

Schweiz. med. Wschr. 106, 244-250 (1976)

Universitätskinderklinik Zurich - Prof. A. Prader

Die chronische Niereninsuffizienz im Kindesalter

Ergebnisse einer Schweizerischen Rundfrage¹

E. P. LEUMANN

Zusammenfassung. In den Jahren 1972 bis 1974 wurde eine prospektive Studie über die in der Schweiz (Bevölkerung 6,27 Mio) mit einer chronischen nicht-terminalen Niereninsuffizienz (NI, Serumkreatinin >2 mg/100 ml) lebenden Kinder im Alter von ½ bis 16 Jahren sowie die jährlich an einer terminalen NI verstorbenen (bzw. mit Dialyse und Nierentransplantation aktiv behandelten) pädiatrischen Patienten durchgeführt. Die 1967 bis 1971 an einer terminalen NI verstorbenen bzw. aktiv behandelten pädiatrischen Patienten wurden retrospektiv erfasst. Die Ergebnisse sind folgende:

a) Nicht-terminale NI: Am 31. Dez. 1974 waren 28 Kinder (= 4,5 pro Mio. Einwohner bzw. 18,5 pro Mio. Kinder desselben Alters) bekannt. Das Nierenleiden war bei 14% erworben, bei den übrigen 86% angeboren (hereditäre Nephropathien ohne polyzystische Nieren 4%, polyzystische Nieren 14%, Nierenhypoplasie 14%, Harnwegmissbildungen 54%). Die Progression der NI, beurteilt am Zeitraum, in welchem die Serumkonzentration von Kreatinin sich verdoppelt, war sehr rasch bei den Patienten mit erworbenen und hereditären Nephropathien (im Mittel 8,3 Monate, n = 6, bzw.

14,3 Monate, n = 4), dagegen viel langsamer bei der Gruppe der polyzystischen Nieren und Nierenhypoplasie (41,2 Monate, n = 6) und der Harnwegmissbildungen (35,8 Monate, n = 15). Die Körpergrösse war bei allen Krankheitsgruppen vermindert; das Defizit betrug bei den erworbenen Nephropathien (n = 9) - 1,0 SDS (standard deviation scores), bei der Zystinose (n = 2) - 5,1 SDS, den polyzystischen Nieren (n = 4) - 0,4 SDS, der Nierenhypoplasie (n = 5) - 1,6 SDS und den Harnwegmissbildungen (n = 16) - 2,3 SDS.

b) Terminale NI: Diese trat 1967-1974 bei 68 pädiatrischen Patienten auf (= jährlich bei 1,36 pro Mio. Einwohner bzw. 5,6 pro Mio. Kinder desselben Alters). Im Gegensatz zur nicht-terminalen NI war die Nephropathie bei 56% erworben und nur bei 44% angeboren (hereditäre Nierenerkrankungen 12%, polyzystische Nieren 5%, Nierenhypoplasie 4,5%, Harnwegmissbildungen 26%). In den Jahren 1970-1972 wurden 7 von 21 und 1973/74 13 von 16 pädiatrischen Patienten mittels Dialyse und Nierentransplantation aktiv behandelt. Ende 1974 waren 18 der 20 behandelten Patienten am Leben, davon 14 mit funktionierendem Transplantat.

Summary. From 1972 to 1974 a collaborative prospective study was undertaken to determine the incidence, causes and clinical course of chronic renal failure (CRF) in pediatric patients (age ½-16 years) in Switzerland. In addition, information concerning the occurrence of terminal CRF observed between 1967 and 1971 was obtained. CRF is defined as persistently elevated serum creatinine >2 mg/100 ml. The small size of Switzerland (population 6.27 million) and the availability of specialized medical care favoured relative completeness of data. Results:

a) *Non-terminal CRF.* - Prevalence was 4.5 per million total population = 18.5 per million children (½-16 years old) (n = 28 at 31. 12. 1974).

¹Erweiterte Fassung eines Referats an der Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie, Sitten 20.- 22. Juni 1975

Korrespondenz: Dr. E. Leumann, Universitätskinderklinik, Steinwiesstrasse 75, CH-8032 Zürich

Causes: renal disease was acquired in 14% and congenital in 86% (hereditary nephropathies excluding polycystic kidneys 4%, polycystic kidneys 14%, hypoplasia 14%, urinary tract abnormalities 54%).

Progression of CRF: mean time interval in which serum creatinine doubled was, in the group of acquired renal diseases, 8.3 months (n = 6); in hereditary nephropathies 14.3 months (n = 4); in the group of polycystic kidneys and hypoplasia 41.2 months (n = 6), and in patients with urinary tract abnormalities 35.8 months (n = 15).

Body height was reduced in all groups as compared with normal children: 1.0 SDS (standard deviation scores) in acquired renal diseases (n = 9), 5.1 SDS in cystinosis (n = 2), 0.4 SDS in polycystic kidneys (n = 4), 1.6 SDS in hypoplasia (n = 5), and 2.3 SDS in urinary tract abnormalities (n = 16).

b) *Terminal CRF* - Mean yearly incidence (1967-1974, n = 68) was 1.36 per million total population = 5.6 per million children (½-16 years).

Causes: In contrast to the situation in non-terminal CRF, acquired diseases were observed in 56% of all patients. Hereditary nephropathies were found in 12%, polycystic kidneys in 1.5%, hypoplasia in 4.5%, and urinary tract abnormalities in 26%.

Treatment: Between 1970 and 1972, 7 of 21 patients, and during 1973/1974 13 of 16 pediatric patients, were treated by intermittent hemodialysis and renal transplantation. On 31. 12. 1974, 18 of these 20 treated patients were alive, and of these 14 had a functioning graft.

Seitdem Kinder mit terminaler Niereninsuffizienz (NI) vermehrt mittels Dialyse und Nierentransplantation aktiv behandelt werden, hat das Interesse an der chronischen NI im Kindesalter erheblich zugenommen. Da selbst über einfache Fragen wie die Häufigkeit der chronischen NI im Kindesalter kaum zuverlässige Angaben vorhanden sind, wurde 1972 in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Arbeitsgruppe für pädiatrische Nephrologie sowie mit Unterstützung der pädiatrischen und chirurgischen Chefarzte der Schweizerischen Kinderspitäler und der leitenden Ärzte der Schweizerischen Dialysezentren eine retro- und prospektive Umfrage begonnen und seither jährlich fortgesetzt. Definiert wurde die chronische NI in Anlehnung an SCHARER [12] als irreversible Erhöhung der Serumkonzentration von Kreatinin auf mindestens 2 mg/100 ml. Als terminale NI wurde dasjenige Stadium der chronischen NI bezeichnet, bei welchem entweder der Tod an Uramie eintrat oder mit der Langzeitdialyse (im Hinblick auf eine spätere Nierentransplantation) begonnen wurde. Davon abgegrenzt wurde die chronische *nicht-terminale* (praterminale) NI, bei welcher eine konservative Therapie noch ausreichend ist. Ziel der Untersuchung war es, Antworten auf folgende Fragen zu erhalten:

1. Wieviele Kinder leben in der Schweiz mit chronischer nicht-terminaler NI?
2. Bei wievielen Kindern tritt jährlich eine terminale NI auf, und wie wurde sie behandelt?
3. Welches sind die Ursachen der chronischen NI im Kindesalter?
4. Wie verläuft die chronische NI im Kindesalter, und wie gross ist die Wachstumsverzögerung?

Die Schweiz erschien für eine solche Umfrage besonders geeignet, da die Dichte der ärztlichen Versorgung und die Kleinheit des Landes eine vollständige Erfassung erhoffen liessen. Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen betrifft die vorliegende kein selektiertes Krankengut. Aus diesem Grunde umfasste die Umfrage ausschliesslich in der Schweiz wohnhafte Patienten.

Patienten und Methode

Die Umfrage wurde auf Kinder im Alter von 6 Monaten bis 16 Jahren beschränkt, nachdem sich anfänglich gezeigt hatte, dass eine lückenlose Erfassung junger Säuglinge kaum möglich war. Um einen Vergleich mit den Angaben der Registratur der Europäischen Gesellschaft für Dialyse und Transplantation (EDTA) zu ermöglichen, wurden die Patienten in Fünfjahres-Gruppen eingeteilt und zusätzlich eine Gruppe der 15-16jährigen gebildet. Die in den Jahren 1967-1971 verstorbenen Patienten wurden 1972 retrospektiv erfasst. Danach wurden die je am 31. Dezember der Jahre 1972, 1973 und 1974 lebenden sowie die inzwischen verstorbenen Kinder jährlich neu erfasst. Alle versandten Fragebogen kamen zurück, und eventuell fehlende Angaben haben wir durch Rückfrage ergänzt. Es wurden 5 Krankheitsgruppen unterschieden:

1. erworbene Nephropathien (meist chronische Glomerulonephritiden);
2. hereditäre Nephropathien mit Ausschluss der polyzystischen Nieren;
3. polyzystische Nieren;
4. Nierenhypoplasien und -dysplasien
5. Missbildungen der Harnwege (Obstruktion, massiver vesikoureteraler Reflux, neurogene Blase), teilweise mit chronischer Pyelonephritis als Folgezustand.

Die zweite Gruppe wurde der Kategorie der angeborenen Erkrankungen zugeordnet, obwohl die Nephropathie nicht in jedem Falle bei der Geburt nachweisbar gewesen war. Somit war die Nierenerkrankung lediglich in der ersten Gruppe erworben, in allen übrigen hingegen angeboren.

Der Berechnung der Häufigkeit der verschiedenen Erkrankungen wurden die Ergebnisse der Eidgenössischen Volkszählung 1970 [5] für Schweizer und in der Schweiz wohnhafte Ausländer zugrundegelegt (Altersgruppe 0-5 Jahre: 446 000 Kinder; 5-10 Jahre: 511 000 Kinder; 10-15 Jahre: 465 000 Kinder; 15-16 Jahre: 88 400; gesamte Wohnbevölkerung 6 270 000 [Zahlen auf- bzw. abgerundet]).

Um die Geschwindigkeit der Funktionsverschlechterung bei den verschiedenen Nephropathien beurteilen zu können, wurde der zeitliche Verlauf der Serumkonzentration des Kreatinins jener Patienten, bei welchen mindestens 2 zuverlässige und zeitlich auseinanderliegende Werte bekannt waren, graphisch aufgetragen. Da für das Serumkreatinin (Ordinate) ein logarithmischer Massstab gewählt wurde, verläuft die Kurve bei einer gleichmässigen Reduktion der glomerularen Filtration gerade. Aus dem mittleren Neigungswinkel aller je Krankheitsgruppe erhobenen Kurven wurde die durchschnittliche Zeitspanne, in der eine Verdoppelung des Serumkreatinins - entsprechend einer Reduktion der glomerularen Filtration auf die Hälfte des Ausgangswertes - eintritt, berechnet (= Kreatinin-Verdoppelungszeit).

Ergebnisse

I. Häufigkeit, Diagnosen

Nicht -terminale Niereninsuffizienz (Abb. 1, Tab. 1). - Insgesamt waren am 31. Dez. 1974 28 Kinder mit chronischer, nicht-terminaler NI bekannt, somit 4,5 Kinder pro Mio. Einwohner bzw. 18,5 Patienten pro Mio. Kinder desselben Alters. Eine Häufung scheint in der Altersgruppe der 10-15jährigen (57%) vorzuliegen. Allerdings kann die Altersverteilung von einem Jahr zum nächsten erheblich schwanken; so befanden sich am 31. Dez. 1973 nur 13 von insgesamt 29 Kindern (45%) in dieser Altersgruppe. Auffallend ist die Tatsache, dass in knapp über der Hälfte aller Kinder primäre Missbildungen der Hamwege Ursache der chronischen NI waren. Bei 5 dieser 15 Patienten bestand gleichzeitig eine einseitige Nierenagenesie oder -aplasie; bei 3 weiteren waren kongenitale Urethralklappen Ursache der chronischen NI. Bei der grossen Mehrzahl aller Kinder (24 von 28 = 86%) war das Nierenleiden angeboren.

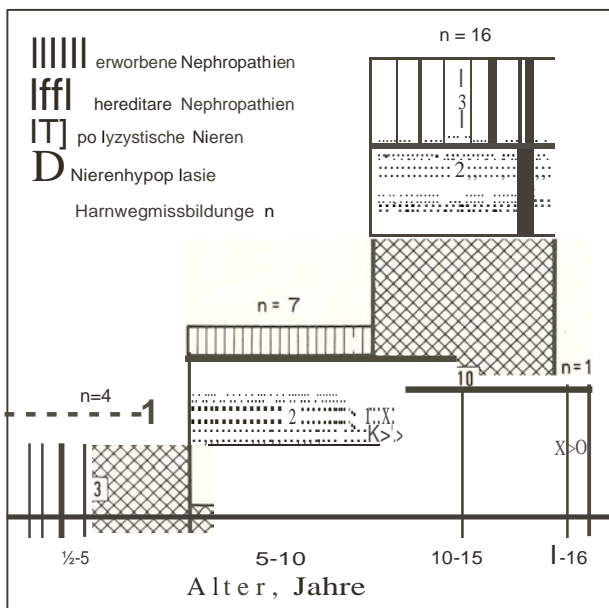


Abb. 1. Chronische nicht-terminale Niereninsuffizienz: Altersverteilung und Diagnosen der am 31. Dez. 1974 erfassten 28 pädiatrischen Patienten. Angeborene Nephropathien durch dicke Linie eingrahmt.

Terminale Niereninsuffizienz. - Bei den Kindern mit terminaler NI (Abb. 2) ist ebenfalls die Altersgruppe der 10-15jährigen am stärksten vertreten, was auch hier auf eine Häufung der Patienten mit Hamwegmissbildungen zurückzuführen ist. Bezogen auf die Zahl der lebenden Kinder pro Altersgruppe (⁶/₁₂ bis 5 Jahre: 5,0 Patienten mit terminaler NI pro Mio. lebender Kinder pro Jahr; 5-10 Jahre: 4,9; 10-15 Jahre: 7,0; 15-16 Jahre: 5,7) ist der Unterschied zwischen den Altersklassen jedoch gering.

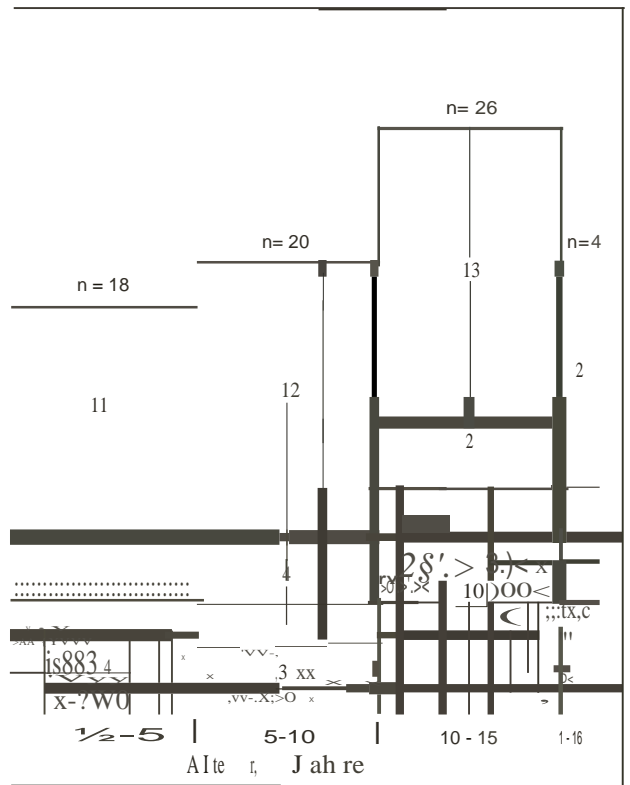


Abb. 2. Terminale Niereninsuffizienz: Altersverteilung und Diagnosen der in den Jahren 1967 bis 1974 verstorbenen oder aktiv behandelten 68 pädiatrischen Patienten. Bezeichnung wie in Abb. 1.

In starkem Gegensatz zur Situation bei der chronischen nicht-terminalen NI waren urologische Anomalien nur bei einem Viertel (26%), erworbene Nephropathien hingegen bei 56% der Patienten Ursache der terminalen NI (Tab. 2).

Tabelle 1. Chronische nicht-terminale Niereninsuffizienz: Häufigkeit der Grundleiden (in%) und Vergleich mit anderen Serien

Diagnose	Schweiz n = 28	BRD(13) n = 129	Habib et al. [7] n = 68
Erworbene Nephropathien	14,3%	20,9%	7,3%
Hereditäre Nephropathien	3,6%	16,3%	20,6%
Polyzystische Nieren	14,3%	7,0%	0
Nierenhypoplasie	14,3%	15,5%	28,0%
Missbildungen der Hamwege ..	53,5%	40,3%	44,1%

Tabelle 2. Terminale Niereninsuffizienz: Häufigkeit der Grundleiden (in %) und Vergleich mit anderen Serien

Diagnose	Schweiz n = 68	BRD[13] n = 215	EDTA* [II] n = 658	Habib et al. [7] n = 182
Erworbene Nephropathien	55,9%	43,3%	60,0%	46,2%
Hereditäre Nephropathien	11,8%	11,2%	8,5%	21,4%
Polyzystische Nieren	1,5%	5,6%	2,0%	2,2%
Nierenhypoplasie	4,4%	8,4%	10,2%	18,7%
Missbildungen der Hamwege	26,4%	31,5%	19,3%	11,5%

* European Dialysis and Transplant Association

In der Diagnosegruppe der erworbenen NI fanden sich folgende Erkrankungen:

chronische Glomerulonephritiden (22 Patienten, davon 8 im Alter von 5-10 Jahren und 9 im Alter von 10-15 Jahren; inbegriffen sind 5 Patienten mit Systemerkrankungen: Periarteriitis nodosa, generalisierte nekrotisierende Vaskulitis, Lupus erythematoses, Purpura Schoenlein-Henoch und Goodpasture-Syndrom),

hamolytisch-uramisches Syndrom (11 Patienten, davon 5 im Alter von ½-5 Jahren, 4 im Alter von 5-10 Jahren, und 2 im Alter von 10-15 Jahren), nephrotisches Syndrom bei fokaler Glomerulosklerose (2 Patienten),

je 1 Patient mit Amyloidose, Nephroangiosklerose und Status nach Anurie (nicht spezifiziert).

Unter den 8 Patienten mit hereditären bzw. familiären Nephropathien fanden sich 4mal eine Zystinose (davon dreimal in der Altersgruppe 5-10 Jahre), 2mal ein familiäres nephrotisches Syndrom (2 Brüder: histologisch eine fokale Glomerulosklerose) sowie je 1 Fall von primärer Hyperoxalurie bzw. Alport-Syndrom.

Insgesamt wurde eine terminale NI im Zeitraum von 8 Jahren bei 68 Patienten registriert, somit durchschnittlich jährlich bei 8,5 Kindern bzw. bei 1,36 Kindern pro Mio. Einwohner. Die Frequenz ist in den letzten Jahren annahemd konstant geblieben: 1972-1974 wurden 22 Kinder (11 Knaben und Mädchen) registriert.

2. Progression der chronischen Niereninsuffizienz, Längenwachstum

Der Verlauf der Nierenfunktion bei den verschiedenen Krankheitsgruppen ist in den Abb. 3-5 dargestellt. Der mittlere Zeitraum, in welchem die Serumkonzentration des Kreatinins sich verdoppelt, beträgt nur 8,3 Monate bei den erworbenen Nephropathien (n = 6) und 14,3 Monate bei den hereditären Nierenerkrankungen (n = 4), hingegen 41,2 Monate bei den 6 Patienten mit polyzystischen Nieren oder mit Nierenhypoplasie und 35,8 Monate bei den 15 Patienten mit Missbildungen der Hamwege. Da in der Gruppe der erworbenen Nephropathien die Patienten mit perakutem Verlust der Nierenfunktion (rasch progressive Glomerulonephritis oder hamolytisch-uramisches

Syndrom) wegen mangelnder Daten nicht berücksichtigt werden konnten, dürfte die tatsächliche Zeitspanne hier noch kurzer sein.

Die Körpergrösse war bei den einzelnen Krankheitsgruppen unterschiedlich stark vermindert (Tab. 3): nur wenig bei den Patienten mit polyzystischen Nieren (was wohl zufallsbedingt ist) und den erworbenen Nephropathien, hingegen deutlich bei den Patienten

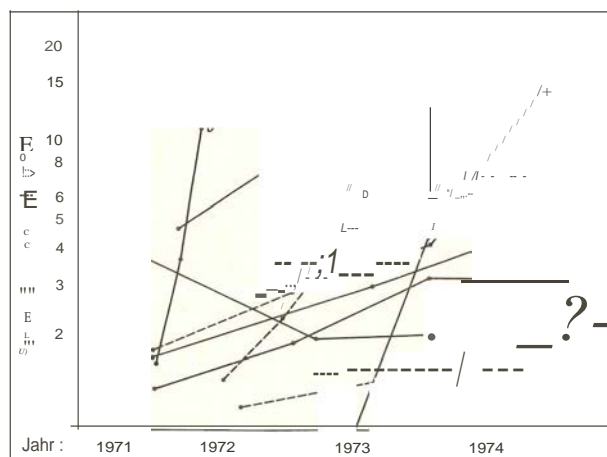


Abb. 3. Zeitlicher Verlauf des Serumkreatinins bei 7 Patienten mit erworbenen (-) und 4 Patienten mit hereditären (• - - - •) Nephropathien. D = Beginn der Dialysebehandlung, † = Tod an Uramie, * = Strahlennephropathie.

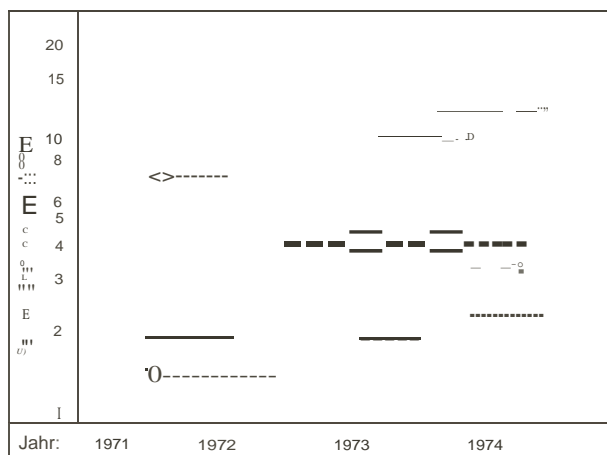


Abb. 4. Zeitlicher Verlauf des Serumkreatinins bei je 3 Patienten mit polyzystischen Nieren (0 - - - 0) und Nierenhypoplasie (- . - . -).

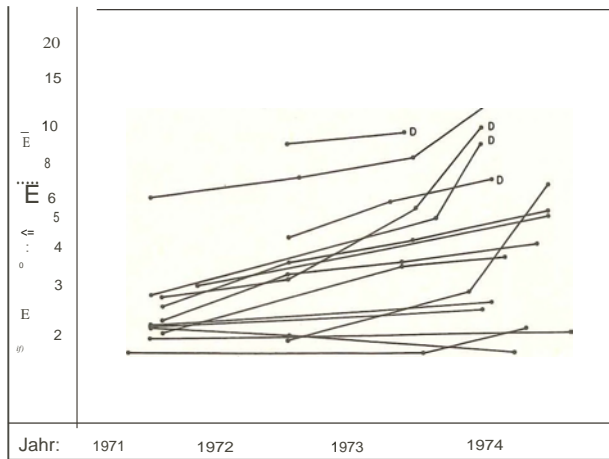


Abb. 5. Zeitlicher Verlauf des Serumkreatinins bei 15 Patienten mit Missbildungen der Hamwege.

Tabelle 3. Chronische Niereninsuffizienz: Rückstand der Körpergröße in SDS \pm I Standardabweichung. SDS (standard deviation score) ist die Anzahl der Standardabweichungen vom Mittelwert normaler Kinder desselben Alters [14]

Diagnose	Grossendefizit (SDS)	n
Erworbene Nephropathien .	- 1,03 \pm 1,66	9
Hereditäre Nephropathien: Zystinose	- 5,1 \pm 0,57	2
Polyzystische Nieren ...	- 0,43 \pm 0,50	4
Nierenhypoplasie .	- 1,60 \pm 1,32	5
Missbildungen der Hamwege .	- 2,26 \pm 1,32	16

mit Missbildungen der Hamwege und insbesondere bei der Zystinose. Die statistische Untersuchung mittels einfacher Varianzanalyse ergab allerdings, dass die Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitsgruppen - mit Ausnahme der Zystinose - nicht signifikant sind. Das Ausmass des Wachstumsrückstandes zeigt keine Korrelation mit dem Schweregrad der Uramie; tatsächlich war der Anteil der Patienten mit schwerer NI (Serumkreatinin über 5 mg/100 ml) grosser in der Gruppe der erworbenen Nephropathien (6 von 9 Patienten) als in jener mit Hamwegmissbildungen (7 von 16 Patienten).

3. Therapie der terminalen Niereninsuffizienz

Im Jahre 1970 wurden in der Schweiz erstmals bei Kindern die Langzeitdialyse und die Nierentransplantation durchgeführt. Im Zeitraum von 5 Jahren (1970-1974) wurden 20 von 37 pädiatrischen Patienten mit terminaler NI aktiv behandelt. Von diesen 20 Patienten waren Ende 1974 18 am Leben: 14 mit funktionierendem Transplantat (von frisch verstorbenen Spendern) und 4 dank Langzeithamodialyse. Zwei Kinder waren im Anschluss an eine Nierentransplantation gestorben. In den letzten Jahren hat sich die aktive Behandlung weitgehend durchgesetzt; so wurden 1973/74 13 von 16 pädiatrischen Patienten mit terminaler NI aktiv behandelt. Alle 13 Patienten waren am

31. Dez. 1974 am Leben: 9 mit funktionierendem Transplantat und 4 dank Dialyse. Bei den drei nicht aktiv behandelten (und deshalb verstorbenen) Patienten handelte es sich um einen einjährigen Säugling mit generalisierter nekrotisierender Vaskulitis, ein 9-jähriges Mädchen mit Zystinose sowie eine 14-jährige Patientin mit Amyloidose und Debilität.

Diskussion

Ein Vergleich der Ergebnisse dieser Umfrage mit anderen Serien ist dadurch erschwert, dass keine einheitlichen Altersklassen und Krankheitsgruppen verwendet werden. Über die Häufigkeit der chronischen nicht-terminalen NI im Kindesalter liegen nur wenige Angaben vor; sie stimmen mit unseren Ergebnissen (4,5 Kinder pro Mio. Einwohner) einigermaßen überein. So wurden Ende 1973 in Baden-Württemberg (9,2 Mio. Einwohner) 36 Kinder im Alter von 3 Monaten bis 15 Jahren (= 3,9 Kinder pro Mio. Einwohner) gezählt [13]. Hingegen ist die für die BRD (ohne Bayern) erhobene Zahl von 2,5 Kindern pro Mio. Einwohner [13] so niedrig, dass angenommen werden muss, dass manche Patienten nicht erfasst worden sind. In der DDR wurde am 1. Juni 1974 die Zahl von 3,1 Patienten (unter 16 Jahren) pro Mio. Einwohner ermittelt [15]. Bei allen Angaben, auch den unsrigen, ist freilich zu berücksichtigen, dass die wahre Häufigkeit zweifellos grosser ist, da die Umfragen mit einer erheblichen Dunkelziffer belastet sind. Andererseits enthielt die von uns früher auf den Stichtag des 1. Febr. 1973 angegebene Zahl von 37 lebenden Kindern mit chronischer NI [9] 5 Patienten, die bereits dialysiert wurden. Tatsächlich betrug die Zahl nicht-terminal niereninsuffizienter Kinder damals jedoch nicht 32, sondern 29, da 3 Patienten irrtümlich mitgezählt worden waren.

Für das Erwachsenenalter sind nur wenige Daten vorhanden. In Nordirland [10] wurden in den Jahren 1968 bis 1970 51 Patienten im Alter von 0-60 Jahren pro Mio. Einwohner mit einer chronischen nicht-terminalen NI (Hamstoff > 100 mg/100 ml) erfasst; diese Zahl erscheint allerdings, besonders auch im Vergleich mit der Häufigkeit der terminalen NI (siehe unten), eher niedrig.

Hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung der einzelnen Grundleiden besteht eine recht gute Übereinstimmung mit den Angaben aus der BRD [13], während diejenigen der Pariser Gruppe [7] teilweise erheblich davon abweichen (s. Tab. 1). Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die Pariser Daten an einem sehr selektierten pädiatrisch-nephrologischen Krankengut gewonnen worden sind, was zum mindesten den hohen Anteil der hereditären Nephropathien erklären mag. Trotz diesen Unterschieden zeigt es sich, dass der Prozentsatz der angeborenen Nierenerkrankungen sehr hoch ist und zwischen 79,1% und 92,7% liegt. Die Häufigkeit der Harnwegmissbildungen (40,3 bzw. 44,1%), obwohl etwas geringer als in unserer Serie, ist

ebenfalls eindrücklich. Wesentlich ist die Feststellung, dass sowohl in der Serie von HABIB et al. [7] als auch in der unsrigen eine chronische Pyelonephritis nie primär, sondern nur im Zusammenhang mit Missbildungen der Harnwege zu einer chronischen NI geföhrt hat.

Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der terminalen NI im Kindesalter beruhen, da nur wenige zuverlässige Unterlagen zur Verfügung stehen, meist auf Schätzungen und sind gelegentlich unglaublich hoch: So werden in einer kürzlich erschienenen Übersichtsarbeit [1] Zahlen von jährlich 4--15 pädiatrischen

Patienten mit terminaler NI pro Mio. Einwohner erwähnt. CAMERON [2] nimmt aufgrund publizierter Daten an, dass die entsprechende Zahl bei 3 Patienten liege. Dagegen wurde in Baden Württemberg im Zeitraum 1969-1973 lediglich die Zahl von 1,13 Kindern

(Alter 3 Monate bis 15 Jahre) ermittelt [13]. Es ist jedoch anzunehmen, dass auch hier nicht alle Patienten erfasst werden konnten und die von uns angegebene Zahl von 1,4 ein Minimum darstellt. Glücklicherweise ist die Häufigkeit der terminalen NI beim Kinde nicht annähernd mit derjenigen im Erwachsenenalter zu vergleichen. In der Altersgruppe der unter 60jährigen sind 1966 in der Schweiz 58 Patienten [4] und 1967 in England und Wales 48 Patienten pro Mio. Einwohner an Nierenleiden gestorben [siehe 6]. Dabei war die überwiegende Mehrheit dieser Patienten (81% bzw. 68%) älter als 40 Jahre.

In Tabelle 2 werden unsere Ergebnisse bezüglich der Häufigkeit der Grundleiden bei der terminalen NI mit denjenigen anderer Serien verglichen. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass in der EDTA-Statistik [11] ausschliesslich die aktiv behandelten Patienten erfasst wurden. Dementsprechend sind darin nur sehr wenige Kinder, welche jünger als 5 Jahre sind, enthalten. In der Pariser Serie [7], welche vorwiegend ein medizinisches Krankengut umfasst, sind erwartungsgemäss weniger Patienten mit urologischen Nierenerkrankungen aufgeöhrt. Trotz diesen Unterschieden zeigt der Vergleich eine bemerkenswerte Übereinstimmung und im Gegensatz zur Situation bei der chronischen nicht-terminalen NI ein deutliches Überwiegen der erworbenen Nierenleiden (43 bis 60%). Umgekehrt sind Harnwegneissbildungen durchschnittlich nur bei einem Viertel Ursache der terminalen NI.

Der Verlauf der chronischen NI bei verschiedenen Nierenerkrankungen ist von anderen Autoren [7, 8] untersucht worden, indem das Intervall zwischen Beginn der chronischen NI (Serumkreatinin erstmals 2 mg/100 ml) und Zeitpunkt der terminalen Phase bestimmt wurde. Diese Methode konnte bei unseren Patienten nicht angewendet werden, da der Beginn der chronischen NI häufig unbekannt und das Terminalstadium meist noch nicht eingetreten war. In der Pariser Serie [7] betrug das durchschnittliche Zeitintervall bei den erworbenen glomerularen Nephropathien 14, den hereditären Nephropathien 22 und den polyzystischen Nieren 16 Monate, bei der Nierenhypoplasie

gut 3 und den Harnwegneissbildungen gut 4 Jahre²; in der Serie von HOHMANN et al. [8] bei den erworbenen Nephropathien in recht guter Übereinstimmung 18 Monate, bei den urologischen Erkrankungen dagegen nur 21 Monate³. Werden unsere Resultate der Kreatinin-Verdoppelungszeit mit 2 multipliziert, was dem Zeitraum, in welchem ein 4facher Anstieg des Serumkreatinins (von 2 auf 8 mg/100 ml) erfolgt, entspricht, dann stimmen die so erhaltenen Werte bei den erworbenen Nephropathien (17 Monate), den hereditären Nephropathien (29 Monate) und den urologischen Erkrankungen (6 Jahre) ordentlich mit denjenigen der Pariser Gruppe überein. Im Gegensatz dazu sind unsere Werte bei den polyzystischen Nieren und der Nierenhypoplasie wesentlich länger; dieser Unterschied konnte freilich durch die geringe Zahl der Patienten in unserer Studie bedingt sein. Dass sich die Nierenfunktion praktisch bei allen Patienten mit chronischen Nierenleiden, welche ein Serumkreatinin von mindestens 2 mg/100 ml aufweisen, weiter verschlechtert, kommt auf den Abbildungen 3-5 deutlich zum Ausdruck. Die Gründe, weshalb bei einer erheblichen Reduktion der glomerularen Filtration fast immer eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion erfolgt, sind nur unzulänglich bekannt und therapeutisch wenig beeinflussbar. Beim Kinde ist allerdings zu berücksichtigen, dass jedes weitere Wachstum selbst bei gleichbleibender absoluter Nierenfunktion zu einer relativen Verschlechterung führt.

Für die Verzögerung des Längenwachstums beim urämischen Kinde sind zahlreiche Faktoren verantwortlich (renale Osteodystrophie, Azidose, chronische Infektionen, Hypertonie, chronische Mangelzustände, insbesondere ungenügende Ernährung [siehe 31]). Das Ausmass des Rückstands der Körpergrösse ist bisher nur bei einigen spezifischen Nierenerkrankungen (z. B. der Zystinose), jedoch nicht bei ganzen Krankheitsgruppen wie hier untersucht worden. Das bei den angeborenen Nephropathien (mit Ausnahme der polyzystischen Nieren) im Vergleich zu den erworbenen Nierenerkrankungen stärkere Grössendefizit (s. Tab. 3) ist wohl in erster Linie auf die längere Dauer der chronischen NI zurückzuführen. Eine sichere Aussage, ob niereninsuffiziente Patienten mit Harnwegneissbildungen im Durchschnitt tatsächlich kleiner sind als solche mit polyzystischen Nieren oder mit Nierenhypoplasie, wird erst aufgrund grosserer Zahlen möglich sein.

Die Angaben über die Therapie der terminalen NI zeigen, dass sich die aktiven Behandlungsmethoden in der Schweiz auch in der Pädiatrie, wenigstens bei Kindern über 5 Jahren, weitgehend durchgesetzt haben. Die Langzeitdialyse wurde, in teilweisem Gegen-

² Diese Zahlen wurden aus den Tabellen von HABIB [7] berechnet; sie weichen von den Angaben in der Zusammenfassung teilweise erheblich ab.

³ Die in [8] publizierten Angaben sind zum Teil ungenau.

satz zum Erwachsenen, in allen Fällen einzig im Hinblick auf eine möglichst baldige Nierentransplantation begonnen und durchgeführt.

Leider sind der Prophylaxe der Nierenkrankheiten im Kindesalter enge Grenzen gesetzt. Es darf jedoch erhofft werden, dass das Stadium der terminalen NI, wenn nicht gar verrniedert, so doch wenigstens hinausgezögert werden kann, sofern es gelingt, Patienten mit Harnwegmissbildungen früher der chirurgischen Therapie zuzuführen und gewisse Nierenerkrankungen wirksamer zu behandeln. Deshalb und vor allem auch aufgrund der Tatsache, dass sich fast jede beim Kinde begonnene aktive Behandlung der terminalen NI ins Erwachsenenalter hinzieht, ist zu erwarten, dass in Zukunft vermehrt auch Internisten mit Patienten konfrontiert sein werden, bei welchen eine chronische Niereninsuffizienz bereits im Kindesalter aufgetreten war.

Spezieller Dank gebührt allen Kollegen, die beim Ausfüllen der Fragebogen behilflich gewesen sind, insbesondere den leitenden Ärzten der nephrologischen Abteilungen der Universitätskinderkliniken Basel (Dr. F. EGLI), Bern (PD Dr. O. OETLIKER), Genf (Prof. L. PAUNIER) und Lausanne (PD Dr. J. P. GUIGNARD) sowie den kinderchirurgischen Chefarzten der Kinderspitäler Luzern (PD Dr. A. SCHARLI) und St. Gallen (Dr. R. MORGER).

I Bulla **M.**: Nierentransplantation bei Kindern. Dtsch. med. Wschr. 100, 1641 (1975).

2 Cameron **J. S.**: The treatment of chronic renal failure in children by regular dialysis and by transplantation. Nephron 11, 221 (1973).

3 Chantler C., Holliday **M.A.**: Growth in children with renal dis-

ease with particular reference to the effects of calorie malnutrition: a review. Clin. Nephrol. 1, 230 (1973).

4 Dubach U. C.: Mortalitätsentwicklung für Nierenleiden in der Schweiz 1947-1966. Schweiz. med. Wschr. 98, 1542 (1968).

5 Eidgenössische Volkszählung 1970: Statist. Quellenwerke der Schweiz, Heft 479, Tab. 4.07 (1972).

6 Gurland **H. J.**, Brunner F. P., v. Dehn **H.**, Harlen **H.**, Parsons F. **M.**, Scharer **K.**: Stand der Dialysetherapie in Europa. Nieren- u. Hochdruckkrankh. 1, 125 (1973).

7 Habib **R.**, Broyer **M.**, Benmaiz **H.**: Chronic renal failure in children. Causes, rate of deterioration and survival data. Nephron 11, 209 (1973).

8 Hohmann B., Scharer **K.**, Schiller **H. W.**, Mehis **O.**, Asbach H., Gilli G., Tonnesen **H.**: Ätiologie und Verlauf der chronischen Niereninsuffizienz im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 123, 415 (1975).

9 Leumann E. P., Largiadier F.: Langzeitdialyse und Nierentransplantation bei Kindern. Schweiz. med. Wschr. 104, 373 (1974).

10 McGeown M. G.: Chronic renal failure in Northern Ireland, 1968-1970: a prospective survey. Lancet 1972/I, 307.

11 Parsons F. M., Brunner F. P., Burck **H. C.**, Graser **W.**, Gurland H. J., Harlen H., Scharer K., Spies G. W.: Combined report, including paediatrics, on regular dialysis and transplantation in Europe, IV, 1973. Proc. Europ. Dialys. Transplant. Ass. 11 (1975).

12 Scharer K.: Incidence and causes of chronic renal failure in childhood. Proc. Europ. Dialys. Transplant. Ass. 8, 211 (1971).

13 Scharer K., Geisen D., Offner G., Olbing H.: Umfrage über Häufigkeit der chronischen Niereninsuffizienz im Kindesalter in der BRD 1969-1973 (in Vorbereitung).

14 Tanner J. M., Whitehouse R. H., Takaishi **M.**: Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965, Part. II. Arch. Dis. Childh. 41, 613 (1966).

15 Zoellner **K.**, Grossmann P., Fuchs C., Zuckermann **A.**: Zur Häufigkeit der chronischen Niereninsuffizienz im Kindesalter. Ergebnisse einer Erfassungsaktion 1974. Dtsch. Gesundh.-Wes. 30, 362 (1975).

Schweiz. med. Wschr. 106, 250-257 (1976)

Schweizerisches Tropeninstitut, Basel

Häufigkeit der Amobiasis und anderer Darmprotozoen

Eine epidemiologische Untersuchung mit Hilfe der MIF-Technik

M. W. BAUMGARTNER, K. G. YR, A. ZUMSTEIN, A. DEGREMONT

Zusammenfassung. Hauptsächliche Vor- und Nachteile verschiedener Labortechniken zur Diagnostik intestinaler Protozoen werden gestreift und die Wichtigkeit einer korrekten parasitologischen Diagnose betont. Die Zuverlässigkeit der verwendeten MIF-Methode wird überprüft. Anhand der Konkordanz der

Resultate bei Wiederholung der Stuhluntersuchung bei Protozoenträgern, der grossen diagnostischen Ausbeute anlässlich der ersten Untersuchung und der Übereinstimmung der gefundenen epidemiologischen Werte mit der Literatur kann diese Methode als sehr gut beurteilt werden.

Anhand der 1005 in den ersten 8 Monaten 1974 untersuchten Tropenrückkehrer wird die Häufigkeit pathogener und apathogener Darmprotozoen ermittelt. Apathogene Amobenarten werden bei Tropenrückkehrern 4mal häufiger als *E. histolytica* angetroffen. In unserem Untersuchungsgut finden sich 52,7 Amobiasis- und 70,6 Lambliasisfälle auf 1000 Untersuchte. Mehrfachbefall mit mehreren Protozoenspezies ist häufig. Werden bei einem Untersuchten gleichzeitig zwei oder drei apathogene Amobenarten angetroffen, so ist eine zoonotische *E. histolytica*-Infestation wahrscheinlich.

Summary. Advantages and disadvantages of various laboratory techniques used for the diagnosis of intesti-

Korrespondenz: Dr. A. Degremont, Schweizerisches Tropeninstitut, Socinstrasse 57, CH-4051 Basel