

ABC des akuten Nierenversagens

Wenn die Nieren schlapp machen

Drei Stadien, das heisst Schweregrade, unterscheidet man beim akuten Nierenversagen. Im schwersten Stadium, dem Stadium III, endet das Krankheitsbild in mehr als der Hälfte der Fälle tödlich. Dabei hängt die Prognose unter anderem davon ab, wie schnell eine Therapie eingeleitet wird. Welche Ursachen dem akuten Nierenversagen zugrunde liegen können, mit welchen Komplikationen zu rechnen ist, welche Erstdiagnostik sinnvoll ist und welche grundsätzlichen therapeutischen Überlegungen dem Hausarzt geläufig sein sollen, wird im folgenden Beitrag dargelegt.

PATRICK D. DISSMANN

Gemäss der internationalen Klassifikation des Acute Kidney Injury Network (AKIN) wird das akute Nierenversagen (ANV) als eine plötzlich (innerhalb von 48 h) auftretende Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit mindestens einer der folgenden pathophysiologischen Veränderungen definiert:

- ❖ absoluter Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 0,3 mg/dl (26,4 mmol/l)
- ❖ relativer Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 50 Prozent
- ❖ länger als sechs Stunden anhaltende Oligurie von weniger als 0,5 ml/h pro kg Körpergewicht (1).

Die Stadieneinteilung erfolgt hierbei gemäss der AKIN-Klassifikation (Tabelle 1) (2).

Epidemiologie

Einerseits ist das ANV für rund 1 Prozent aller stationären Notfallaufnahmen verantwortlich, andererseits verkompliziert

Tabelle 1:

AKIN-Stadieneinteilung des akuten Nierenversagens

AKIN-Stadium	Serum-Kreatinin	Urinausscheidung
I	abs. Anstieg um > 0,3 mg/dl (26,4 mmol/l) rel. Anstieg > 1,5-fach	Oligurie (< 0,5 ml/kg/h) für > 6 h
II	rel. Anstieg > 2-fach	Oligurie (< 0,5 ml/kg/h) für > 12 h
III	abs. Anstieg auf > 4,0 mg/dl	Oligurie (< 0,3 ml/kg/h) für > 12 h Anurie für > 12 h

Tabelle 2:

Ätiologische Einteilung des akuten Nierenversagens

Kategorie Stadium	Ursache	Klinisches Beispiel
prärenal	Hypovolämie, Hypotonie, vermindertes Herzminutenvolumen	Exsikkose, Schock, Herzinsuffizienz
intrinsisch	zytotoxische, ischämische, immunologische oder entzündliche Nephronschädigung	Glomerulonephritis, M. Berger, medikamenteninduzierte Kreuzreaktionen
postrenal	Aufstauung des harnableitenden Systems	benigne Prostatahyperplasie, Blasen- oder Beckentumoren, Steinleiden, vesikourethraler Reflux

ziert es in ungefähr 2 bis 5 Prozent aller Fälle den stationären Aufenthalt des Patienten und bedingt hiermit rund 95 Prozent aller nephrologischen Konsilanforderungen (3, 4). Die Mortalität des schweren ANV wurde in mehreren Studien mit mehr als 50 Prozent beziffert (5, 8, 9).

Ätiologie

Ätiologisch lässt sich das ANV in drei Kategorien (prärenal, intrinsisch und postrenal) einteilen (Tabelle 2). Hierbei sind prärenale Ursachen am weitesten häufigsten, gefolgt von intrinsischen und postrenalen Ursachen. Das prärenale ANV ist prinzipiell durch eine Minderperfusion der Nieren bedingt, welche unbehandelt zu einer akuten tubulären

Merksatz

- ❖ Prärenale Ursachen (z.B. Exsikkose, Schock oder Herzinsuffizienz) sind mit Abstand am häufigsten verantwortlich für die Entstehung eines akuten Nierenversagens.

Tabelle 3:

Indikation zur Notfalldialyse

- ❖ ausgeprägte Urämiezeichen (z.B. Enzephalopathie, Perikarditis)
- ❖ Hyperkaliämie ($K^+ > 6,0\text{--}6,5\text{ mmol/l}$)
- ❖ diuretikaresistente Überwässerung

Tabelle 4:

Ursachen und häufige Organmitbeteiligungen des akuten Nierenversagens

Organsystem	Häufigkeit der Mitbeteiligung	Klinische Präsentation
kardiovaskulär	35%	Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Herzinfarkt, Perikarditis, Herzstillstand
pulmonal	54%	Stauungsödem, Goodpasture-Syndrom, pulmorenales Syndrom
gastrointestinal	43%	hepatorenales Syndrom, Pankreatitis, Hepatitis, M. Weil
neurologisch	38%	urämische Enzephalopathie, sekundärhypertensive Enzephalopathie
infektiös	33%	Atemwegs- und Harnwegsinfektionen

Tabelle 5:

EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie

Schweregrad der Hyperkaliämie	Typische EKG-Veränderungen
leicht ($K^+ 5,5\text{--}6,0\text{ mmol/l}$)	Ausbildung von spitzen, zeltförmigen T-Wellen
mittel ($K^+ 6,0\text{--}6,5\text{ mmol/l}$)	Abflachung der P-Wellen, Verbreiterung der QRS-Komplexe
schwer ($K^+ > 6,5\text{ mmol/l}$)	Verschmelzung des QRS-Komplexes mit der vorausgehenden P-Welle und der nachfolgenden T-Welle (sog. Sinuswellenbildung)

Tabelle 6:

Notfalltherapie der Hyperkaliämie bei ANV

	Wirkungseintritt
Kalziumchlorid 10% 10 ml i.v. (nur bei EKG-Veränderungen)	schnell
Salbutamol 2,5–5,0 mg in 5 ml NaCl 0,9% vernebelt	
Natriumkarbonat (NaHCO_3) 8,4% 50 ml i.v.	
Furosemid 1 mg/kg Körpergewicht i.v.	
Actrapid-Insulin 20 i.E. in 250 ml Glukose 5% i.v. über 20–30 min.	langsam
Kalzium-Resonium 1 g p.o.	

Nekrose mit entsprechender metabolischer Azidose führt. Beim intrinsischen Nierenversagen kommt es zu einer strukturellen Nephronschädigung im Rahmen von entzündlichen,

ischämischen oder zytotoxischen Noxen. Für das postrenale Nierenversagen ist wiederum ein meist stenotisch bedingter Harnaufstau bei Erkrankungen aus dem urologischen Formenkreis ursächlich.

Diagnostik

Anamnestisch sollte auf Hinweise für eine Harnwegsinfektion, entzündliche Systemerkrankung, Schwangerschaft, Einnahme nephrotoxischer Medikamente sowie auf mögliche prärenale (z.B. Exsikkose, Hypotonie, Herzinsuffizienz) und postrenale Ursachen (z.B. Harnverhalt, Steinleiden) geachtet werden.

Die Labordiagnostik sollte neben einem Urinteststreifen (und bei positivem Befund einem Urinsediment mit Kultur) ebenfalls ein kleines Blutbild, Nierenretentionswerte (Kreatinin, Harnstoff) und Elektrolyte (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+}), GFR, CRP/ESR, Phosphat, Osmolarität und gegebenenfalls eine venöse Blutgasanalyse beinhalten.

An bildgebender Diagnostik empfiehlt sich eine frühzeitige Sonografie der ableitenden Harnwege (zum Ausschluss eines Nierenaufstaus und damit einer postrenalen Komponente) und der Oberbauchorgane.

Therapie

Während beim prärenalen und postrenalen ANV die ursächliche Therapie im Vordergrund steht, ist dies für das intrinsische Nierenversagen nicht immer möglich. Der allgemeine Therapieansatz zielt daher auf eine Verbesserung der Nierendurchblutung, die Überwindung von Harnabflussstörungen und die Beseitigung von schädlichen Noxen beziehungsweise das Absetzen nephrotoxischer Medikamente ab. Eine absolute Dialyseindikation besteht beim Vorliegen ausgeprägter Urämiezeichen, Hyperkaliämie, schwerer Azidose und diuretikaresistenter Überwässerung (Tabelle 3).

Komplikationen

Das ANV verläuft in der Mehrzahl der Fälle kompliziert unter Beteiligung anderer Organsysteme (Tabelle 4). Pulmonale Komplikationen sind hierbei am weitaus häufigsten und gehen auch mit einer hohen Mortalität einher. Dem ANV-bedingten Herzstillstand liegt häufig eine Hyperkaliämie mit den entsprechenden EKG-Veränderungen (Abbildung, Tabelle 5) zugrunde, sodass die intravenöse Therapie mit Kalziumgluconat beziehungsweise Kalziumchlorid sowie kaliumsenkenden Massnahmen erwogen werden sollte (Tabelle 6) (12).

Gastrointestinale Komplikationen ergeben sich meist im Rahmen der immunologischen oder infektiösen Mitbeteiligung eines primär intrinsischen ANV. Eine ANV-assoziierte gastrointestinale Blutung ist mit einer Mortalität von 3 bis 8 Prozent vergesellschaftet. ANV-assoziierte Atemwegs- und Harnwegsinfektionen tragen jedoch die weitaus höchste Mortalität von bis zu 72 Prozent (6, 7). Neurologische Symptome wie Somnolenz, Lethargie und kognitive Funktionsstörungen sind häufig Ausdruck einer urämisch bedingten Enzephalopathie, welche ihrerseits im Rahmen der gefährdeten Urämie auftritt. Eine Korrelation zwischen der Ausprägung der Symptomatik und der Höhe der entsprechenden Harnstoff- beziehungsweise Kreatininwerte besteht jedoch nicht.

Tabelle 7:

Prognostisch ungünstige Faktoren beim ANV

- ❖ höheres Patientenalter
- ❖ Oligurie
- ❖ arterielle Hypertonie
- ❖ Fehlen einer konkreten Ursache
- ❖ Anzeichen des Multiorganversagens
- ❖ Notwendigkeit der Katecholamintherapie



Abbildung: EKG-Veränderungen bei schwerer Hyperkaliämie (K⁺ 9,2 mmol/l)

Prognose

Die Prognose des ANV hängt im Wesentlichen von drei Faktoren ab:

- ❖ Art und Ausprägung der ursächlichen Erkrankung
- ❖ etwaiges Vorliegen einer vorbestehenden Nierenfunktionsbeeinträchtigung
- ❖ Dauer bis zum Einleiten der entsprechenden Therapie.

Lange galt das ANV als potenziell vollständig reversibel; diese Ansicht wurde jedoch in letzter Zeit durch die Ergebnisse einer gross angelegten kanadischen Studie widerlegt, welche eine deutlich erhöhte Inzidenz einer terminalen Niereninsuffizienz beim ANV des AKIN-Stadiums 3 nachwies (5). So kommt es bei knapp 12,5 Prozent aller ANV-Patienten zur terminalen Niereninsuffizienz mit Dialysepflicht, während zwischen 20 und 30 Prozent aller Überlebenden chronisch niereninsuffizient werden (3). Weitere prognostisch ungünstige Faktoren beim ANV sind in *Tabelle 7* dargestellt (10).

Statinprophylaxe

Interessanterweise ergab eine retrospektive Übersichtsstudie an mehr als 200000 postoperativen Patienten über 66 Jahre, dass der Einsatz eines Statins sich prognostisch günstig auf die Ausbildung und die Ausprägung des ANV auswirkt. Je höher die Potenz des Statins, desto deutlicher die Auswirkung (11). ❖

Dr. med. Patrick D. Dissmann

Emergency Medicine (UK), Sportmedizin, Notfallmedizin

Zentrale Notaufnahme

Klinikum Detmold

D-32756 Detmold

Interessenkonflikte: keine deklariert

Literatur:

1. Bellomo R et al.: Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8(4): R204–212.
2. Mehta RL et al.: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11(2): R31.
3. Goldberg R, Dennen P: Long-term outcomes of acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 2008; 15(3): 297–307.
4. Feest TG et al.: Incidence of advanced chronic renal failure and the need for end stage renal replacement treatment. *BMJ* 1990; 301(6757): 897–900.
5. Pannu N et al.: Modification of outcomes after acute kidney injury by the presence of CKD. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(2): 206–213.
6. Uchino S et al.: Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multi-center study. *JAMA* 2005; 294(7): 813–818.
7. Bagshaw SM et al.: Septic acute kidney injury in critically ill patients: clinical characteristics and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2(3): 431–439.
8. Ricci Z et al.: The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008; 73(5): 538–546.
9. Grams ME et al.: Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(5): 966–973.
10. James MT et al.: Glomerular filtration rate, proteinuria, and the incidence and consequences of acute kidney injury: a cohort study. *Lancet* 2010; 376(9758): 2096–2103.
11. Molnar AO et al.: Statin use associates with a lower incidence of acute kidney injury after major elective surgery. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22(5): 939–946.
12. Filser D: Symptomatische Hyperkaliämie: Was notfallmässig zu tun ist. *Dtsch Arztebl* 2003; 100(24): A1657/B-1374/C-1290.

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 7/2014. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.