

akutes Nierenversagen (ANV) acute kidney injury (AKI)

Diagnosekriterien AKI (acute kidney injury) nach KDIGO:		
(a) Krea-Anstieg $\geq 0,3$ mg/dl oder (b) Krea-Anstieg um $\geq 1,5$ -faches des Ausgangswertes (vermuteter oder bekannter Wert innerhalb der letzten 7 Tage) oder (c) Diurese $< 0,5$ ml/kg/h für ≥ 6 h		
Stadium	Serumkreatinin	Urinausscheidung
1	Krea-Anstieg $\geq 0,3$ mg/dl oder um 1,5-1,9 faches des Ausgangswertes	$< 0,5$ ml/kg/h für 6-12 h
2	Krea-Anstieg um 2,0-2,9 faches des Ausgangswertes	$< 0,5$ ml/kg/h für ≥ 12 h
3	Krea-Anstieg um $\geq 3,0$ faches des Ausgangswertes oder Serum-Krea $\geq 4,0$ mg/dl oder Nierenersatztherapie	$< 0,3$ ml/kg/h für ≥ 24 h oder Anurie für ≥ 12 h

Abb. 1

Übersicht Prävention der akuten Nierenschädigung (AKI \approx acute kidney injury)

	hohes Risiko	Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3
KDIGO-Bundles	Diskontinuierung aller nephrotoxischen Pharmaka			
	Optimierung Volumenstatus und Perfusionsdruck ⁽¹⁾			
	erwäge funktionelles hämodynamisches Monitoring			
	Serumkreatinin und Urinausscheidung kontrollieren ⁽²⁾			
	verhindere Hyperglykämien ⁽³⁾			
	erwäge Alternativen zu Kontrastmittel			
		Nicht-invasive Diagnostik		
		erwäge invasive Diagnostik		
		Pharmaka-Dosis anpassen		
		Erwäge Nierenersatztherapie		
		erwäge Verlegung auf Intensivstation		
				verhindere Subclavia-Katheter

Abb. 2: Übersicht zur Prävention der akuten Nierenschädigung (AKI) – angepasst an KDIGO-Leitlinien 2012 und Anästhesist 04-2019.

(1) Blutdruck: gerade bei chronischer Niereninsuffizienz u/o arterieller Hypertonie u/o höherem Alter erhöhte Sensibilität auf Hypotonie und Hypoperfusion. Schon kurze Hypotoniephasen (≤ 5 min) sind mit vermehrter AKI assoziiert. Individuelles RR-Management empfohlen, in Leitlinien jedoch keine unteren RR-Grenzen benannt. Flüssigkeitsmanagement: Volumengabe orientiert an Perfusionsdruck und Sauerstoffversorgung (bei Hochrisikopat mittels erweitertem hämodynamischen Monitoring). Großzügige Volumengabe ist keineswegs generell nephroprotektiv (früheres Dogma „die Nieren müssen gespült werden“). Vielmehr sind sowohl Volumenmangel wie auch Volumenüberladung zu vermeiden, da beide das AKI-Risiko steigern. Mittel der Wahl sind kristalline Lösungen. Bevorzuge balancierte kristalline Lösungen und vermeide größere Mengen NaCl 0,9 % (hyperchlorämische Azidose \Rightarrow renale Vasokonstriktion \Rightarrow GFR \downarrow \Rightarrow AKI \uparrow). Keine Hydroxyäthylstärke (HAES), da AKI \uparrow (HAES nur im Ausnahmefall bei refraktärem hämorrhagischem Schock und in niedrigstmöglicher Menge). Für Humanalbumin oder Gelatine kein Vorteil bzgl. AKI.

Hämoglobin: optimiere bereits prä-operativ den Hämoglobin-Status. Hb < 8 g/dl mit signifikanter AKI-Erhöhung assoziiert, unabhängig davon erhöhen auch EK-Transfusionen das AKI-Risiko. Daher keine klare Empfehlung, ob Toleranz niedriger Hb-Werte oder Transfusion besser.

(2) Serum-Krea wenig sensitiv (Anstieg erst, wenn GFR um > 50 % reduziert). Oligurie (< 500 ml/24 h) gering spezifisch (DD: (a) prärenal bei Sepsis/Schock, (b) intrarenal als echte AKI, (c) postrenal bei Harnabflußstörung oder (d) physiologische Reaktion auf Hypovolämie). Frühe Identifizierung AKI mittels Serum-Krea und Urinausscheidung nicht möglich. Dennoch speziell bei intraoperativer Oligurie (< 0,5 ml/kg/h über \geq 2 h) früh an AKI-Prävention denken.

(3) Empfehlung bei kritisch Kranken: Bz < 180 mg/dl und unbedingt Hypoglykämien vermeiden. KDIGO (2012) empfiehlt bislang 110-149 mg/dl.

Neu: entfernte ischämische Präkonditionierung (remote ischemic preconditioning \approx RIPC): mit RR-Manschette am Oberarm mehrfach kurze wechselnde Phasen (je 5 min) von Ischämie (auf 200 mmHg) und Reperfusion (Druck ablassen) => präkonditionierender protektiver renaler Effekt => AKI \downarrow . Erwäge RIPC bei (herzchirurgischen) Hochrisikopatienten (ADQI-Consensus 2018), vermeide dann Propofol (Hinweise für Wirkverlust von RIPC).