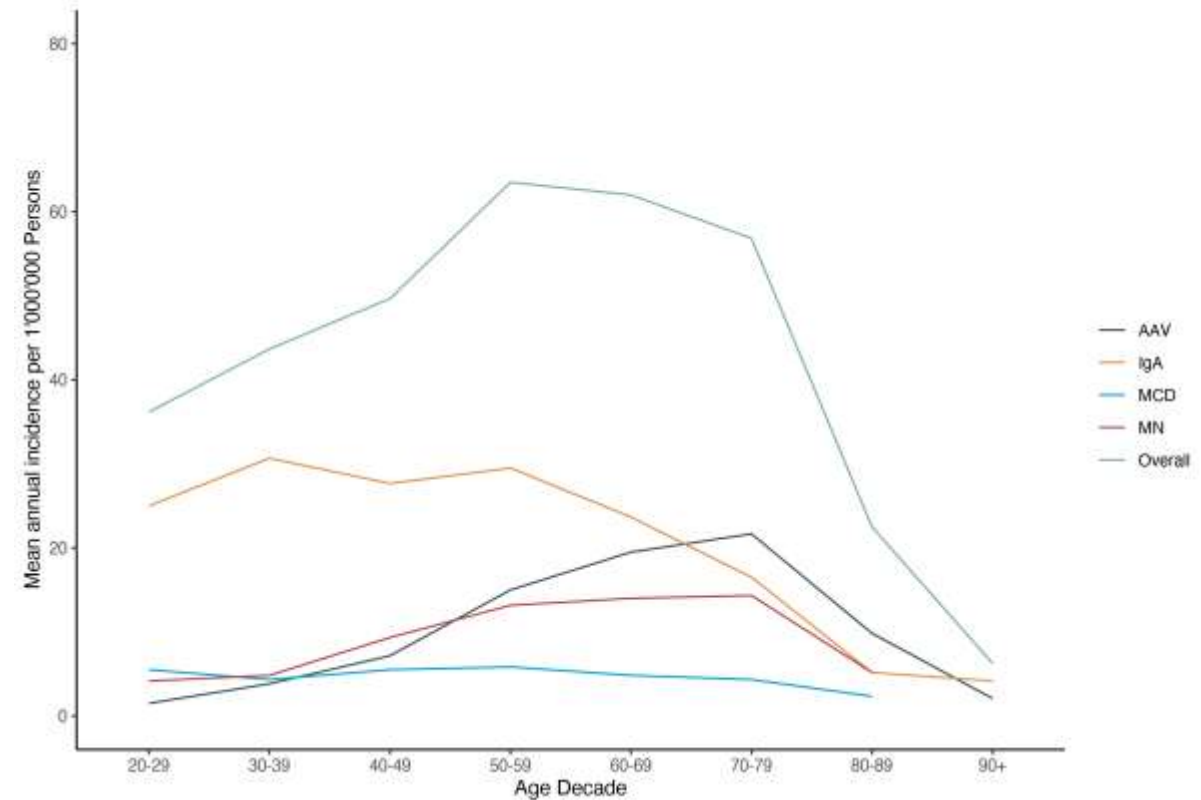
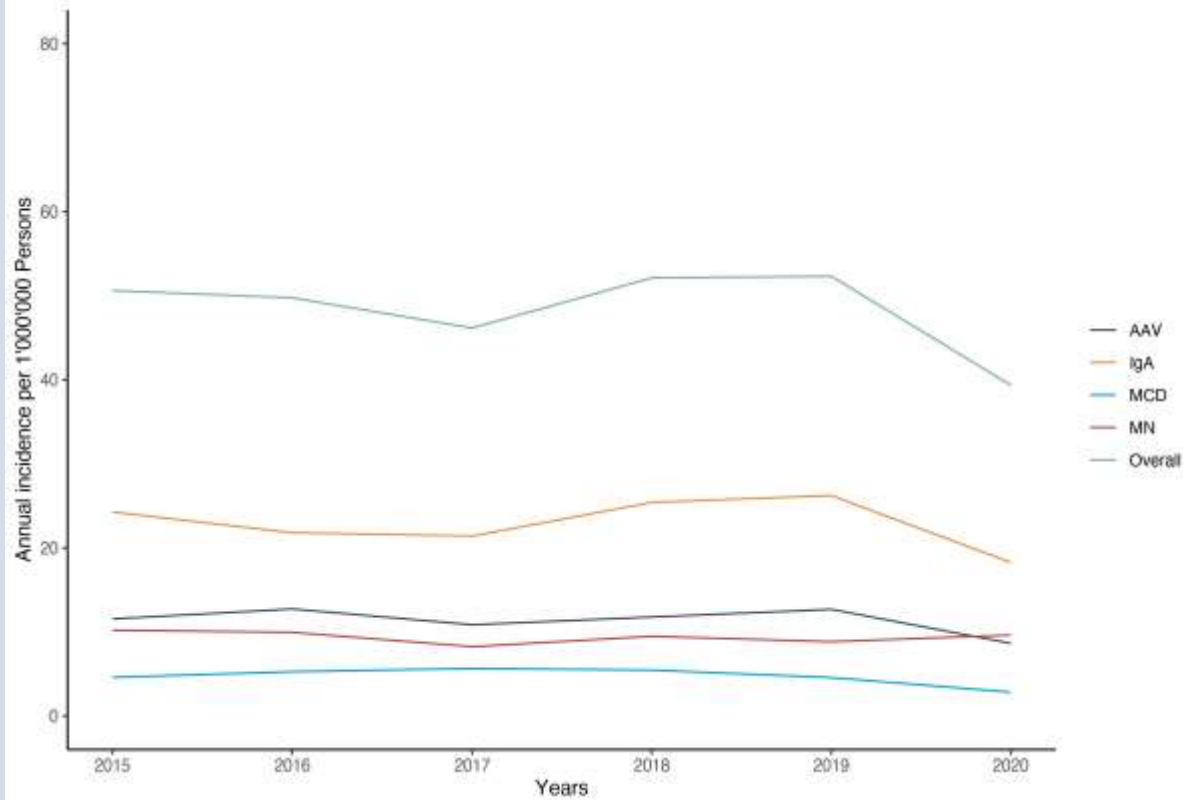
Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische
Proteinurie

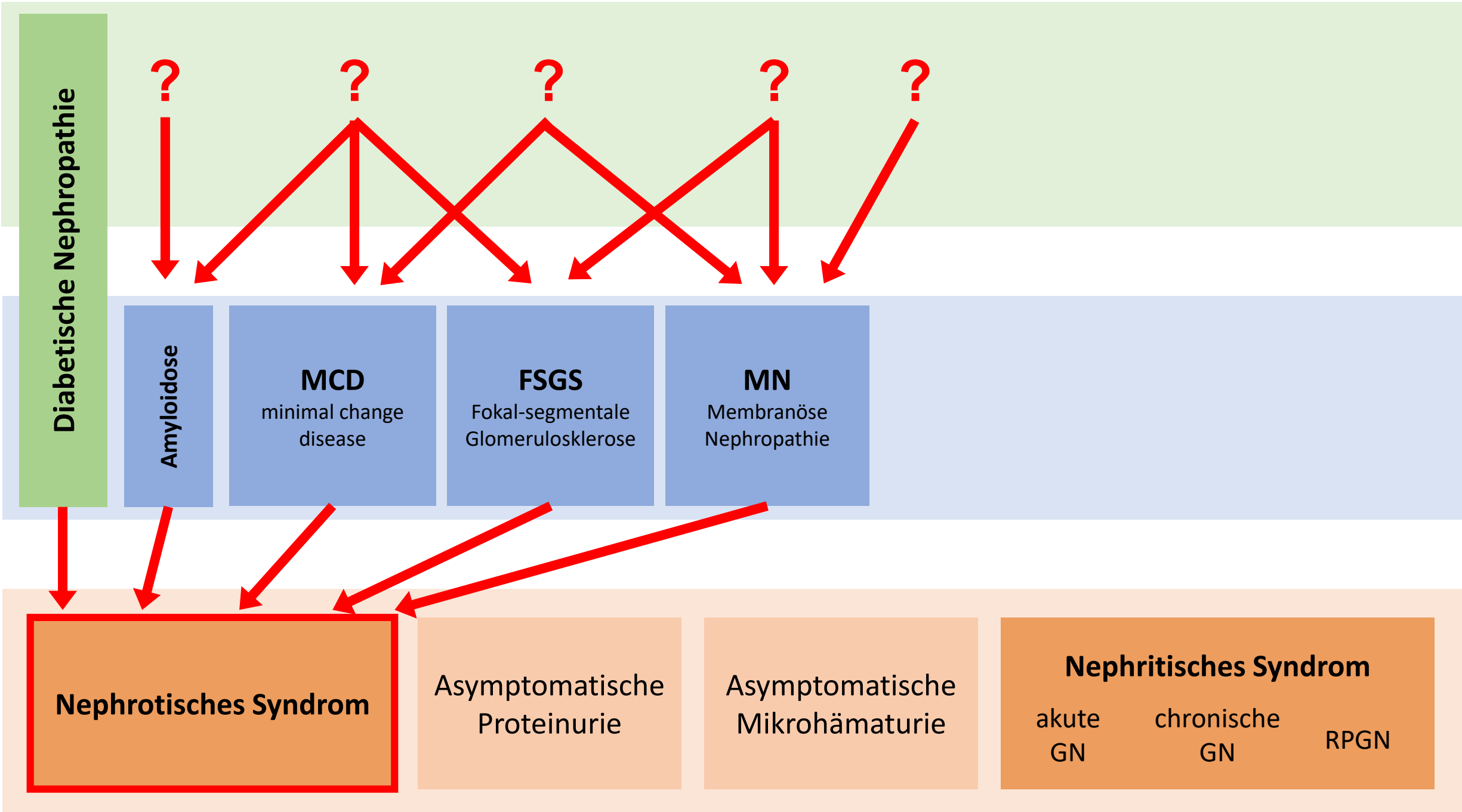
Asymptomatische
Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom
akute GN chronische GN RPGN

Häufigkeit einzelner GN in der Schweiz



Diebold & Kistler, unpublished



Diabetische Nephropathie

?

?

?

?

?

Amyloidose

MCD

minimal change disease

FSGS

Fokal-segmentale Glomerulosklerose

MN

Membranöse Nephropathie

Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische Proteinurie

Asymptomatische Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom

akute GN

chronische GN

RPGN

genetisch

metabolisch /
maladaptiv

medikamentös /
toxisch

Infekt-
assoziiert

autoimmune
System-
erkrankung

paraneo-
plastisch

primär /
idiopathisch

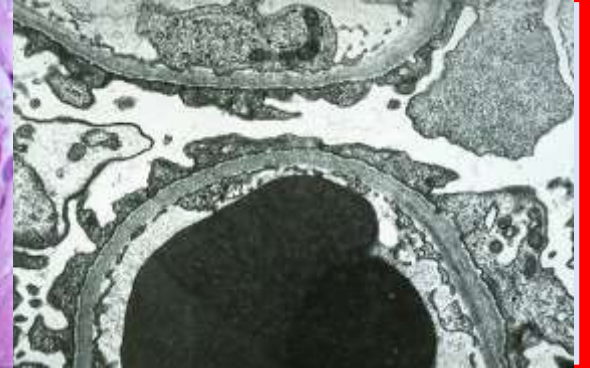
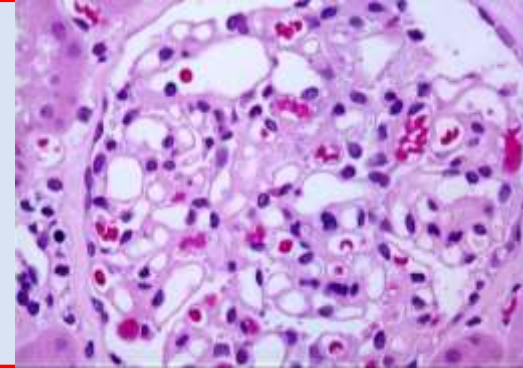
NSAR, andere?

Virale Infekte?

Allergien?

Hodgkin
Thymom, ...?

Minimal change disease



Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische
Proteinurie

Asymptomatische
Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom

akute
GN

chronische
GN

RPGN

Zirkulierende Nephrin-Ak in MCD?

CLINICAL RESEARCH

www.jasn.org

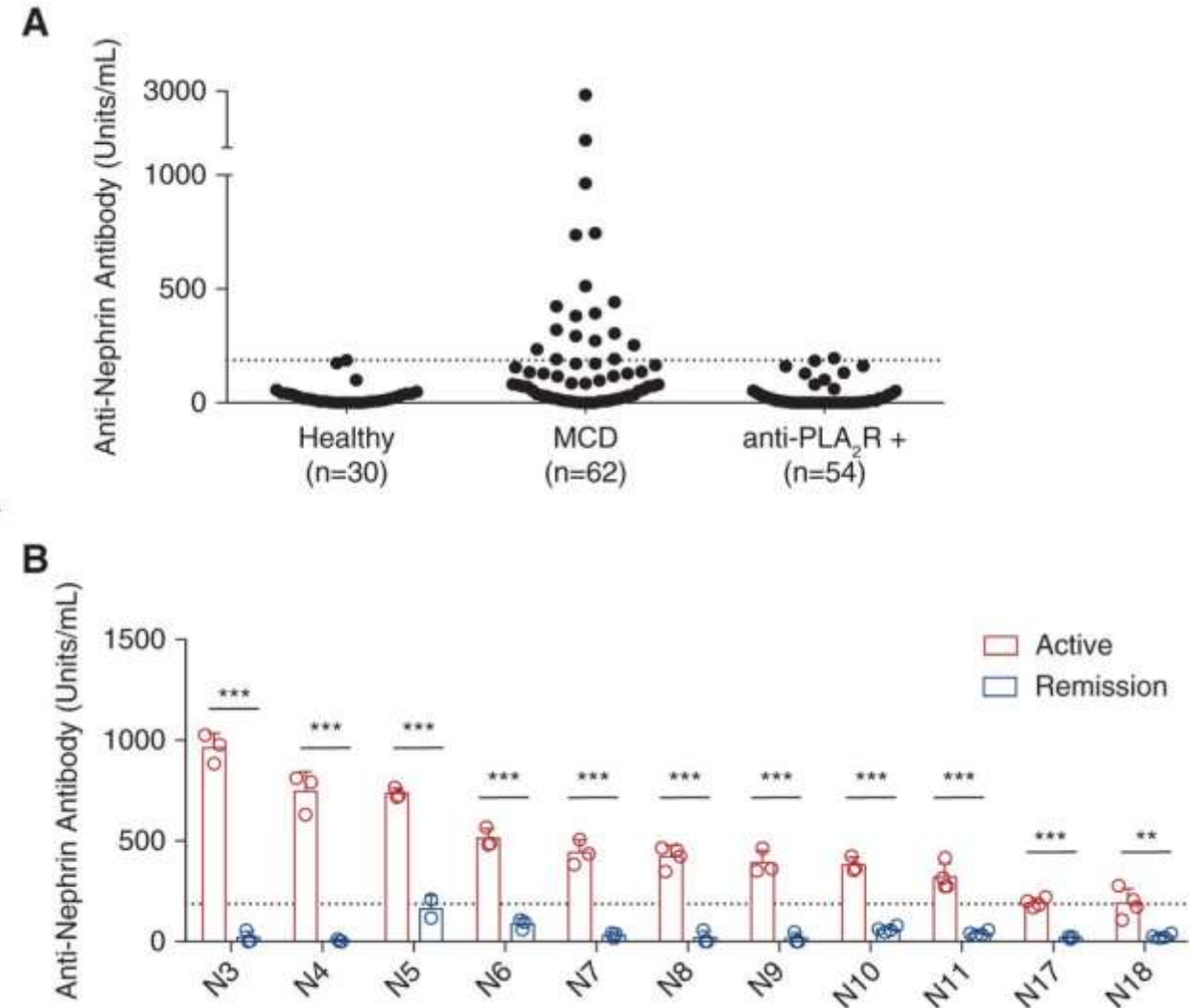
Discovery of Autoantibodies Targeting Nephrin in Minimal Change Disease Supports a Novel Autoimmune Etiology

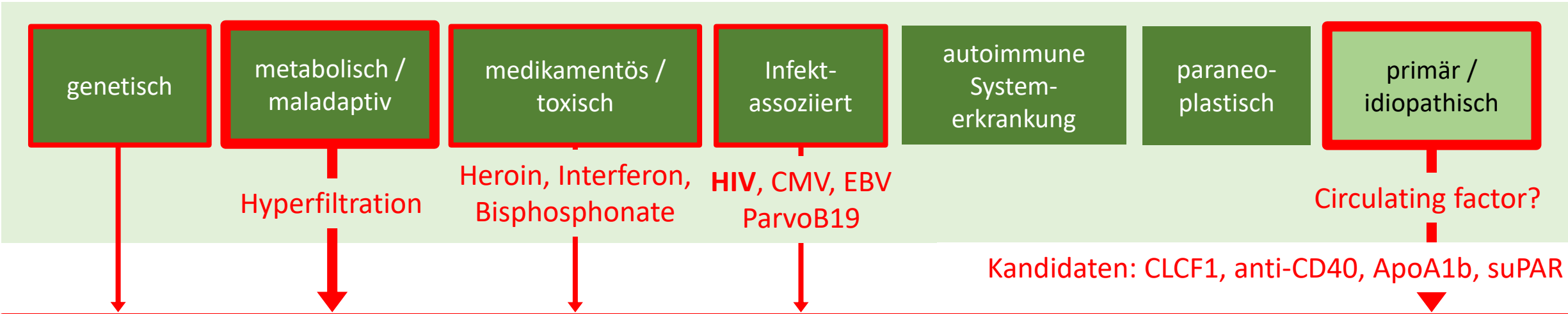
Andrew J.B. Watts^{1,2}, Keith H. Keller¹, Gabriel Lerner^{3,4}, Ivy Rosales⁵, A. Bernard Collins⁵, Miroslav Sekulic^{1,6}, Sushrut S. Waikar^{2,4}, Anil Chandraker², Leonardo V. Riella⁷, Mariam P. Alexander⁸, Jonathan P. Troost⁹, Junbo Chen³, Damian Fermin¹⁰, Jennifer L. Yee¹⁰, Matthew G. Sampson^{11,12}, Laurence H. Beck, Jr.⁴, Joel M. Henderson³, Anna Greka^{2,12}, Helmut G. Rennke¹, and Astrid Weins^{1,2}

Due to the number of contributing authors, the affiliations are listed at the end of this article.

JASN 33: 238–252, 2022. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2021060794>

- **Nur in einem Anteil der Pat.**
- **Bedarf unabhängiger Validierung**
- **-> (noch) nicht reif für die Klinik**

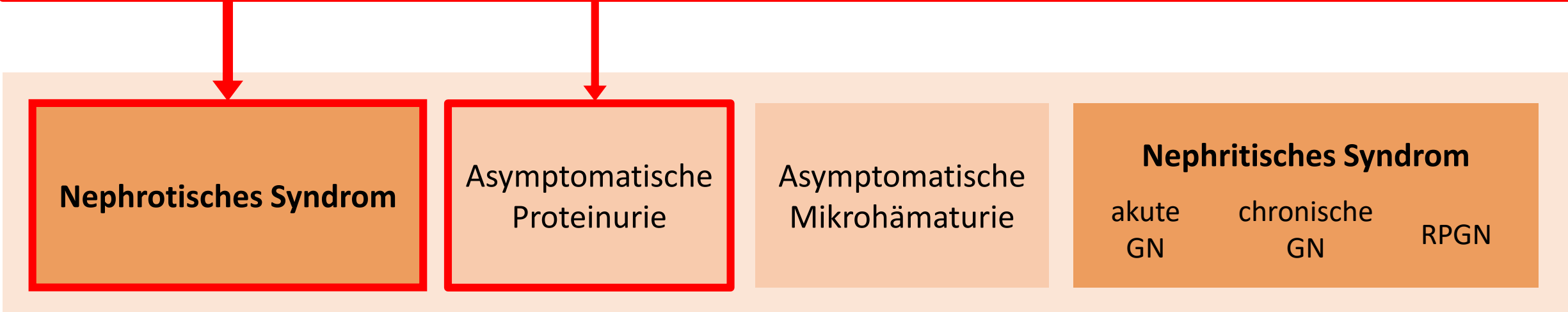




***Fokal-segmentale
Glomerulosklerose***

Normal Glomerulus
Blood with impurities is filtered creating urine

FSGS
Scar impairs kidney function



genetisch

metabolisch /
maladaptiv

medikamentös /
toxisch

Infekt-
assoziiert

autoimmune
System-
erkrankung

paraneo-
plastisch

primär /
idiopathisch

NSAR, Gold,
Penicillamin

HBV, HCV, Lues,
Schistosoma

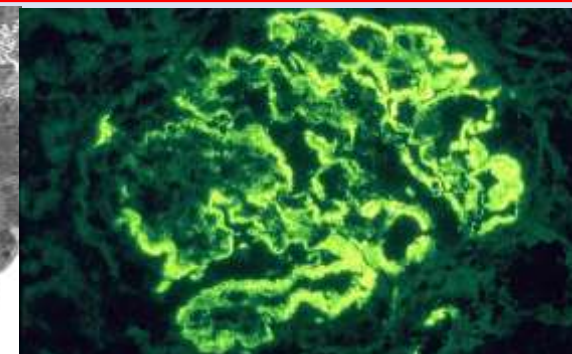
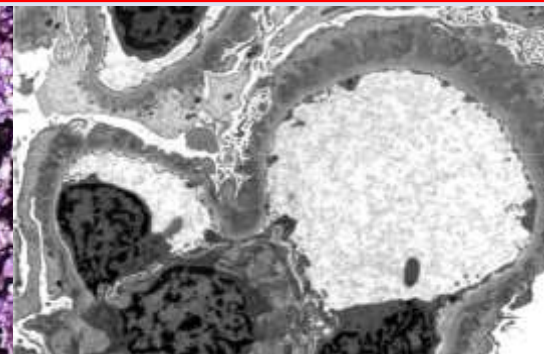
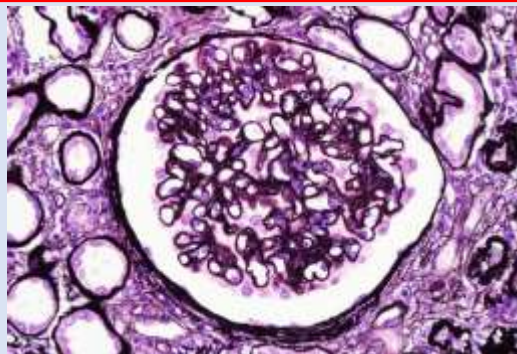
Lupus, Sjögren,
IgG4-RD

diverse Tu

80%

davon 80% PLA2R-Ak

Membranöse Nephropathie



Nephrotisches Syndrom

Asymptomatische
Proteinurie

Asymptomatische
Mikrohämaturie

Nephritisches Syndrom

akute
GN

chronische
GN

RPGN

Performance von PLA2R-Ak als diagnostischer Test für pMN

- Sensitivität: 60-80% für primäre MN

Lu, PLOS On2 2014; Dai, Sci Rep 2015; Li, Front Med 2018

- Spezifität

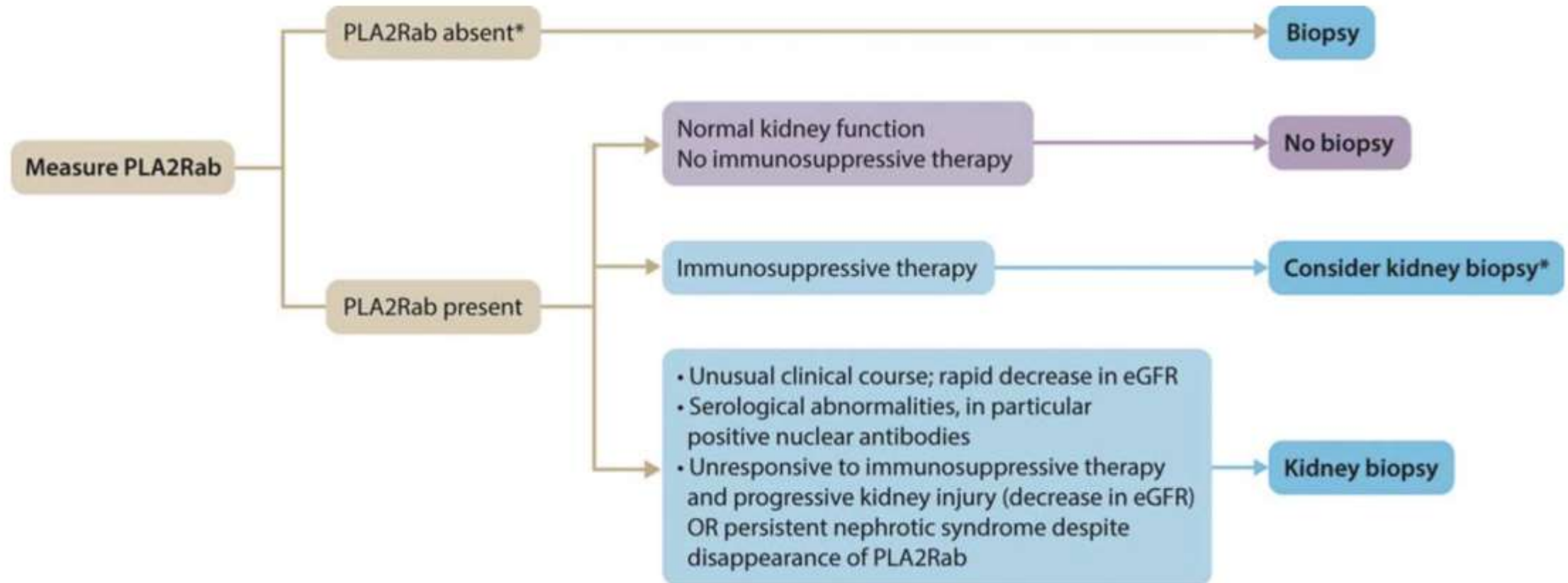
- 100% gegenüber gesunden Kontrollen
- >99% gegenüber anderen glomerulären Erkrankungen

Brauchen wir für die Diagnose einer pMN noch eine Biopsie?

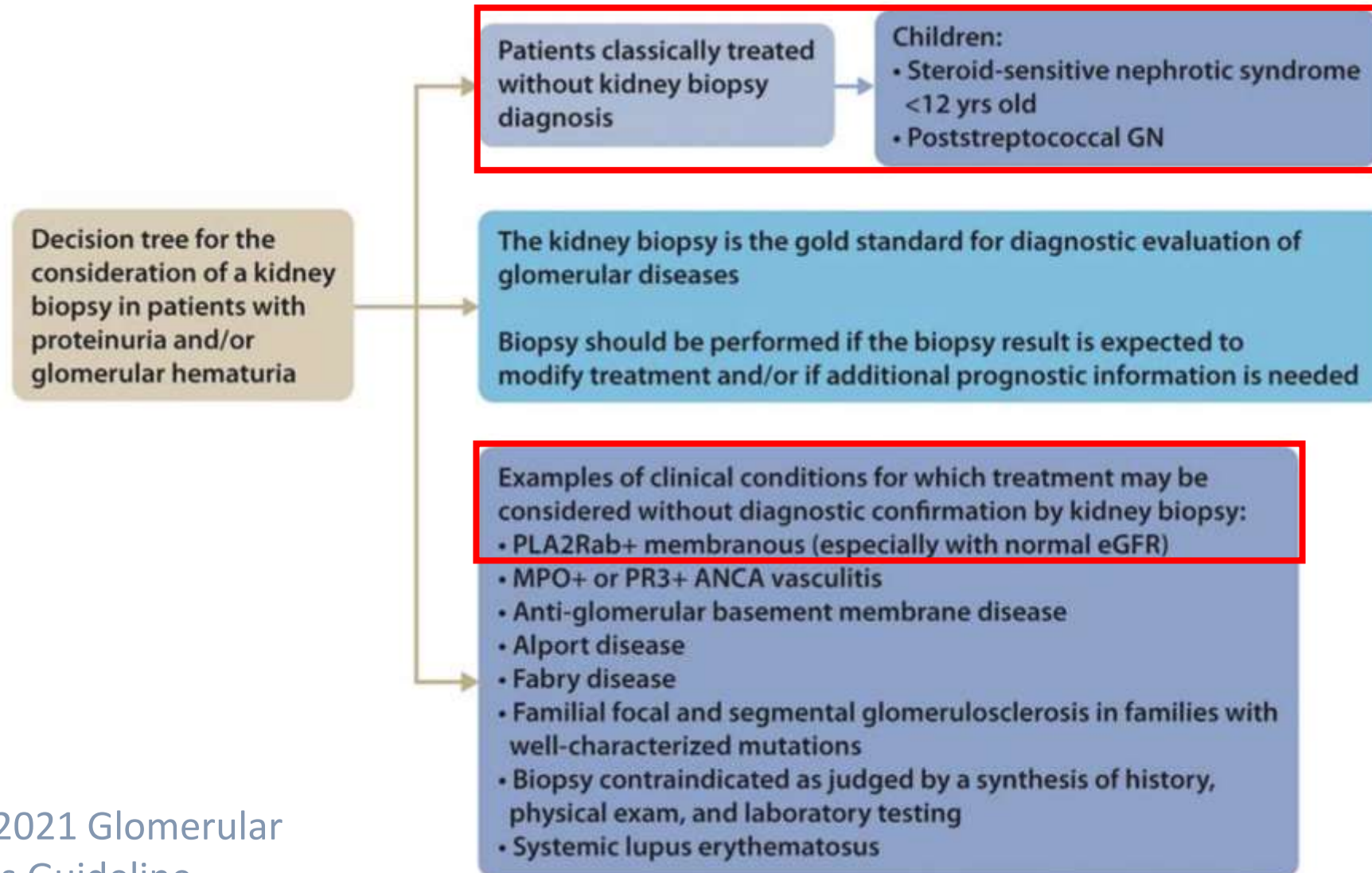
Total 3 Studien, 392 Patient*innen mit histologischer Diagnose einer MN und positiven PLA2R-Ak, in 2 Studien wurden Patient*innen mit Diabetes / anderen vor Biopsie ersichtlichen alternativen Ätiologien ausgeschlossen

- In 20/392 (=5.1%) fand sich nebst einer MN eine zusätzliche Diagnose
- Zusätzliche Diagnosen: AIN, ATN, DNP, IgAN, crescentic GN, FSGS
- Zusätzliche Diagnose wesentlich häufiger bei Patient*innen mit eGFR <60 ml/min/1.73m²

Diagnostisches Vorgehen bei möglicher MN



Indikationsstellung Nierenbiopsie bei Vd.a. GN



Fallvignette: 75-jährige Frau

Publikumsfrage: wie klären Sie weiter ab?

- a) Steroidtrial; Biopsie wenn steroidresistent
- b) Biopsie planen (unabhängig von Serologien)
- c) HCV-PCR; bei hoher Viruslast keine Biopsie sondern Therapie der Hep C
- d) PLA2R-Ak; bei positivem Befund keine Biopsie
- e) PLA2R-Ak und THSD7A-Ak; bei positivem Befund keine Biopsie
- f) c und d
- g) c und e

PLA2R und Ausschluss sekundäre MN...

Secondary cause	Number tested	PLA2R pos
LN V	40	1
Tumor	23	5
HBV	30	4

8 Studien (Metaanalyse Dai et al. Sci Rep 2015)

	Number of patients	PLA2R	
		Biopsy	Serum
iMN	13	+	+
	3	+	-
	1	-	+
	3	-	-
iMN relapse or PP	4	+	+
	3	+	-
	1	-	-
Secondary MN	HepB1	+	+
	HepB2	+	-
	Sarc 1	+	+

PP, persistent proteinuria; HepB, hepatitis B; Sarc, sarcoidosis.

Svoboda, NDT 2013

A Case of Phospholipase A₂ Receptor-Positive Membranous Nephropathy Preceding Sarcoid-Associated Granulomatous Tubulointerstitial Nephritis

Masa Knehtl, MD,^{1*} Hanna Debiec, PhD,^{2*} Prochore Kamgang, MD,¹ Patrice Callard, MD,^{3,4} Jacques Cadranel, MD, PhD,^{4,5} Pierre Ronco, MD, PhD,^{1,2,4} and Jean-Jacques Boffa, MD, PhD^{1,2,4}

Knehtl, AJKD 2010

	Number	Renal PLA ₂ R(+)
Idiopathic MN	102	86 (84%)
Secondary MN		
HBV-MN	39	25 (64%)
LN-V ^a	38	1 (2.6%)
Non-MN diseases		
IgA	24	0
MCD	8	0
FSGS	8	0
HBV-GN ^b	17	0
Non-V LN ^c	31	0

Xie, AJN 2015 (staining Biopsie)

Idiopathic	64/85 (2.5)
Secondary	14/80 (2.5)
total	
SLE	0/33
Sjögren's	1/6 (3)
MCTD	0/2
ANCA	0/4
Sarcoidosis	3/4 (2.3)
Neoplasm	3/12 (2.3)
IgG4-RSD	0/1
HBV	0/3
HCV	7/11 (2.6)
Syphilis	0/2
RA	0/1
HIV	0/1

Larsen, Modern Path 2013 (staining Biopsie)

PLA2R-Ak bei sekundärer MN

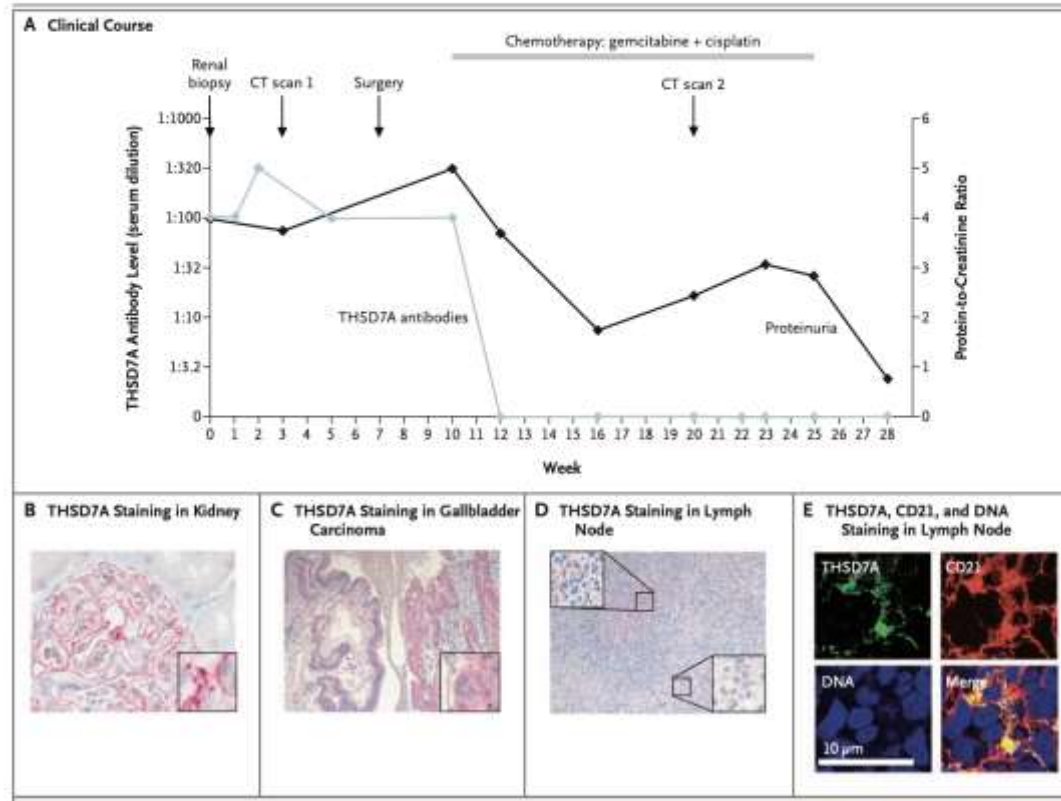
- PLA2R bei MN und Malignom whs. Koinzidenz
 - PLA2R-MN hat andere histologische Charakteristika als sekundäre MN, auch bei Patienten mit Malignom (IgG4-Prädominanz; isoliert subepitheliale Depots)
 - Detection bias des Malignoms?
 - Hohe Malignom-Inzidenz in entsprechender Altersgruppe
 - (aber dennoch denkbar, dass ein Tumor in gewissen Fällen eine PLA2R-MN auslösen könnte)
- PLA2R bei LN V: nur ein publizierter Fall; Koinzidenz?
- Aber: ***HBV (HCV) und Sarkoidose als mögliche Auslöser einer PLA2R-assoziierten MN?***

Tumorsuche bei MN je nach Antigen

A Mechanism for Cancer-Associated Membranous Nephropathy

TO THE EDITOR: An association between membranous nephropathy and malignant tumors has been known for decades.¹ It was hypothesized that circulating, preformed immune complexes containing tumor antigens deposit in the glomeruli and induce membranous nephropathy; however, this hypothesis no longer appears to explain how subepithelial immune deposition occurs.² The in situ binding of antibodies to endogenous antigens, which is strongly supported

7/25 (28%) aller THSD7A⁺ MN Pat. hatten einen Tumor

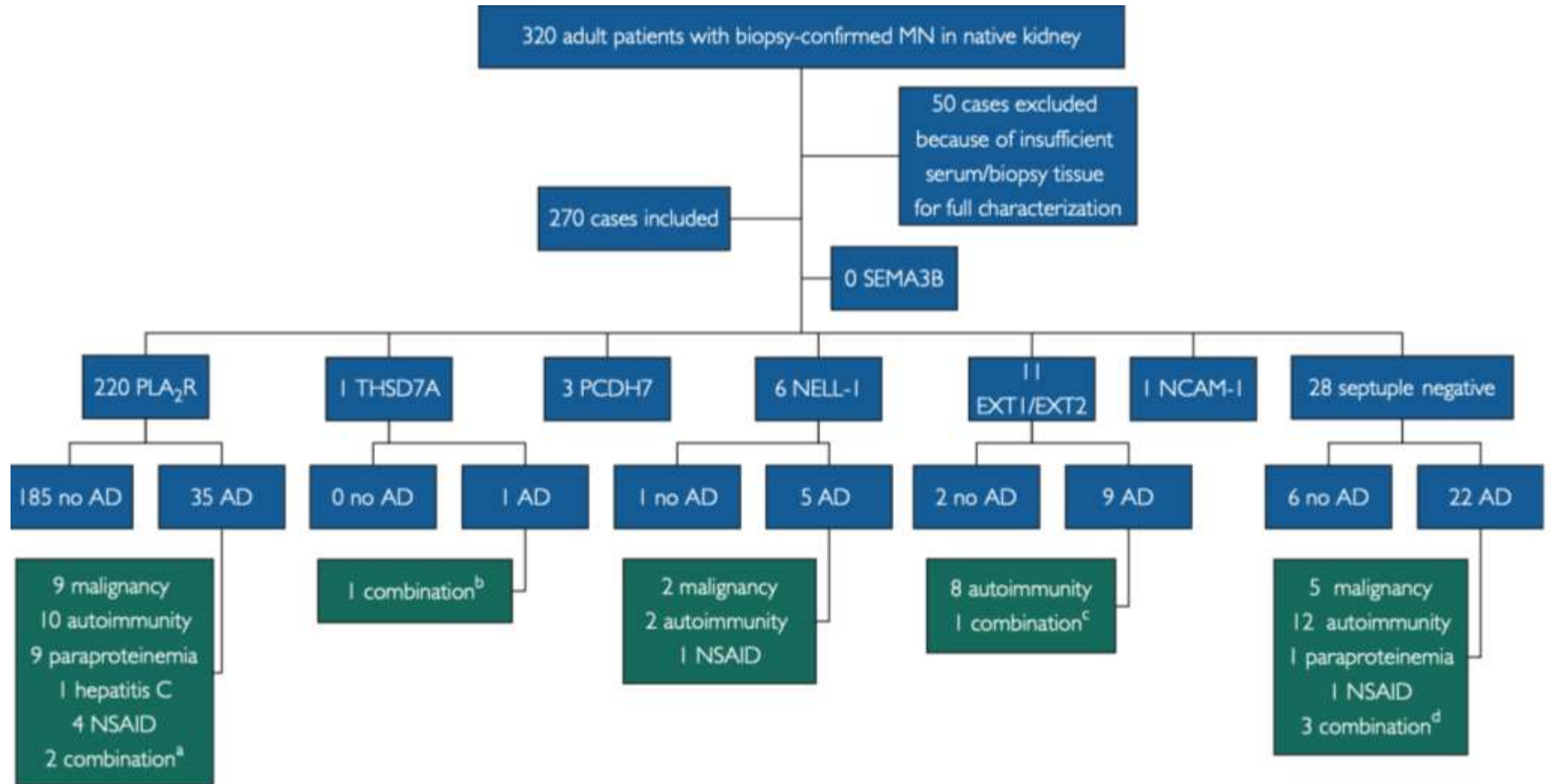


Aber:

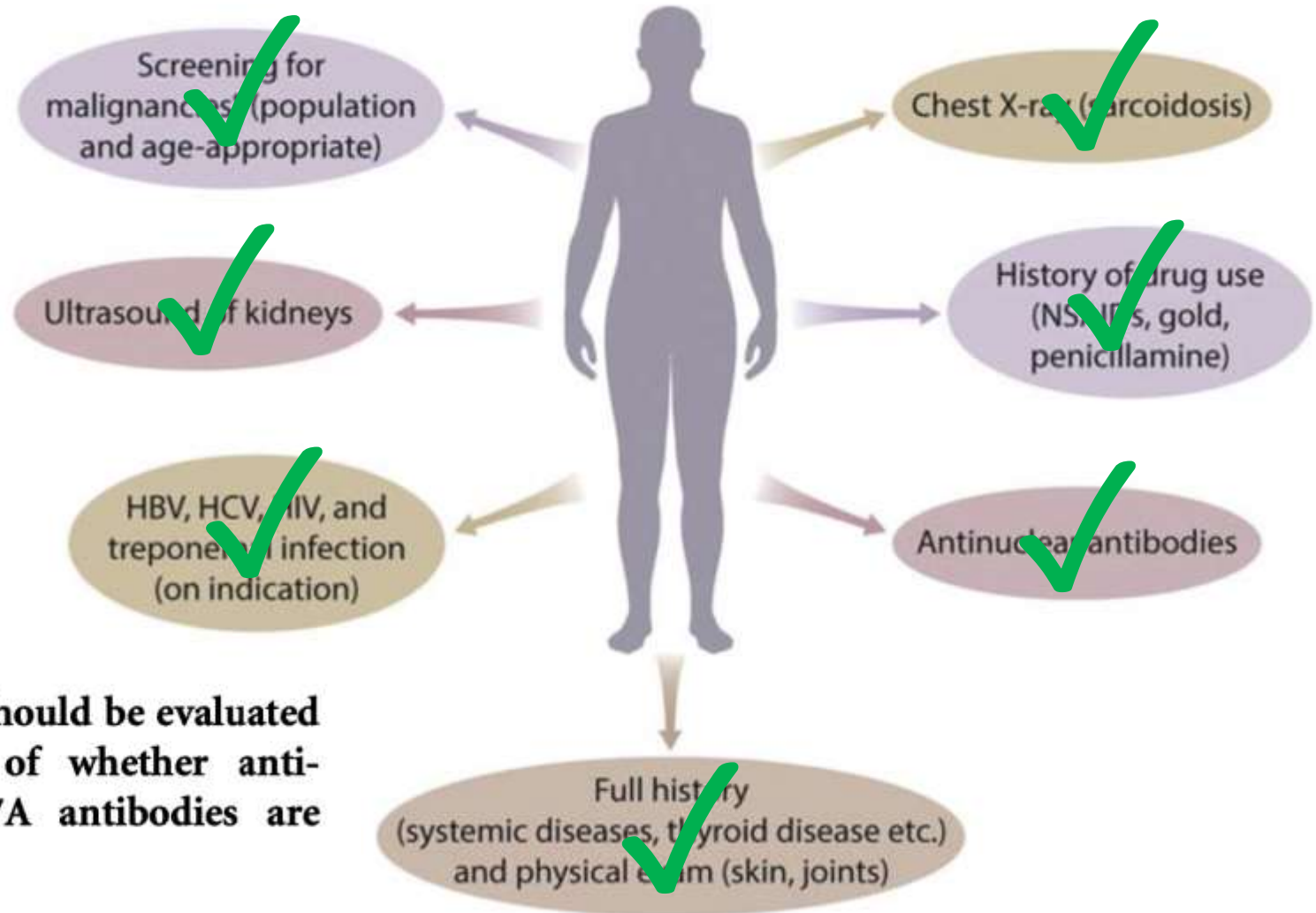
- Hoxha, JASN 2016:
 - Tu bei 8/40 (20%) aller THSD7A⁺ MN
- Zaghrini, Kidney Int 2019:
 - Tu bei 8/49 (16%) aller THSD7A⁺ MN
- Caza, Kidney Int 2021:
 - Ein Tumor fand sich bei
 - 4/37 (10.8%) aller THSD7A⁺
 - 35/829 (4.2%) aller PLA2R⁺
 - 30/91 (33%) aller NELL-1⁺(total 111 Tumor-assoziierte MN)

Antigen	Publiziert	Häufigkeit / Assoziation	Histologie	Zirkulierende Ak
PLA2R	2009	75% aller pMN Ca. 20% aller Tu-MN (Koinzidenz?) Assoziation HBV?	IgG4-dominant Depots isoliert subepithelial	Ja Kommerzieller Test
THSD7A	2014	3% aller pMN; leichte Assoziation mit Tumoren	IgG4-dominant, Depots isoliert subepit.	Ja, komm. Test
Exostosin 1/2	2019	15-33% aller Pat mit LN V Starke Assoziation mit SLE / Sjögren Prognostisch günstig bei LN V	Full house stainin nicht IgG4-dominant tubuloretikuläre Einschlüsse depots subendo + mesangial	Nein / nicht nachweisbar
NELL-1	2020	4% aller PLA2R- u THSD7A-neg MN; 2% aller MN 27% aller Tu-assoziierten MN NELL-1 pos 33% aller NELL-1 pos. haben Tumor	oft segmental meist IgG1-prädominant	Ja
Semaphorin 3B	2020	Selten Mehrheitlich Kinder	variabel nicht IgG4-dominant IgG in TBM	Ja
NCAM-1	2020	2% aller pMN Pat 6.6% aller LN V Pat Neurologische Manifestationen	variabel	Ja
HTRA1	2021	1.4% aller MN-Fälle 1/14 AAV; 1/14 St.n. SCLC	IgG4-dominant Depots isoliert subepithelial	Ja
Protocadherin 7	2021	2-4% aller MN-Fälle (10/132 PLA2R neg. Fälle) Variable Assoziationen (Tu, Sjögren, Sarkoidose)	variabel nicht IgG4-dominant	Ja
Contactin-1	2021	Assoziiert mit chron. Inflammatorisch demyelinisierender Polyneuropathie (14 Fälle)	IgG4-dominant	Ja

Zielantigen-basierte MN-Klassifikation



Suche nach sekundären Ursachen einer MN



Practice Point 3.1.2: Patients with MN should be evaluated for associated conditions, regardless of whether anti-PLA2R antibodies and/or anti-THSD7A antibodies are present or absent (Figure 29).

1. Bericht (LM):

Diagnose

Nierenbiopsiezylinder: Lichtmikroskopisch unauffällige Glomerula. Siehe Text.

2. Bericht (inkl. EM):

Diagnose

Nierenbiopsiezylinder: Lichtmikroskopisch unauffällige Glomerula, ultrastrukturell mit Nachweis einzelner subepithelialer elektronendichter Depots, vereinbar mit membranöser Glomerulonephritis. Siehe Text.

3. Bericht:

Diagnose

Nierenbiopsiezylinder: Lichtmikroskopisch unauffällige Glomerula, ultrastrukturell mit Nachweis einzelner subepithelialer elektronendichter Depots, vereinbar mit membranöser Glomerulonephritis. Hochgradiger Fussfortsatzverlust der Podozyten (siehe Text).

Kommentar

Wegen der Diskrepanz des hochgradigen Fussfortsatzverlustes der Podozyten, der relativ wenigen Depots in der Elektronenmikroskopie und der schwachen Positivität für IgG in der Immunfluoreszenz, zusammen mit der klinischen Präsentation, ist mit Herrn PD Dr. A. Kistler diskutiert worden, dass es sich ausser um nur eine geringe / beginnende membranöse Glomerulonephritis auch um eine Kombination mit Minimal change-Nephropathie handeln könnte. Dies wäre rein morphologisch möglich, kann aber nicht bewiesen werden. Der Bericht ergeht zur Dokumentation.

Therapie des nephrotischen Syndromes

a) Spezifische (ursächliche bzw. immunsuppressive) Therapie

b) Unspezifische Therapie

- Therapie der Ödeme
- Reduktion der Proteinurie
- Prophylaxe / Therapie der Komplikationen
 - Thromboembolie
 - Hyperlipidämie
 - Infektanfälligkeit

SGLT2-Hemmer bei der Therapie des NS

DAPA-CKD

Einschlusskriterien:

- GFR 20-75 ml/min/1.73m²
- Albuminurie 200-5000 mg/d

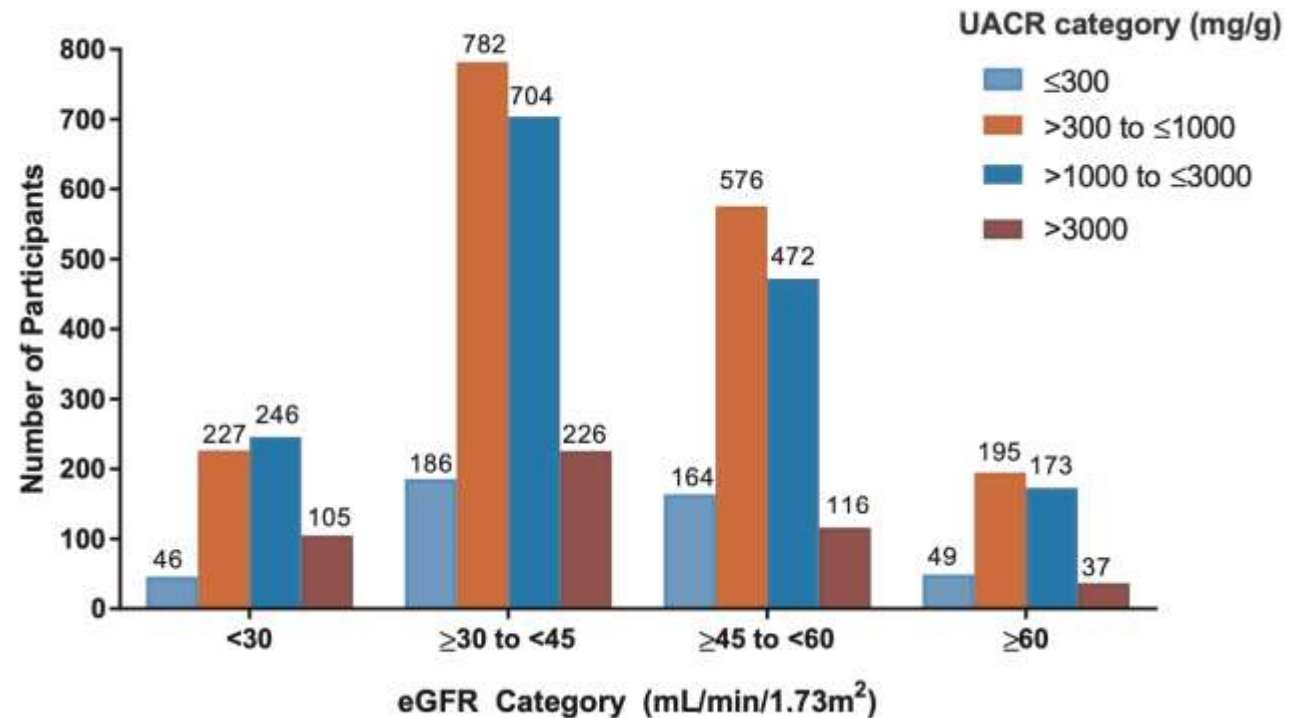
Ausschluss:

- Immunsuppressive Therapie (innert 6 Mt)

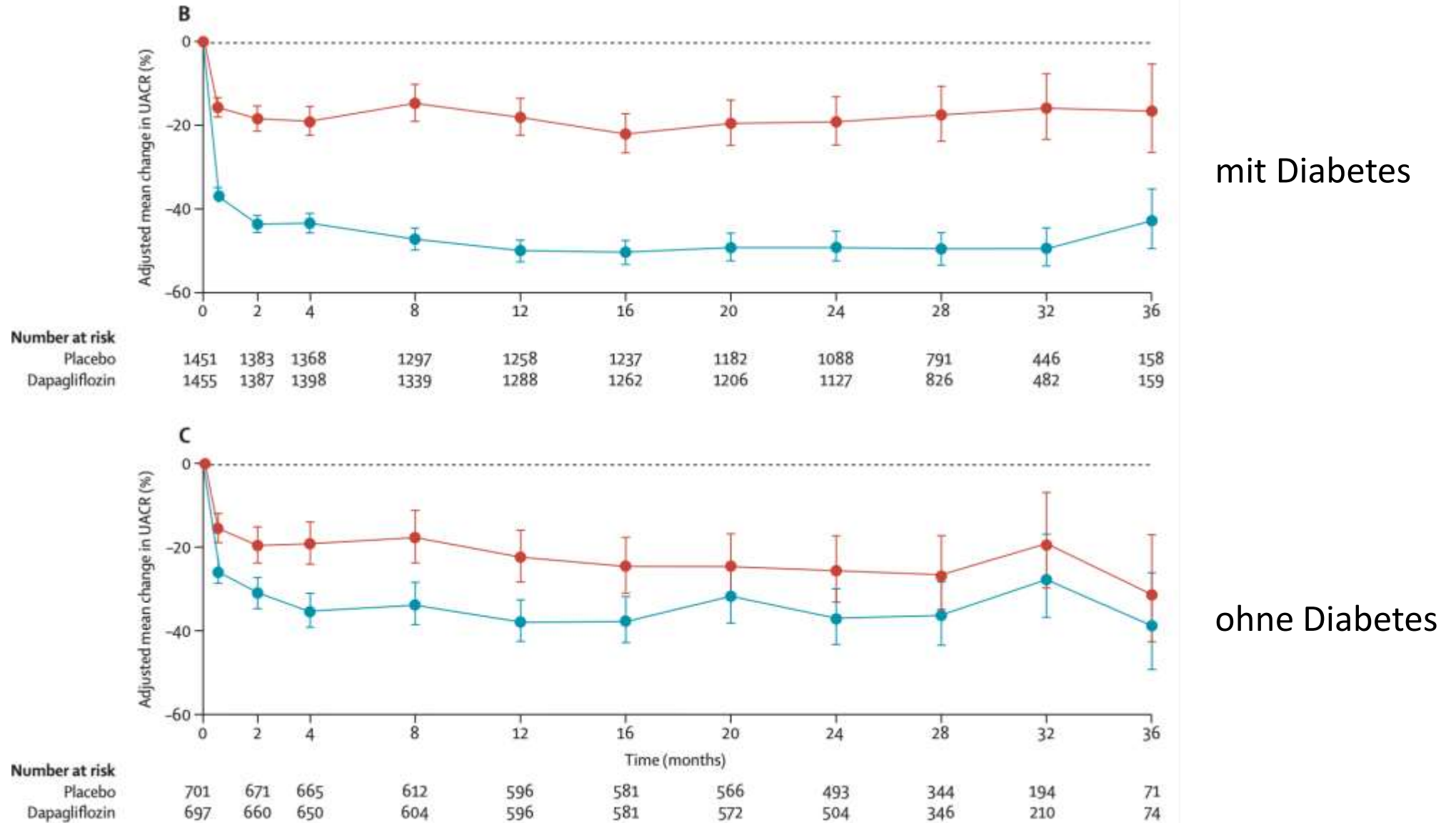
Endpunkt:

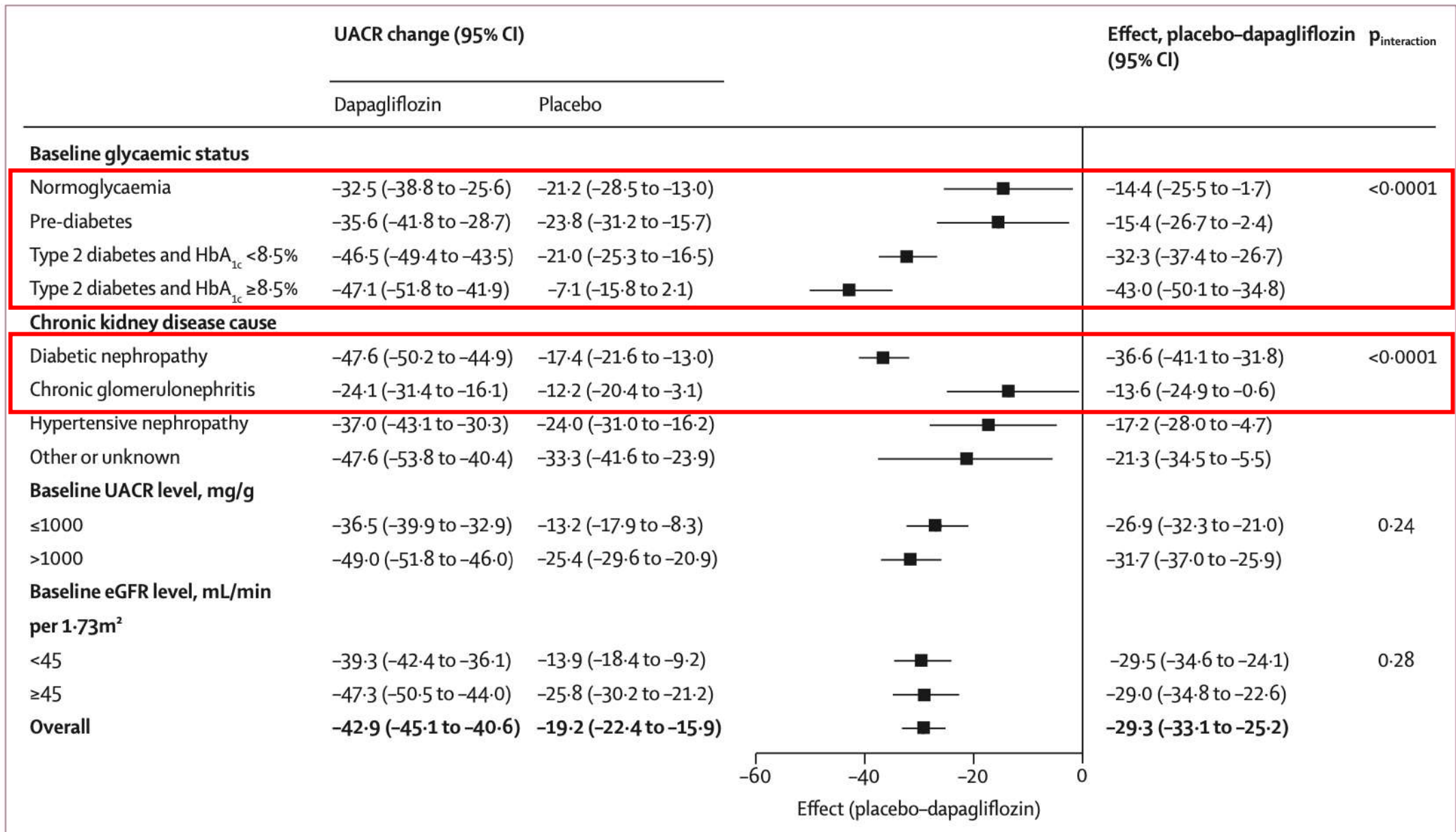
- ESRD / GFR -50% / renaler oder cv Tod

Chronic glomerulonephritis	695 (16.1)
IgAN	270 (6.3)
FSGS	115 (2.7)
Membranous nephropathy	43 (1.0)
Minimal change disease	11 (0.3)



SGLT2-Hemmer bei der Therapie des NS

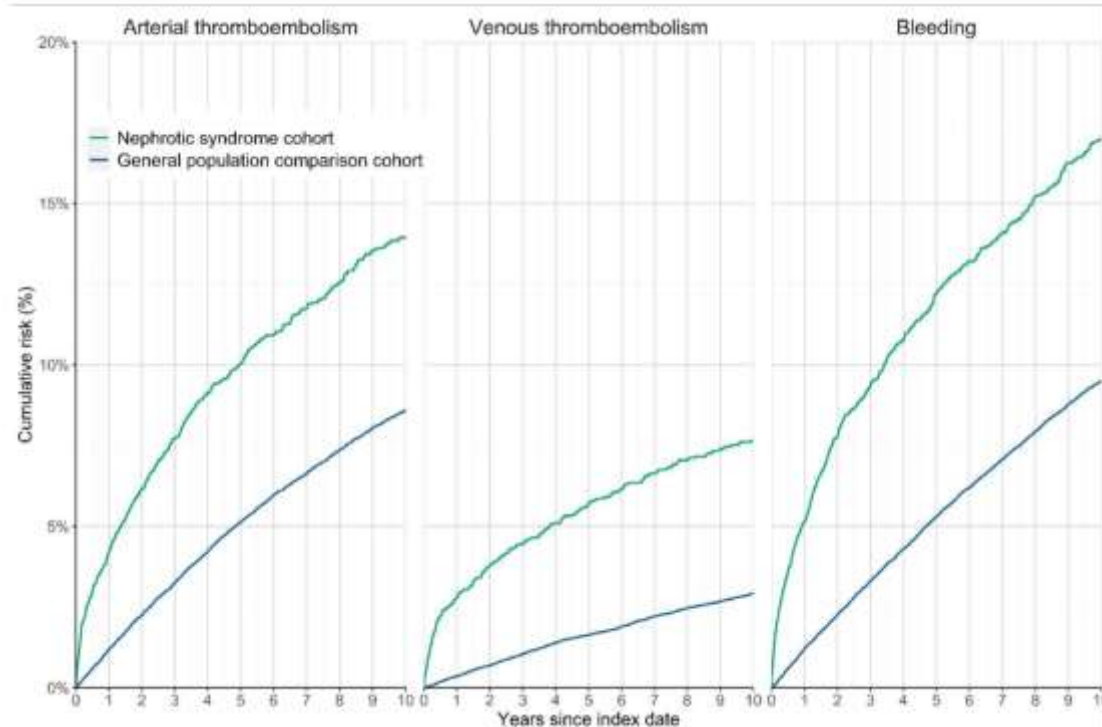




Thromboembolie bei NS

- Population-based, Dänemark
- Index: NS-Diagnose im Spital (stationär / Notfall / Ambulatorium)
- 10 Kontrollen / Pat (gematcht für Zeitpunkt, Alter, Geschlecht)

Viborg Vestergard, Am J Med 2022;135:615–625



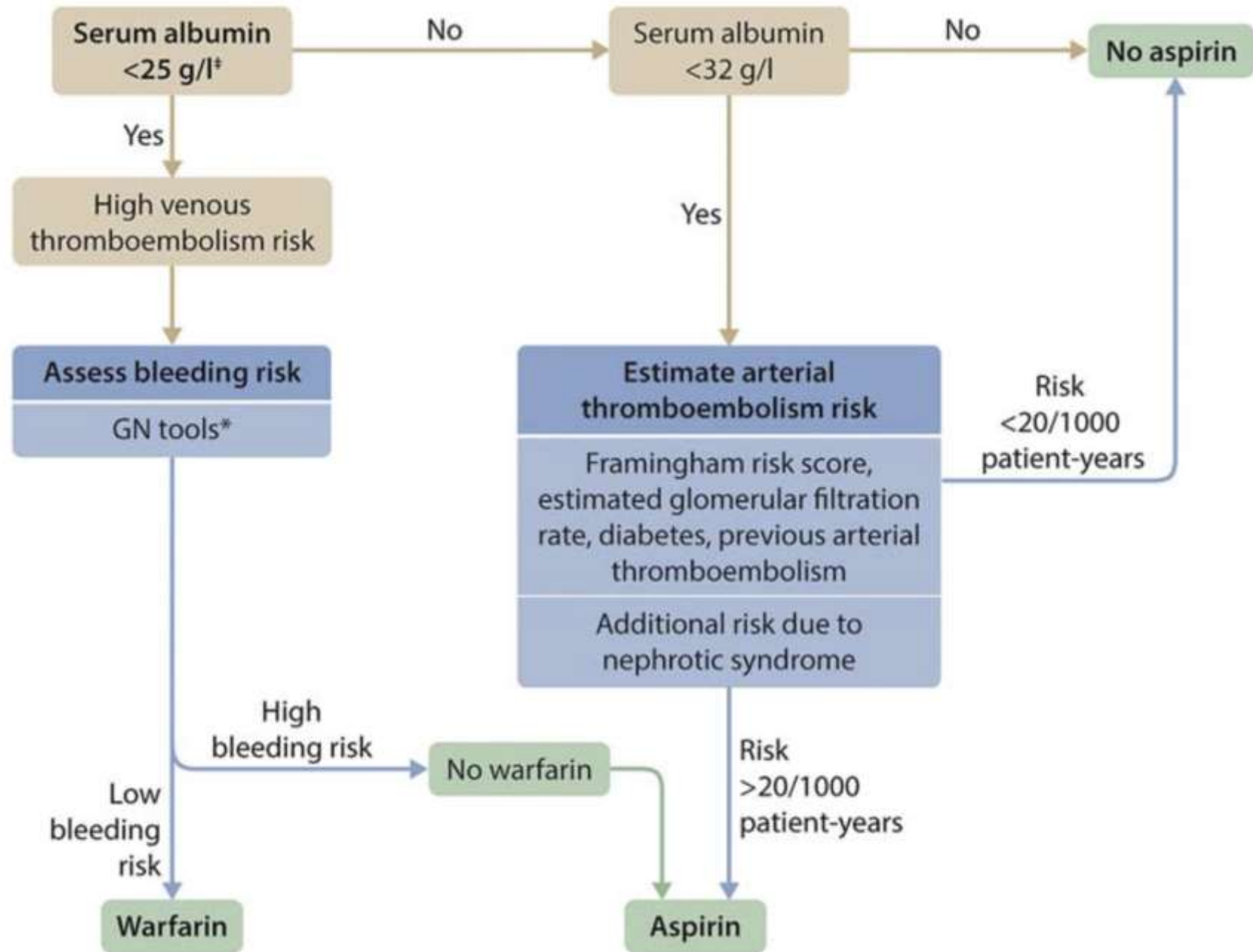
Outcomes	Time since diagnosis	Adjusted hazard ratio (95% CI)*	Absolute risk (CI)
Arterial thromboembolism†	30 d	9.6 (6.1 to 15.1)	1.1% (0.8 to 1.4)
	1 y	3.1 (2.6 to 3.7)	4.2% (3.6 to 4.8)
	10 y	2.1 (1.9 to 2.3)	14.0% (12.8 to 15.2)
Venous thromboembolism‡	30 d	18.0 (8.8 to 36.9)	0.7% (0.4 to 0.9)
	1 y	7.1 (5.5 to 9.2)	2.8% (2.3 to 3.3)
	10 y	3.5 (3.0 to 4.0)	7.7% (6.8 to 8.6)
Bleeding§	30 d	14.2 (9.1 to 22.4)	1.3% (1.0 to 1.7)
	1 y	4.0 (3.4 to 4.8)	5.2% (4.5 to 5.9)
	10 y	2.4 (2.2 to 2.7)	17.0% (15.7 to 18.3)

Publikumsfrage

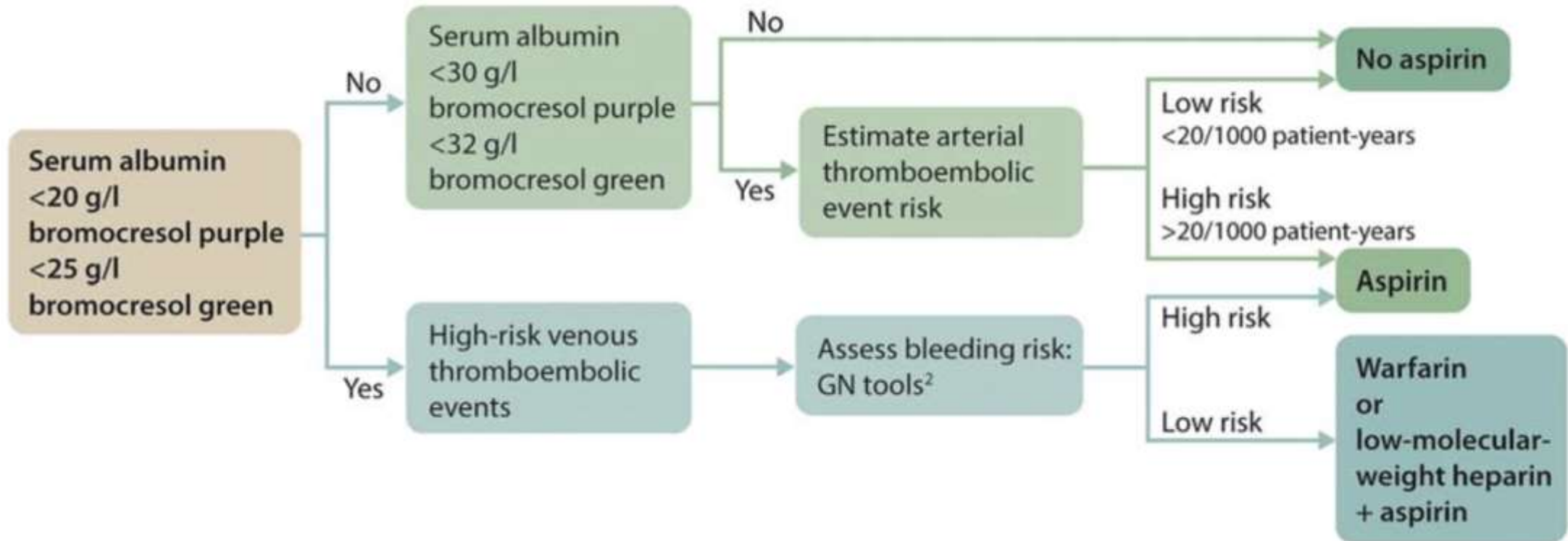
Welche Methode verwendet Ihr Labor zur Bestimmung von Albumin im Serum / Plasma?

- a) Bromkresolgrün
- b) Bromkresolpurpur
- c) Immunnephelometrie
- d) Keine Ahnung
- e) Blöde Frage – spielt doch für mich als Kliniker*in keine Rolle!

Antikoagulation bei NS



Antikoagulation bei MN



Ätiopathogenese / Grunderkrankung



Histopathologie



Klinik

Ätiopathogenese / Grunderkrankung

COVID-19?

SARS-CoV-2-Impfung?

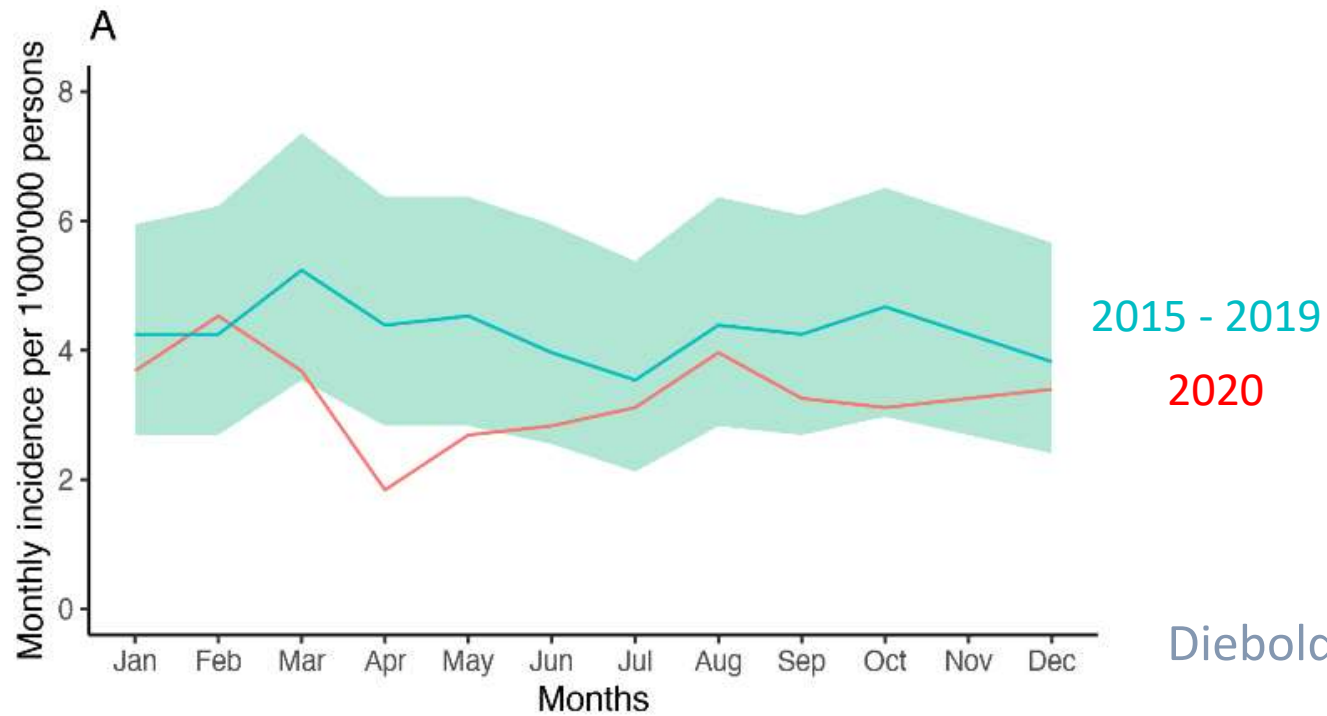


Histopathologie

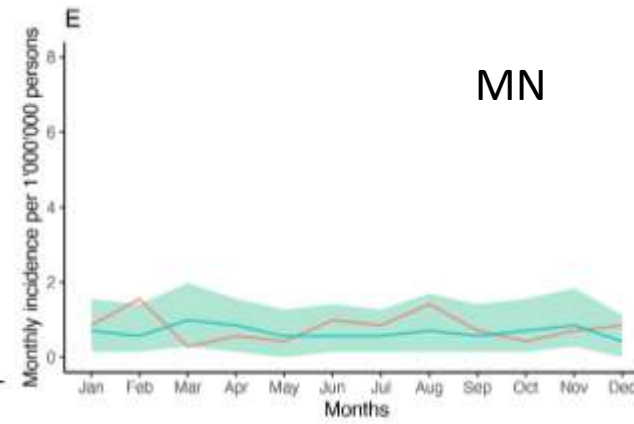
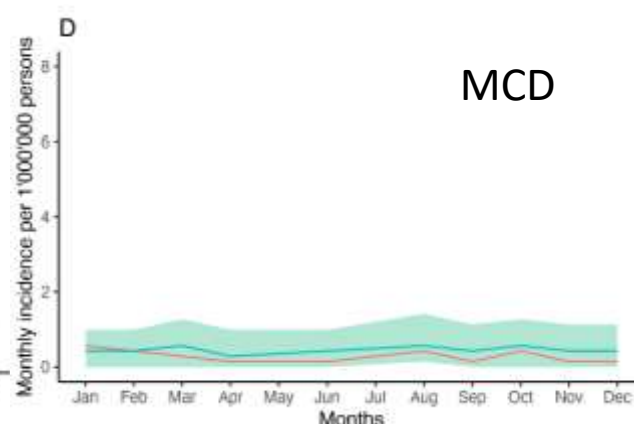
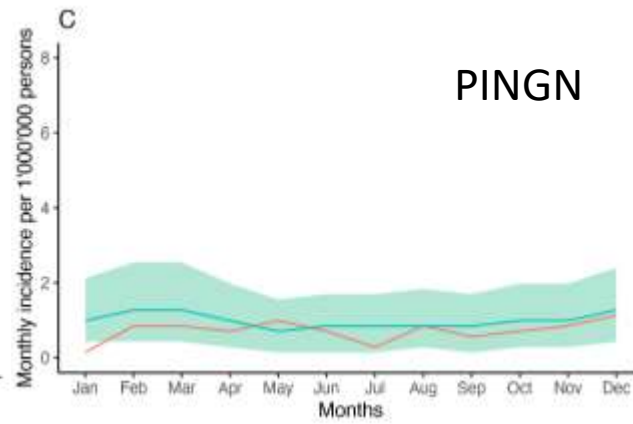
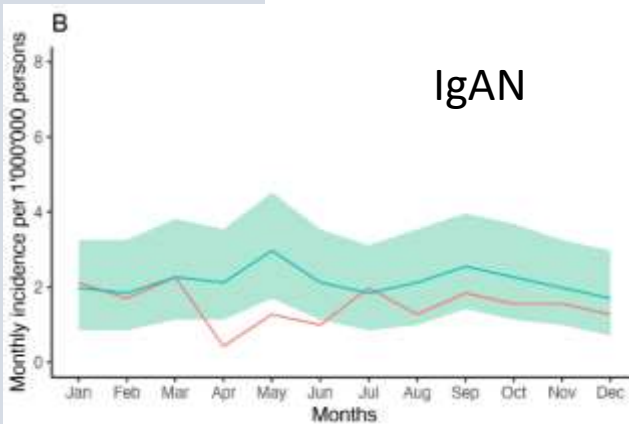


Klinik

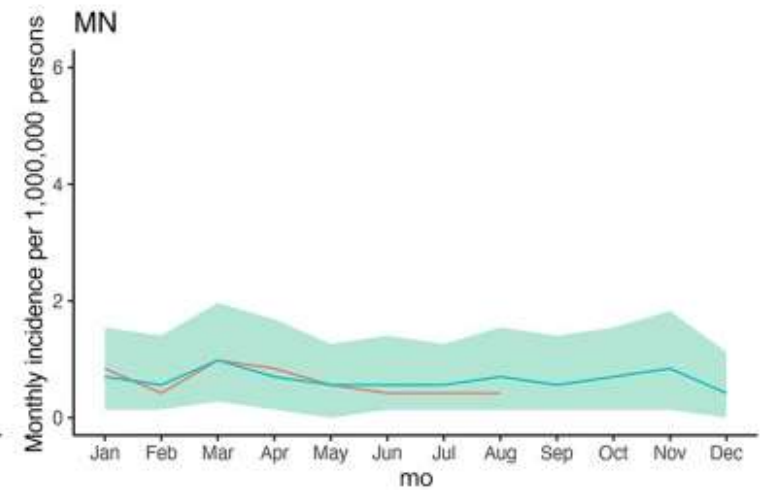
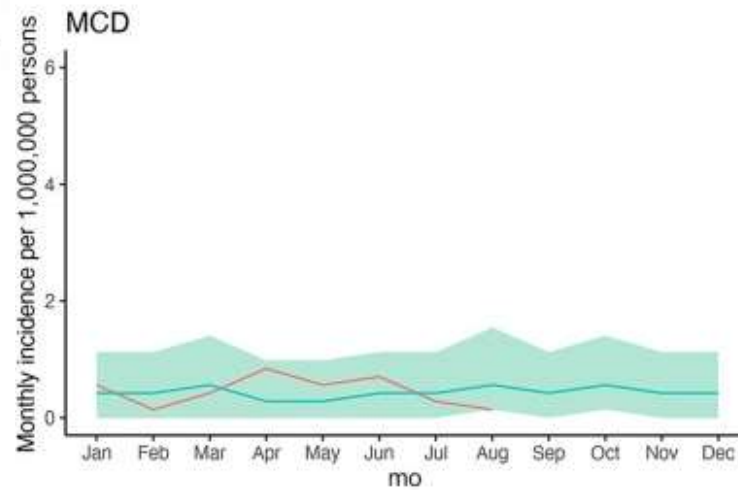
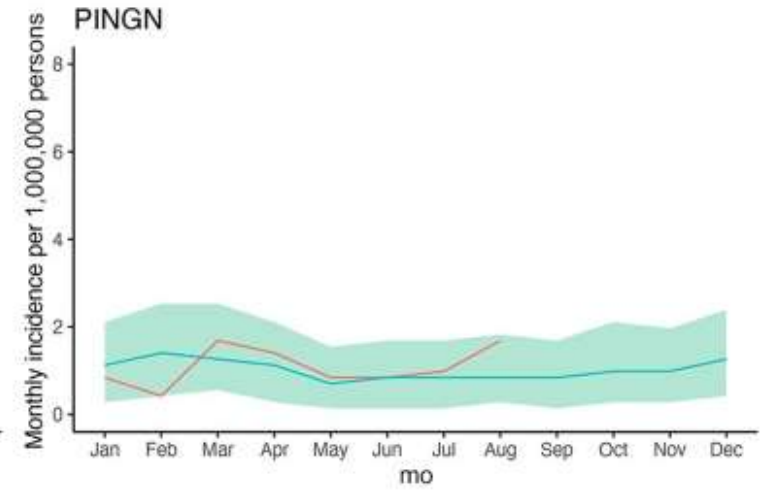
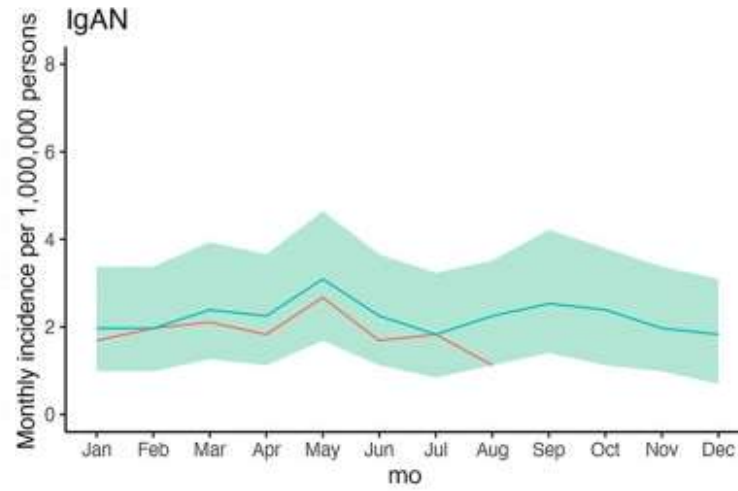
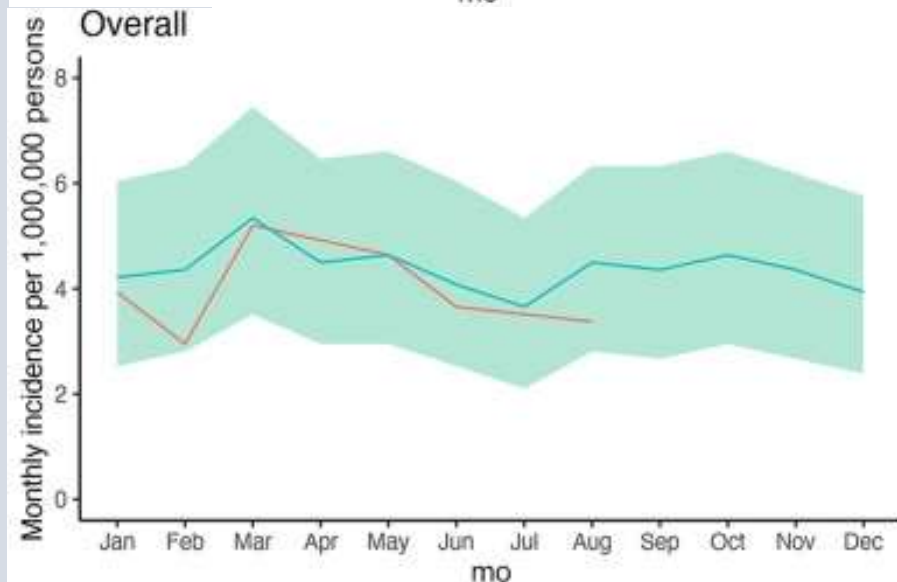
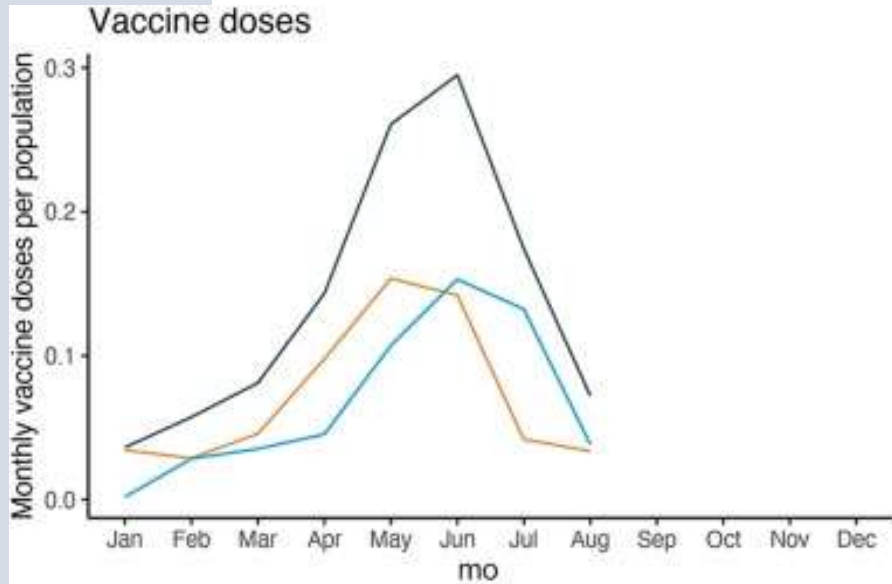
COVID und Glomerulonephritis



Diebold et al. Kidney Int 2022 (epub)

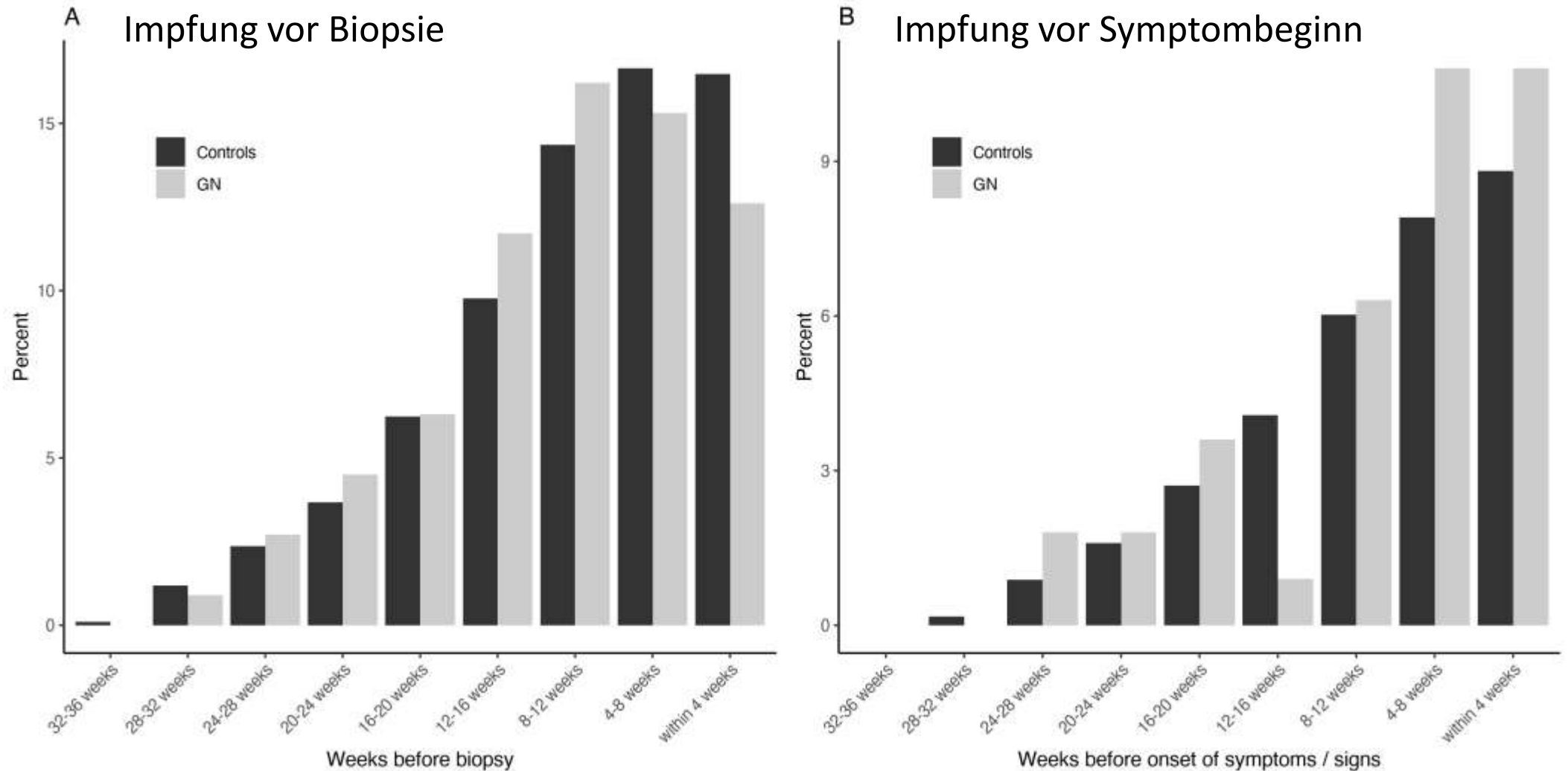


COVID-Impfung und Glomerulonephritis



Incidence rate ratio: 0.86
(95%-credible interval 0.73–1.02)

COVID-Impfung und Glomerulonephritis



Risk ratio (vaccinated versus unvaccinated): **0.97**, 95%-CI 0.66 – 1.42, $P=0.95$

Zusammenfassung und Take Home Messages

- Der Protein-Kreatinin-Quotient ist praktisch, hat aber seine Limitationen – Kombination mit gelegentlichen 24h-Urinsammlungen
- PLA2R-Serologie kann in ausgewählten Fällen die Biopsie ersetzen, aber meist ist beim nephrotischen Syndrom eine Biopsie nötig
- SGLT2-Hemmer:
 - Kaum Daten beim nephrotischen Syndrom
 - In der Langzeittherapie wohl sinnvoll (Progressionsminderung CKD)
 - Kaum Platz bei MCD / wenn rasche Remission wahrscheinlich
- Antikoagulation bei NS: Risikoabwägung...
 - Cave: Labormethode spielt eine Rolle bei der Albumin-Messung im Blut
- Corona-Impfung verursacht wahrscheinlich keine GN – wenn, dann äusserst selten

Vielen Dank für die Aufmerksamkeit!

andreas.kistler@stgag.ch
www.stgag.ch/nephrologie