

Akut steigendes Kreatinin – was nun?

Nephrologische Aspekte¹

Daniela Garzoni

Einleitung

Die akute Niereninsuffizienz (ANI), auch akutes Nierenversagen genannt, ist die Folge plötzlicher Ereignisse, welche die renale Durchblutung beeinträchtigen, das Nierenparenchym verändern oder den Urinabfluss behindern. Ihre Häufigkeit variiert je nach Definition und nach der untersuchten Population. Am häufigsten tritt sie unter Spitalbedingungen auf: als Folge von kardiovaskulären Interventionen, von Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen sowie nach dem Einsatz nephrotoxischer Substanzen. Die Zunahme der älteren Bevölkerungsanteile, der medikamentösen Therapien und der Inzidenz des Diabetes mellitus Typ 2 führt generell zum häufigeren Auftreten der ANI. Diese entsteht dementsprechend öfter auf der Basis einer vorbestehenden eingeschränkten Nierenfunktion.

Definition

Die ANI kann als abrupte Verminderung der GFR definiert werden, was zu einer verminderten Ausscheidung von Proteinabbauprodukten (Harnstoff, Kreatinin) führt [1, 2]. Es besteht zwar ein Konsens für diese allgemeine Definition, nicht aber bezüglich der notwendigen Serumkreatininerhöhung für die Diagnose der ANI. In den meisten Studien wird für die Definition der ANI ein initialer Kreatininanstieg um mindestens 44–88 µmol/l innerhalb von 24–48 Stunden verlangt.

Häufigkeit

Liano et al. rechnen mit einer ANI-Rate von 0,37% aller hospitalisierten Patienten [3]. Dazu gehören Patienten, die wegen einer ANI hospitalisiert werden und solche, die im Spital eine ANI entwickeln. 1,5 Patienten pro 1000 Aufnahmen entwickeln im Spital eine ANI [3]. Andere Autoren berichten von deutlich höheren Raten (1,9–4,9%) [1, 4].

Wichtige Fragen bei der Feststellung einer Niereninsuffizienz

Bei der Feststellung einer Niereninsuffizienz stellt sich zuerst die Frage, ob es sich um ein akutes Geschehen oder um eine langsam progrediente Funktionsverschlechterung handelt. Die Anamnese bezüglich auslösender Faktoren und der Vergleich mit früheren Nierenfunktionsparametern sind von Bedeutung (Tab.1). Die traditionelle Einteilung in prärenale, postrenale und intrarenale Mechanismen ist nach wie vor gültig. Sie erlaubt, einen effizienten Arbeitsplan aufzustellen und korrigierbare Ursachen sofort zu erfassen (Abb. 1). Allgemeinzu- und Klinik entscheiden, ob ein ambulantes Management zu verantworten oder ob eine Spitaleinweisung erforderlich ist. Dabei spielen folgende Faktoren eine Rolle: Grad der Überwässerung bzw. der Urämie sowie die Dynamik der Nierenfunktionsverschlechterung.

Klinik

Die Symptome und das klinische Bild des Patienten mit Niereninsuffizienz sind durch die Retention von Natrium, Wasser, Harnstoff, Kalium und Säuren bedingt (Tab. 2). Hypertonie und Ödeme sind die auffallendsten klinischen Zeichen. Erhöhte Kreatininwerte, ein pathologisches Urinsediment (Leukozyturie und/oder Mikrohämaturie und/oder Zylindrurie) und/oder eine Proteinurie erlauben die Abgrenzung zu kardial oder hepatisch bedingten Ödemen.

¹ Die urologischen Aspekte sind im Beitrag «Kein Urin – was nun?» im Heft 10 behandelt.

Abkürzungen

ACE-Hemmer = Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer
 ANI = akute Niereninsuffizienz
 ECV = extrazelluläres Volumen
 GFR = glomeruläre Filtrationsrate
 NSAR = nicht steroidale Antirheumatika
 RPGN = rapid progressive Glomerulonephritis
 TPM-SMX = Trimethoprim-Sulfamethoxazol
 ZVD = Zentralvenendruck

Korrespondenz:

Dr. Daniela Garzoni
 Departement Innere Medizin
 Fachbereich Nephrologie
 CH-9007 St. Gallen

daniela.garzoni@kssg.ch

Tabelle 1. Anamnese beim akuten Nierenversagen.

Allgemeinsymptome (Fieber, Kopfweh, Myalgien, Arthralgien, Durchfall)
Vor kurzem stattgefundene Operationen
Hypertonie? Diabetes? Chronische Niereninsuffizienz bekannt?
Medikamente, Drogenkonsum
Beruf, Hobby, Reisen
Urinmenge, Urinfarbe (Hämaturie?), Gewichtszunahme
Miktionsbeschwerden (Dysurie, abgeschwächter Urinstrahl), Flankenschmerzen, Koliken
Frühere Blut- und Urinuntersuchungen

Abbildung 1.
Differentialdiagnose
des akuten Nierenversagens
(modifiziert nach Nolan
et al.) [1].

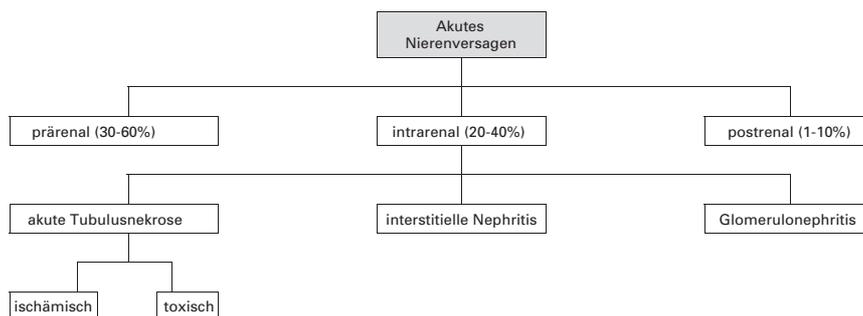


Tabelle 2.
Symptome und klinische Zeichen bei akuter Niereninsuffizienz.

Retention von Eiweiss- Abbauprodukten	Nausea, Erbrechen, Singultus, Durchfall, Foetor uraemicus, Pruritus, Durst, getrübbtes Bewusstsein, restless legs, Perikarditis
Retention von Salz und Wasser	Atemnot («fluid lungs»), periphere Ödeme, Aszites, Pleuraergüsse
Retention von Kalium	Müdigkeit, Muskelschwäche bis zu Parese, EKG-Veränderungen
Retention von Säuren	Hyperventilation bis zur Kussmaul-Atmung

Praktisches Vorgehen bei ANI

Das Ziel der Abklärung und der Behandlung eines Patienten mit ANI besteht darin, reversible Ursachen der akuten Funktionsverschlechterung so schnell wie möglich zu erfassen und zu beheben. Die akut drohende Tubulusnekrose soll möglichst verhindert werden. Die protrahierte ANI bzw. Oligo-Anurie hat eine hohe Morbiditäts- und Mortalitätsrate [5]. Die Unterteilung in oligurische (Urinmenge unter 400 ml/24 Stunden), normurische oder polyurische ANI (Urinmenge über 2000 ml/24 Stunden) ist von prognostischer Bedeutung. Die ANI verläuft in über 70% der Fälle oligurisch [2]. Die von Nolan et al. vorgeschlagene Stufendiagnostik [1] erlaubt eine gute Triage hinsichtlich ambulanter oder stationärer Betreuung (Tab. 3). Leichte, nicht oligurische Formen der ANI kön-

Tabelle 3. Stufenweises Vorgehen bei der Diagnostik der akuten Niereninsuffizienz (modifiziert nach Nolan et al.) [1].

Stufe 1 ambulant	Stufe 2 stationär	Stufe 3 stationär	Stufe 4 stationär
Anamnese	Blutuntersuchung – Kalzium, Phosphat, LDH – Eiweiss-Elektrophorese – evtl. serologische Tests für Glomerulopathien und Vaskulitiden	Absetzen von nephrotoxischen Medikamenten, Volumen-Expansion, Behandlung von Infekten, Aufheben von Obstruktion	Immunsuppression bei Verdacht auf RPGN oder Vaskulitis (Nierenbiopsie obligat)
Klinische Untersuchung	Urinuntersuchung: – Urinsediment (Nephrologe!) – Urin-Indizes		
Nierenultraschall inkl. ableitende Harnwege	Beurteilung des Hydratationszustandes – Rx. Thorax – evtl. Messung des ZVD		
Urinuntersuchung: – Papierstreifentest – (Urinsediment) – Urinkultur	Bei Verdacht auf Pathologie der Nierengefässe: – Duplexangiographie oder – Nierenzintigraphie oder – Nierenangiographie (cave Kontrastmittelbelastung!)		
Blutuntersuchung: – Hämoglobin – Kreatinin, Harnstoff – Kalium	Nierenbiopsie in Betracht ziehen		

Tabelle 4. Prärenale oder intrarenale Oligurie: Differentialdiagnose mittels Urin-Indizes.

	prärenal	intrarenal
Spezifisches Gewicht	>1020	≈1010
Urinomolarität (mosmol/ kg H ₂ O)	>500	<350
Urin-Natrium (mmol/l)	<20	>40
Fraktionelle Natrium-Ausscheidung (FENa%)	<1	>2
Ratio: Kreatinin (u)/Kreatinin (s)	>40	<20
Ratio: Osmolarität (u)/Osmolarität (s)	>1,5	<1,1
FENa:	$\frac{\text{Urin-Na} \times \text{Plasma-Kreatinin} (\%)}{\text{Serum-Na} \times \text{Urin-Kreatinin}}$	

Tabelle 5. Prärenale Ursachen des akuten Nierenversagens.

Intravaskuläres Volumendefizit	Flüssigkeitsverluste – gastrointestinal – Diuretika Hypoproteinämie (hepatogen, renal) «third space»-Probleme (Sepsis, Ileus)
Renale Minderperfusion	Medikamentös: ACE-Hemmer, NSAR
Renovaskuläre Probleme	Nierenarterienstenose, Nierenarterienverschluss
Vermindertes Herzzeitvolumen	Linksventrikuläre Herzinsuffizienz

nen ambulant behandelt werden. Bei Verschlechterung in Richtung Oligurie ist die rasche Hospitalisation angezeigt, um potentiell lebensgefährliche Komplikationen wie Hyperkaliämie, Überwässerung und urämische Perikarditis frühzeitig zu behandeln. Bei ambulanten Patienten sollten täglich eine klinische Untersuchung und eine Bestimmung des Kreatinins und des Kaliums durchgeführt werden. Die rasch progrediente Niereninsuffizienz ist ein Notfall und muss unter Spitalbedingungen abgeklärt werden (Ausschluss einer Vaskulitis, RPGN).

Die Urinanalyse mittels Papierstreifen liefert

erste Informationen über das Vorhandensein von Protein, Leukozyten und Blut. Das Urinsediment ist unerlässlich und kann in der Anfangsphase der ANI auf die richtige Spur der Ätiologie führen (z.B. Leukozyturie und Bakteriurie bei Infekt; glomeruläre Erythrozyturie und Erythrozytenzylinder bei Glomerulonephritis; Pigmentzylinder bei Chromoproteinniere). Die häufig beschriebene Eosinophilurie bei medikamentös induzierter interstitieller Nephritis ist ein seltener Befund und kann nur mit speziellen Urinfärbungen erfasst werden. Bei der Unterscheidung zwischen prärenalurischer Urämie und intrarenalem Versagen können die Urinindizes hilfreich sein [6]. Diese werden in einer frischen Urinportion bestimmt (Tab. 4). Bei Patienten unter Diuretika-Medikation ist ihre Interpretation allerdings schwierig oder unmöglich. Ein erhöhter Serumharnstoff beziehungsweise ein erhöhter Serumharnstoff/-kreatinin-Quotient (>20:1) weisen auf eine prärenale Komponente hin. Die Sonographie der Nieren und der ableitenden Harnwege erlaubt eine rasche Beurteilung (verkleinerte Niere bei vorbestehender Nephropathie, vergrösserte Niere bei interstitiellem Ödem oder Amyloidose) und von Zeichen für eine Obstruktion der Harnwege. Ein erfahrener Untersucher gewinnt durch den Einsatz der Farbduplexsonographie zusätzliche Informationen über die renale Perfusion und über die venösen Verhältnisse. Kontrastmitteluntersuchungen (Nierenangiographie, CT) sollten nur bei gezielten Fragestellungen, bei therapeutischen Konsequenzen und nach Absprache mit dem Nephrologen eingesetzt werden. Intravenöse Urographien sind in der Diagnostik der ANI obsolet.

Bei Verdacht auf eine RPGN oder eine Vaskulitis soll die Indikation zu einer Nierenbiopsie ohne Verzögerung gestellt werden; therapeutischer Plan und Prognose sind von der Histologie abhängig.

Die folgenden Abschnitte behandeln die prä- und intrarenale ANI. Das Thema der postrenalen ANI wird von urologischer Seite beleuchtet [7].

Abbildung 2.

Korrelation der glomerulären Filtrationsrate zum Plasmakreatinin, Quelle: UpToDate 2002.

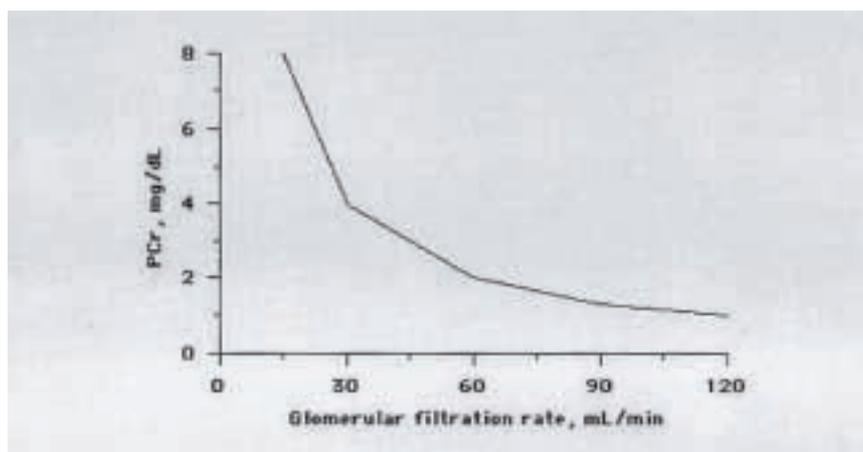


Abbildung 3.
EKG-Veränderungen bei schwerer
Hyperkaliämie.



Prärenale ANI

Die prärenale Azotämie ist durch eine renale Minderperfusion bedingt, welche durch die Autoregulationsmechanismen der Nierendurchblutung nicht mehr kompensiert wird. Die Ursachen sind in Tabelle 5 zusammengefasst. Angesichts der zunehmend älteren Bevölkerung wird man mehr und mehr mit dieser Problematik konfrontiert. Diuretika und ACE-Hemmer können die Nierenfunktion älterer Patienten gefährden, speziell wenn ein Flüssigkeitsdefizit und/oder eine vorbestehend eingeschränkte Nierenfunktion bestehen. Es existieren fließende Übergänge von der vorübergehenden Niereninsuffizienz bis zur akuten Tubulusnekrose – je nach Dauer und Ausmass der Minderperfusion. Cave: Bereits ein geringer Anstieg des Serumkreatinins über den Normbereich hinaus bedeutet eine Einschränkung der GFR von über 50% (Abb. 2).

Fallbeispiel 1

Ein 67jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2, koronarer Herzkrankheit und generalisierter Arteriopathie wird mit oralen Antidiabetika, Diuretika (40 mg Furosemid und 100 mg Spironolacton) sowie mit 10 mg Enalapril behandelt. Sechs Monate vor der notfallmässigen Hospitalisation betrug das Serumkreatinin 112 µmol/l. Gelegentliche Laborkontrollen zeigten Kreatininschwankungen zwischen 140 und 178 µmol/l und Kaliumwerte zwischen 4,5 und 5,2 mmol/l. Die notfallmässige Spitaleinweisung erfolgt wegen wässriger Durchfälle sowie einer zunehmenden Muskelschwäche in den Waden. Auf der Notfallstation wurden bradykarde Herzrhythmusstörungen beobachtet (Abb. 3). Das Labor zeigte einen Kreatininanstieg auf 298 µmol/l, eine schwere metabolische Azidose und eine Hyperkaliämie von 10,0 mmol/l. Das Gesamtbild besserte sich rasch

nach Gabe von Kalziumglukonat [8] sowie auf die notfallmässige Hämodialyse und die Flüssigkeitssubstitution.

Kommentar: Bei diesem polymorbiden Patienten war die GFR vor Therapiebeginn bereits auf 50% eingeschränkt. Eine Kombination von ACE-Hemmern und Spironolacton ist nicht a priori kontraindiziert [9]. Jedoch sollten die GFR zu Beginn der Behandlung geschätzt und die Kreatinin- und Kaliumwerte in der Anfangsphase bis zum Erreichen eines neuen Gleichgewichtes engmaschig kontrolliert werden [10]. Ist eine 24-Stunden-Urinsammlung für die Messung der GFR nicht möglich, kann diese mit einer Schätzgleichung evaluiert werden, die Geschlecht, Alter, Gewicht und Serumkreatinin berücksichtigt (Tab. 6) [11].

Tabelle 7. Intrarenale Ursachen des akuten Nierenversagens.

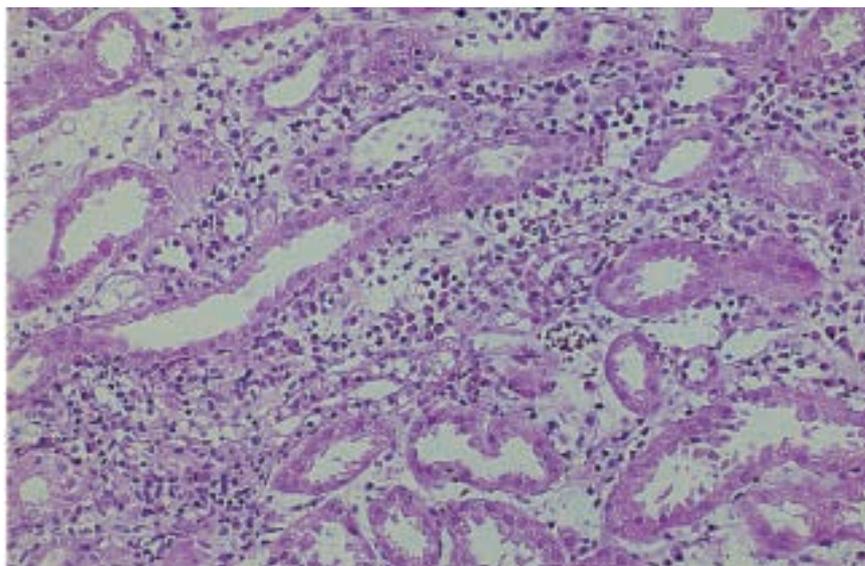
Akute Tubulusnekrose	Ischämisch ↔ prolongierte Schockzustände – hypovoläm – septisch – kardiogen toxisch – medikamentös – Kontrastmittel – Organische Lösungsmittel – Chromoproteine (Rhabdomyolyse) – Paraproteine – Hyperkalzämie
entzündlich	Primäre Glomerulonephritiden – RPGN Sekundäre Glomerulonephritiden – postinfektiös – Vaskulitiden Interstitielle Nephritiden – Medikamentös-allergisch – Systemerkrankungen Sarkoidose, Lymphom
infektiös	Bakterielle Pyelonephritis – Sonderformen Malakoplakie, xantogranulomatöse Pyelonephritis Virale Nephritiden – Hantaviren – Ebstein-Barr-Virus – Cytomegalovirus

Tabelle 6. Schätzung der GFR nach der Cockcroft-Gault-Formel [11].

$$\frac{(150 - \text{Alter}) \times \text{Gewicht}}{\text{Serumkreatinin } (\mu\text{mol/l})}$$

(Männer +10%; Frauen -10%)

Abbildung 4.
Tubulusnekrosen und Infiltration des Interstitium mit eosinophilen Granulozyten bei akuter interstitieller Nephritis.



Bei jeder akuten Erkrankung, die zu einem Volumendefizit führen könnte, müssen diese Medikamente vorübergehend sistiert und die Nierenfunktion überprüft werden.

Intrarenale ANI

Es handelt sich hier um eine strukturelle Schädigung des Nephrons (Gefässe, Tubuli, Interstitium, Glomeruli), die ein unterschiedliches Ausmass annehmen kann. Die akute Tubulusnekrose ist die häufigste Ursache der intrarenalen ANI, gefolgt von interstitiellen Nephritiden und Glomerulonephritiden (primär oder als Manifestation einer Systemerkrankung; siehe Tabelle 7 und 8).

Die medikamentös-toxisch oder medikamentös-allergisch induzierten Nephropathien spielen eine wichtige Rolle. Von grosser Bedeutung sind neben den Antibiotika die NSAR [12]. Bei diesen führt die Hemmung der Cyclooxygenase über eine Abnahme der Prostaglandinsynthese zu einer verminderten renalen Durchblutung. Bereits vorgeschädigte Nieren oder die Kombination mit anderen Medikamenten begünstigen die Entwicklung einer ANI.

Auch unter den neuen selektiven Cyclooxygenase-2-Inhibitoren werden immer häufiger akute Nierenschädigungen beschrieben [13, 14].

Fallbeispiel 2

Ein 61jähriger Patient mit arterieller Hypertonie, peripherer Arteriopathie und Kardiopathie wird nach einer hypertensiven Stammganglienblutung in einer Rehabilitationsklinik hospitalisiert.

Dyspeptische Beschwerden werden mit Omeprazol, die linksventrikuläre Herzinsuffizienz mit Furosemid und ACE-Hemmern, die Hypertonie zusätzlich mit Amlodipin behandelt. Ein symptomatischer Harnwegsinfekt wird mit TMP-SMX behandelt. Zwei Wochen später wird neu eine Niereninsuffizienz festgestellt. Alle Medikamente werden abgesetzt. Trotzdem steigt das Serumkreatinin bis auf 780 µmol/l

Tabelle 8. Medikamentös-toxische Nephropathien.

Direkt tubulotoxisch	Aminoglykoside Amphotericin Cisplatin Foscarnet Vancomycin Kontrastmittel Schwermetalle
Osmotische Tubulusschwellung («Osmotische Nephrose»)	Immunoglobuline Mannitol
Akute interstitielle Nephritis	Allopurinol Antibiotika – β-Lactam-Antibiotika (inkl. Cephalosporine) – TMP-SMX – Rifampicin – Chinolone Cimetidin, Ranitidin, Omeprazol Diuretica (Furosemid, Thiazide) NSAR Phenytoin
Endothelschädigung	Cyclosporin, Tacrolimus Kokain Mitomycin C Östrogene
Auf Glomeruli wirkend	Vasokonstriktion der afferenten Arteriole – NSAR – Kontrastmittel Dilatation der efferenten Arteriole – ACE-Hemmer
Kristallurie	Acyclovir Methotrexat Protease-Inhibitoren Sulfonamide

Tabelle 9. Risikofaktoren und prophylaktische Massnahmen bei der Verabreichung von potentiell nephrotoxischen Substanzen (Beispiel Aminoglykoside).

Risikofaktoren	Prophylaktische Massnahmen
Hohe Dosis	→ Medikamenten-Spiegel
Lange Therapie-Dauer, wiederholte Applikation	→ Therapie-Dauer von Anfang an festlegen
Vorbestehende Niereninsuffizienz	→ Indikation überprüfen. Alternativen? Regelmässige Kontrolle des Serumkreatinins
Hohes Alter	→ Nach Alternativen suchen
Hypovolämie, Hypotonie	→ Gute Hydrierung Regelmässige BD-Kontrolle, auch in Orthostase
Hypokaliämie, metabolische Azidose	→ Regelmässige Elektrolytenkontrolle
Leberzirrhose	→ Auf intravasales Volumendefizit achten Evtl. Diuretikadosis reduzieren
Kombinationstherapie mit anderen nephrotoxischen Medikamenten	→ Medikation überprüfen Evtl. Diuretika, ACE-Hemmer pausieren Cave NSAR

– und es kommt zu Oligurie und urämischen Symptomen. Das Urinsediment zeigt bei liegendem Dauerkatheter eine Leuko- und eine nicht glomeruläre Erythrozyturie. Sonographisch sind beide Nieren vergrössert mit verdichtetem Parenchym. Die GFR ist auf 10 ml/min herabgesetzt, die 24-Stunden-Proteinurie beträgt 1,5 g (Norm bis 0,15 g). Nach guter Hydrierung kommt die Diurese in Gang, ohne dass sich aber die Nierenfunktion verbessert. Die Nierenbiopsie zeigt eine akute tubulo-interstitielle Nephritis mit eosinophilen Infiltraten im Interstitium (Abb. 4). Der histologische Befund ist mit einer medikamentös-toxischen tubulo-interstitiellen Nephritis vereinbar. In der Folge kommt es spontan zu einer partiellen Erholung der Nierenfunktion, die Serumkreatininwerte stabilisieren sich auf Werte um 160 µmol/l.

Kommentar: Am wahrscheinlichsten liegt bei diesem Patienten eine TPM-SMX-induzierte interstitielle Nephritis vor. Bei jeder akuten interstitiellen Nephritis ist eine genaue Medikamenten-Anamnese zu erheben, weil eine Reexposition mit der selben Noxe (in diesem Fall TPM-SMX) absolut zu vermeiden ist. Da Furosemid und Omeprazol ebenfalls interstitielle Nephritiden auslösen können (Tab. 8), ist von einer Reexposition mit diesen beiden Medikamenten eher abzuraten. Sind häufig gebrauchte Medikamente in Spiel, empfiehlt sich neben einer genauen Anamnese und klinischen Untersuchung eine allergologische Abklärung. In den letzten Jahren hat sich der Lymphozytentransformationstest für die Abklärung von medikamentös ausgelösten Allergien als hilfreich erwiesen [15, 16].

Prophylaxe und Management der intrarenalen ANI

Die primäre Prophylaxe besteht im bewussten Umgang mit potentiell nierenschädigenden Medikamenten. Ist deren Anwendung indiziert, sollte – insbesondere beim Vorliegen von Risikokonstellationen (Tab. 9) – die Nierenfunktion vorgängig überprüft werden.

NSAR sollten grundsätzlich nur bei Schmerzen entzündlicher Art eingesetzt werden. Bei anderen Schmerzsyndromen ist die Therapie mit Paracetamol alleine oder in Kombination mit Opioiden vorzuziehen.

Die Verabreichung von Aminoglykosiden erfordert eine adäquate Dosierung entsprechend der Kreatinin-Clearance. Regelmässige Spiegelbestimmungen minimieren das Risiko von Überdosierungen und Intoxikationen.

Bei i.v.-Kontrastmitteluntersuchungen liegen häufig Risikosituationen vor. Es empfiehlt sich, vor allem bei älteren Patienten und Diabetikern, die Indikation genau zu überprüfen und Alternativen zu erwägen (MRI, CO₂-Angiographie u.a.). Falls die Kontrastmittel-Gabe nicht zu umgehen ist, stellt die vorgängige gute Hydrierung sowie das vorübergehende Absetzen von Diuretika und ACE-Hemmern eine wirksame Prophylaxe dar [17]. Der zusätzliche Nutzen von N-Acetylcystein (je 600 mg p.o. vor und nach Kontrastmittelgabe) ist gemäss einer prospektiven randomisierten Studie erwiesen [18]. Für das Management eines Patienten mit ANI stehen an erster Stelle eine rasche Diagnostik und der Versuch, mit konservativen Massnahmen die Nierenfunktion zu verbessern und die Diurese zu erhalten. Je nach klinischem Befund ist eine Flüssigkeitssubstitution erforderlich. Beim überwässerten Patienten ist eine Bilan-

zierung mit Kontrolle der Zufuhr und der stündlichen Diurese notwendig. Nephrotoxische Substanzen werden abgesetzt. Der Patient profitiert meistens von einem frühzeitigen Beizug des Nephrologen resp. von der Verlegung auf eine nephrologische Abteilung. Während dieser Phase wird eine balancierte Diät angestrebt. Der Patient sollte genügend Kalorien (30–40 kcal/kg Körpergewicht) und Kohlenhydrate (>100 g/Tag) erhalten. Bei einer akuten Erkrankung können Phosphat- und Eiweissrestriktion zu einem erhöhten Katabolismus führen; sie sind deswegen nicht zu empfehlen.

Quintessenz

- Die zunehmend ältere Bevölkerung, die Polymorbidität und die zunehmenden medikamentösen Behandlungen sind wichtige Faktoren für das häufigere Auftreten der akuten Niereninsuffizienz.
- Folgende präventive Massnahmen tragen dazu bei, die Inzidenz der ANI zu reduzieren:
 - Cave pharmakologische Polypragmasie! Potentielle Interaktionen im Auge behalten. Indikation und Dosierung aller Medikamente periodisch überprüfen.
 - Auf potentiell nephrotoxische Substanzen möglichst verzichten.
 - Bei der Verabreichung potentiell nephrotoxischer Medikamente auf gute Hydrierung achten. Bei akutem Brechdurchfall mit ECV-Defizit: Diuretika, ACE-Hemmer und NSAR sistieren; Serumkreatinin und Kalium kontrollieren.
- Die Einteilung in prä-, post- und intrarenale Niereninsuffizienz erlaubt, behandelbare Ursachen rasch zu erfassen.
- Der Patient mit akuter Niereninsuffizienz muss in der Praxis engmaschig kontrolliert werden. Bei Progredienz oder klinischer Verschlechterung ist die umgehende Hospitalisation sehr zu empfehlen.
- Bei der prärenalen ANI besteht das oberste Ziel darin, die renale Perfusion rasch zu verbessern, um dem Übergang in eine akute Tubulusnekrose vorzubeugen.

Tabelle 10. Indikation für ein notfallmässiges Nierenersatzverfahren.

Lebensgefährliche Hyperkaliämie
– Symptomatische Hypervolämie bei Oligo-Anurie
– Schwere, nicht korrigierbare metabolische Azidose
– Urämische Symptome
Perikarditis
Neurologische Beschwerden

Es sind keine gesicherten spezifischen therapeutischen Massnahmen bekannt, die einen weiteren Abfall der GFR günstig beeinflussen könnten. Die vorliegenden Studien mit Schleifendiuretika [19], Dopamin oder Kalziumantagonisten zeigen keine überzeugenden positiven Resultate bezüglich Schwere und Dauer der ANI. Die Gabe von Dopamin, auch in der sogenannten Nierendosis, ist umstritten. Sie kann zu Herzrhythmusstörungen und Minderperfusion des Splanchnikusgebietes führen [20, 21]. Bei persistierender Oligoanurie und drohenden lebensgefährlichen Komplikationen ist ein vorübergehendes Dialyseverfahren indiziert. Meistens entscheidet man sich für die Hämo-seltener für die Peritonealdialyse (Tab. 10). Die Indikation dazu stützt sich eher auf das klinische Bild als auf die Höhe der Kreatinin- oder Harnstoffwerte. Die frühzeitige Dialyse hat bei Intensivpatienten einen günstigen Einfluss auf die Mortalität, unabhängig von der vorliegenden Grunderkrankung [22]. Das spezielle Management von Intensivpatienten mit ANI sprengt den Rahmen dieser Übersicht.

Verdankung

Für die Durchsicht des Manuskriptes danke ich Herrn Dr. med. M. Sonderegger aus Winterthur.

Literatur

- 1 Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:710–8.
- 2 Klahr S, Miller SB. Acute oliguria. *N Engl J Med* 1998;338:671–5.
- 3 Liano F, Pascual J, and the Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter community-based study. *Kidney Int* 1996;50:811–8.
- 4 Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J. Med* 1983;74:243–8.
- 5 Edelstein CL, Ling H, Schrier RW. The nature of renal cell injury. *Kidney Int* 1997;51:1341–51.
- 6 Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure: a prospective study. *Ann Intern Med* 1978;89:47–50.
- 7 Hobi Ch. Kein Urin – was nun? Urologische Aspekte. *Schweiz Med Forum* 2003;3:234–9.
- 8 Burton D Rose. Treatment of hyperkalemia. *Up To Date* 2002; Vol. 10:1.
- 9 Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709–17.
- 10 Schepkens H, Vanholder R, Billiow JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. *Am J Med* 2001;110:438–41.
- 11 Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31–41.

- 12 Gutthann S, Rodriguez LG, Raiford DS, Oliart AD, Romeu JR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of hospitalization for acute renal failure. *Arch Intern Med* 1996;156:2433-9.
- 13 Henao J, Hisammuddin I, Nzereue CM, Vandasani G, Hewan-Lowe K. Celecoxib-induced acute interstitial nephritis. *Am J Kidney Dis* 2002;39:1313-7.
- 14 Perazella MA, Tray K. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors: A pattern of toxicity similar to traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 2001;111:64-7.
- 15 Pichler WJ. Drug allergy. *Ther Umsch* 1994;51:55-60.
- 16 Nyfeler B, Pichler WJ. The lymphocyte transformation test for the diagnosis of drug allergy; sensitivity and specificity. *Clin Exp Allergy* 1997;27:175-81.
- 17 Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decrease in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416-20.
- 18 Tepel M, van der GM, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-4.
- 19 Shilliday IR, Quinn KJ, Allison MEM. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomised study. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:2592-6.
- 20 Denton MD, Chertow GM, Brady HR. «Renal dose» dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996;50:4-14.
- 21 Lameire N, Vanholder R, Van Biesen W, De Vriese A, Dhontt A, et al. Evidence-based therapy of acute renal failure. *Acta Clin Belg*, Oct 1999;54:263-73.
- 22 Kresse S, Schlee H, Deuber HJ, Koall W, Osten B. Influence of renal replacement therapy on outcome of patients with acute renal failure. *Kidney Int Suppl* 1999;72:S75-8.