

# Akutes Nierenversagen

## Prophylaxe und medikamentöses (konservatives) Management

### Frühe Diagnose und Erkennung von Risikopatienten

Eine spezifische kausale Therapie des akuten Nierenversagens (ANV) gibt es (immer noch) nicht. In Ermangelung therapeutischer Optionen kommt es daher wesentlich darauf an, eine akute Nierenfunktionsverschlechterung zu vermeiden, die auch heute „nicht selten Folge eines gerechtfertigten ärztlichen Bemühens, gelegentlich auch einmal Folge eines ärzt-

lichen Versagens ist“, so C. Moeller vor mehr als 50 Jahren [1].

Unter Prophylaxe (griechisch: Schutz, Vorbeugung; von altgriechisch: schützen) versteht man Maßnahmen zur Vorbeugung von Krankheiten. Zuverlässige Marker, die uns signalisieren, ob Patienten ein ANV entwickeln, fehlen leider immer noch (bzw. sind noch unzureichend etabliert). Auch die sehr heterogenen Ursachen für die Entstehung einer Nierenschädigung machen eine rechtzeitige primäre Prophylaxe eines ANV daher oft schwierig bis unmöglich. Für die Prävention und Behandlung eines ANV sind deshalb 2010 detaillierte Empfehlungen sowohl von der European Society of Intensive Care Medicine [2] als auch von einer internationalen Konsensus Konferenz [3] veröffentlicht worden. Im Folgenden werden wesentliche Maßnahmen erörtert (Tab. 1).

Die akademische und wissenschaftliche Vernachlässigung der Dialysetherapie in Kombination mit der Reduktion nephrologischer Intensivmedizin auf die Bereitstellung von Nierenersatzverfahren führte dazu, dass über viele Jahre hinweg Nephrologen auf Intensivstationen als eine Art „Dialysebringediener“ angesehen wurden. Auf der Grundlage (zumeist spät erkannter) Surrogatmarker („Kalium und Harnstoff sind hoch“) wurde eine Nierenersatztherapie „bestellt“. Zu diesem Zeitpunkt hatte sich zumeist bereits ein Versagen der Niere eingestellt, und die Zeit, die geschädigte Niere vor selbigem zu bewahren, war längst verstrichen. Ziel des an interdisziplinärer Therapie interessierten, intensivmedizinisch tätigen Nephrologen muss daher die frühzeitige Detektion von Patienten mit leichter oder beginnender

(und noch reversibler) Nierenschädigung sein. Einen wesentlichen Fortschritt stellt hierbei die nun erstmals im Rahmen einer Konsensuskonferenz mehrerer Fachgesellschaften entwickelte und publizierte Definition der akuten Nierenschädigung dar. Die Definition des Acute Kindey Injury (AKI) Network lautet: Abrupter (<48 h) Einbruch der Nierenfunktion, definiert als Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 0,3 mg/dl (oder >26,4 µmol/l) oder um mehr als 50% vom Ausgangswert oder eine Reduktion des Urinvolumens (Oligurie von <0,5 ml/kg/h für >6 h; [4]). Dies signalisiert nunmehr dem nicht nephrologisch tätigen Intensivmediziner die klare Botschaft, dass auch ein „geringer“ Anstieg des Serumkreatinins mit einer signifikanten Funktionseinschränkung der Nieren und darüber hinaus mit einem deutlichen Anstieg der Mortalität einhergeht [5]. Computergestützte Überwachungssysteme sollten helfen, diese dynamischen Veränderungen entsprechend der RIFLE- und AKIN-Definitionen bzw. der Änderungen im renalen SOFA-Score frühzeitig zu erfassen und gemeinsam mit einem Nephrologen Maßnahmen zur Vorbeugung eines ANV und zur Verminderung der Mortalität zu ergreifen. Überzeugen sollte insbesondere die Tatsache, dass Mehta et al. einen klaren Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der nephrologischen Hilfestellung und der Mortalität von Patienten mit einer akuten Nierenschädigung aufzeigen konnten (Abb. 1).

Je deutlicher der Anstieg der Nierenretentionsparameter bereits ist, desto schwerwiegender ist der damit einhergehende strukturelle Schaden der Nie-

**Tab. 1** Allgemeine Empfehlungen zur Vermeidung einer akuten Nierenschädigung

Erkennen von Patienten mit erhöhtem Risikoprofil (s. Tab. 2)
Erkennen spezieller klinischer Risikosituationen - Dehydratation - Infektion - Medikamente
Vermeiden von Nephrotoxinen und Ko-Medikation mit mehreren nephrotoxischen Substanzen - Nephrotoxine bei notwendiger Indikation so kurz wie möglich verwenden - Monitoring von (freien) Medikamentenspiegeln
Renale Autoregulation nicht beeinflussen - Keine NSAR - ACE-Hemmer vorsichtig einsetzen
Minimierung/Reduktion nosokomialer Infektionen
Optimierung des effektiven Extrazellulärvolumens
Pharmakologische Interventionen, wenn anwendbar/einsetzbar (s. Tab. 3)
Gebrauch von (computergestützten) Überwachungssystemen

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



re und folglich das Risiko der Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie. Ungeöhnliche, aber einfach und schnell reversible Ursachen (postrenale Obstruktion oder abdominelles Kompartmentsyndrom) sollten rasch behoben werden.

### Können Vorhersagen getroffen werden, welcher Patient ein ANV entwickelt?

Risikofaktoren für die Entwicklung eines ANV sind zwar weitgehend etabliert, andererseits jedoch sehr unspezifisch (■ **Tab. 2**; [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]). Risikopatienten benötigen eine sehr genaue und intensive Überwachung, die neben der banal erscheinenden, aber im Klinikalltag schwierigen und fehlerbehafteten Kontrolle von Körpergewicht und Flüssigkeitsbilanzen die Bestimmung von Labor- bzw. Retentionswerten und vor allem Parameter zur Überwachung der Hämodynamik beinhaltet. Einzige bettseitig anwendbare Untersuchung zur Beurteilung der renalen Perfusion der Nieren ist die Nierensonographie inklusive der Farbdoppleruntersuchung. Dieses Verfahren ist allerdings mit dem Malus einer erheblichen Abhängigkeit von der Erfahrung des Untersuchers behaftet. Ein erhöhter Widerstandsindex ( $RI > 0,80$ ) ist mit einem erhöhten Risiko der Entwicklung eines ANV oder mit einem bereits stattfindenden ANV assoziiert, jedoch (noch zu) wenig spezifisch [6, 7]. Andere Verfahren, die prinzipiell zur Quantifizierung der renalen Perfusion zur Verfügung ständen, sind für den Gebrauch im intensivmedizinischen Bereich zu aufwendig oder zu teuer (Computertomographie, Angiographie, Thermodilutionsverfahren, Isotopenuntersuchungen).

Besonders hervorzuheben ist die Hochrisikogruppe der Patienten mit einer vorbestehend eingeschränkten Nierenfunktion [8, 9]. Etwa 40% der später dialysepflichtigen Patienten im intensivmedizinischen Umfeld weisen bereits vor diesem akuten Ereignis eine Nierenfunktionseinschränkung auf. Unter anderem aufgrund der damit einhergehenden Komorbiditäten trägt dieses Kollektiv ein höheres Risiko sowohl für eine (auch nach dem Intensivaufenthalt persistieren-

de) Dialysenotwendigkeit als auch für die Mortalität. [15].

### Volumen- und Katecholamintherapie

Das oberste Ziel einer hämodynamischen Therapie ist Wiederherstellung einer systemischen Zirkulation und letzten Endes damit einhergehend auch der renalen Perfusion. Neben der Hypoperfusion kommt es bei vielen Intensivpatienten zur Freisetzung von Radikalen und Inflammationsparametern, die allein oder in Kombination mit der Minderperfusion zu einer renalen Dysfunktion führen können [16]. Die Optimierung der Nierendurchblutung ist daher ein wesentlicher Bestandteil der Therapie und kann die Rate dialysepflichtiger Nierenschädigungen reduzieren, aber niemals gänzlich eliminieren.

Unklar ist, ob die derzeitige Empfehlung eines mittleren arteriellen Drucks von mehr als 65 mmHg hinreichend für eine renale Perfusion ist. Insbesondere ältere Patienten, solche mit einem langjährigen Hypertonus oder mit begleitender intraabdomineller Druckerhöhung haben eine deutliche erhöhte Vulnerabilität hinsichtlich der Perfusion und benötigen einen entsprechen höheren Perfusionsdruck.

Die rein klinische Bestimmung des generellen Volumenstatus ist beim intensivmedizinischen Patienten häufig schwierig und/oder irreführend. Ein verminderter Hautturgor findet sich beim älteren Patienten nahezu genauso regelhaft, wie sich beim postoperativen Patienten periphere Ödeme nachweisen lassen. Für die renale Perfusion von Bedeutung ist letzten Endes das effektive zirkulierende Extrazellulärvolumen, das sich einer direkten Diagnostik weitgehend entzieht. Hämodynamische Monitoring-Systeme können in diesen Situationen im Entscheidungsalgorithmus „Volumen: ja/nein“ Hilfestellungen bieten. In der täglichen Praxis taucht jedoch immer wieder das Problem auf, dass die entsprechenden Katheter erst gelegt werden müssen (oder einen Zugangswechsel erfordern) und oft gerade für den intensivmedizinischen Anfänger schwierig zu interpretieren sind. Insgesamt mag die Anlage eines pulmonalarteriellen Katheters oder anderer hämody-

namischer Monitoring-System (Thermodilutionsverfahren, Picco-System) zwar sinnvoll erscheinen, letzten Endes aber haben sie in Studien zu keiner nennenswerten Verbesserung geführt [17].

Eine zielgerichtete Optimierung kann allerdings auch anhand einfach zu bestimmender Parameter erfolgen, was Rivers et al. eindrucksvoll bei septischen Patienten zeigen konnten: Sie strebten bei diesem Patientenkollektiv einen zentralvenösen Druck von 8–12 mmHg, einen mittleren arteriellen Druck über 65 mmHg, eine zentralvenöse Sauerstoffsättigung von mehr als 70% und einen Hämatokrit von mehr als 30% an und konnten mit dieser „early goal-directed therapy“ nicht nur ein deutlich besseres Überleben, sondern auch weniger Nierenversagen beobachten [18]. Hervorzuheben ist, dass die Patienten in der zielgerichteten Therapiegruppe in den ersten 6 h deutlich mehr Infusionen erhielten, das Gesamttinfusionsvolumen jedoch nach 72 h in beiden Gruppen gleich war. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer raschen hämodynamischen Stabilisierung, sodass analog zur Antibiotikatherapie bei Sepsis ein „hydrate hard and early“ oder „initiales Wasser marsch“ sinnvoll erscheint.

Am Krankenbett stellt sich letzten Endes abseits der theoretischen Überlegungen immer wieder die Frage, ob nach Verabreichung größerer Mengen Flüssigkeit eine Fortsetzung der Volumentherapie immer noch sinnvoll ist. Ein schnell durchzuführender, einfacher und relativ valider Test hinsichtlich der hämodynamischen Ansprache auf eine weitere Volumengabe ist der Leg-Raising-Test [19], bei dem es zu einem Abfall der Herzfrequenz und einem Anstieg des diastolischen und konsekutiv auch des mittelarteriellen Drucks kommen sollte.

Falls jedoch trotz suffizienter Perfusion extrarenaler Organe keine Besserung der Nierenfunktion respektive der Diurese als zeitnahe Kontrollparameter erzielt wurde oder sich die respiratorische Situation (Oxygenierungsindex) verschlechtert, ist eine weitere Volumenbelastung mit keinem weiteren Nutzen verbunden und für den Patienten wahrscheinlich belastend und kontraproduktiv [20]. Letzteres ist insofern hervorzuheben, als immer noch die Vorstellung kursiert, dass mit einem

## Zusammenfassung · Abstract

Nephrologe 2011 · 6:120–127 DOI 10.1007/s11560-010-0453-y  
© Springer-Verlag 2011

C. Hafer · J.T. Kielstein

### Akutes Nierenversagen. Prophylaxe und medikamentöses (konservatives) Management

#### Zusammenfassung

Die Inzidenz der akuten Nierenschädigung bzw. des akuten Nierenversagens steigt stetig an und ist angesichts der erhöhten Morbidität und Mortalität ein erhebliches intensivmedizinisches Problem. Angesichts fehlender spezifischer kausaler Behandlungsoptionen kommt der Prävention der Entstehung schwerwiegender Nierenfunktionseinschränkungen eine entscheidende Rolle zu. Die frühzeitige Detektion von Nierenfunktionseinbußen, die frühzeitige Konsultation eines Nephrologen und die unmittelbare Einleitung von Maßnahmen zur Behebung reversibler Ursachen sind die ersten wichtigen diag-

nostischen und therapeutischen Eckpfeiler. Die Optimierung der Hämodynamik und insbesondere der renalen Perfusion durch eine zielgerichtete Katecholamin- und Volumentherapie sowie die Erhaltung der strukturellen tubulären Integrität durch Reduktion von Nephrotoxinen sind zentrale Bestandteile nephrologischer Prävention.

#### Schlüsselwörter

Akutes Nierenversagen · Prävention · Hämodynamik · Renale Perfusion · Nephrotoxine

### Acute kidney injury. Prophylaxis and medicinal (conservative) management

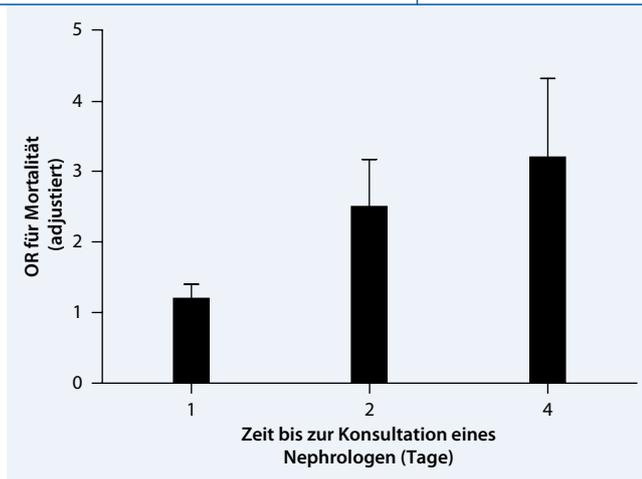
#### Abstract

Acute kidney injury (AKI) is a common intensive care problem with an increasing incidence and a high morbidity and mortality. Due to the lack of specific therapeutic options for AKI it is prudent for the intensivist to prevent the occurrence of severe renal impairment. Early recognition of patients at risk for renal impairment and rapid consultation with a nephrology consultant are the cornerstones for the treatment of these patients. Certain uncommon but easily revers-

ible causes should always be ruled out. Maintenance of mean arterial pressure and renal perfusion by adequate volume replacement and catecholamine therapy as well as minimizing nephrotoxin exposure are the core components for preventing kidney injury.

#### Keywords

Acute kidney injury · Prevention · Hemodynamics · Renal perfusion · Nephrotoxins



**Abb. 1** ◀ Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Konsultation eines Nephrologen bei intensivpflichtigen Patienten mit drohendem akuten Nierenversagen und Mortalität (OR, „odds ratio“). (Adaptiert nach [31])

hohen Durchsatz („viel hilft viel“) auch die Nierenfunktion besser wird. Diese Strategie ist letzten Endes jedoch nur bei Zuständen hilfreich, bei denen nephrotoxische Substanzen durch eine erhöhte tubuläre Kontaktzeit die Nephrotoxizität erhöhen würden (Myoglobin bei Rhabdomyolyse, Cisplatin, Amphotericin B, kristallisierende Substanzen wie Sulfonamid, Acyclovir, Methotrexat; **Tab. 3**).

### Kristalloide oder Kolloide?

Der Volumeneffekt von Kristalloiden basiert auf dem Natriumgehalt der Lösung (der Osmolalität); bei Kolloiden basiert der Volumeneffekt auf höhermolekularen Bestandteilen. Kolloide bieten zwar initial einen größeren und etwas länger anhaltenden Volumeneffekt als Kristalloide, ein Vorteil ließ sich daraus jedoch in keine der klinischen Studien nachweisen. Hypotonische Lösungen (Gelafundin bzw. 4% Albumin) und Kristalloide sind weitgehend äquipotent; der Gebrauch höhermolekularer Kolloide jedoch ist mit einem erhöhten renalen Risiko verbunden [21, 22]. Zusammenfassend besteht die (auch ökonomisch) sinnvollste Volumentherapie initial aus isotonen Kristalloiden (und ggf. Gelafundin); der Einsatz von HES-Präparaten, Albumin oder gar Fresh-frozen-Plasma hingegen ist nicht hilfreich bzw. sogar kontraproduktiv.

### Differenzierte Katecholamintherapie

Gerade bei Patienten mit einer septischen Kreislaufsituation wird die alleinige Subs-

titution von Volumen keinen hinreichenden Nutzen bringen, um einen adäquaten (renalen) Perfusionsdruck aufzubauen. Bei persistierender Hypotension sollte daher ein Vasopressor verabreicht werden. Noradrenalin führt beim distributiven Schock – am ehesten durch eine Umverteilung des Blutflusses von Haut und Splanchnikusstrombahn hin zur Niere – zur Verbesserung der renalen Perfusion. Auch Vasopressin (und beim hepatorenaalen Syndrom Terlipressin) führen zu einer besseren Durchblutung der Nieren. Nach Ergebnissen der VASST-Studie ist Vasopressin allerdings nur bei Patienten mit einer niedrigen Noradrenalinidosis (<15 µg/min) vorteilhaft hinsichtlich des Progresses zu einem höheren Grad der Nierenfunktionseinschränkung [23, 24]. Dobutamin sollte eingesetzt werden, wenn trotz Volumentherapie ein eingeschränktes Herzzeitvolumen besteht; ergänzend kann bei eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion auch eine Therapie mit Phosphodiesteraseinhibitoren oder Levosimendan erwogen werden. Valide Daten hinsichtlich des renalen Outcome gibt es allerdings nicht. „Renal-dose“-Dopamin schadet eher, als das es nützt – ein Faktum, welches trotz erdrückender Datenlage beharrlich ignoriert wird [25]. In einer Subgruppe kardiochirurgischer Patienten mit hohem Risiko für ein ANV gibt es zudem Hinweise, dass eine 24-h-Infusion des kurzlebigen Dopamin<sub>1</sub>-Rezeptor-Agonisten Fenoldopam (0,1 mg/kg/min) die Notwendigkeit von Nierenersatztherapien verringert und auch die Mortalität positiv beeinflusst [26]. Ob sich dies auch in einer gegenwärtig stattfindenden gro-

ßen multizentrischen Studie bestätigen lässt, bleibt abzuwarten (Clinical Trials: NCT00621790). Der Einsatz von atrialem natriuretischen Peptid sollte bei marginaler Verbesserung der Mortalität ( $p=0,046$ ) allenfalls während kardiochirurgischer Eingriffe bei Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion erwogen werden.

In **Tab. 4** sind noch einmal alle Maßnahmen zur Volumen- und Katecholamintherapie zusammengefasst.

### Sonstige Maßnahmen

#### Zielgerichtete Therapie und Optimierung der antiinfektiösen Therapie

Infektionen und der damit einhergehende septische Schock sind die häufigste und wohl auch wichtigste Ursache für die Entwicklung eines ANV (ca. 60%; [10]). Umgekehrt verhält es sich leider auch so, dass eine akute Nierenfunktionseinbuße mit einem erhöhten Risiko einer Infektion einhergeht. Das ANV führt zu einer verstärkten Inflammation, was wiederum die Immunantwort beeinträchtigen kann. Die Kunst liegt sicher darin, die optimale Dosierung für die Medikamente zu finden, da bei Patienten mit ANV natürlich auch die renale Elimination von zahlreichen (potenziell auch nephrotoxischen) Substanzen erheblich beeinträchtigt ist, aber auch die Verteilungsvolumina meist erheblich vergrößert und der Albumingehalt und damit die Proteinbindung deutlich reduziert sind.

Hervorzuheben ist jedoch ausdrücklich, dass zur Behandlung einer Sepsis die Dosierung von Antiinfektiva initial ausreichend hoch sein sollte (immer volle „Loading“-Dose). Keinesfalls sollten bei kritisch kranken Patienten mit dem Verdacht auf eine Infektion und in der Annahme, dass sich die Nierenfunktion evtl. später verschlechtern könnte, in voraus-eilendem Gehorsam Antibiotika oder Antimykotika in ihrer Dosis angepasst werden.

### Medikamentöse Maßnahmen

Aufgrund der vielfältigen Pathophysiologie der akuten Nierenschädigung sind zahlreiche therapeutische medikamentöse

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 2 Risikofaktoren für eine akute Nierenschädigung**

Vorbestehende Nierenfunktions-einschränkung [8, 9]
Sepsis/Pneumonie [10, 11]
Alter >70 Jahre [12]
Kardiochirurgische Eingriffe
Gabe von Röntgenkontrastmittel
Diabetes, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz NYHA II–IV
Gefäßprobleme (KHK, pAVK, Bauchaorten-aneurysma, Z. n. Schlaganfall)
Rhabdomyolyse
Hypovolämie und Schock
Hoher Transfusionsbedarf
Vancomycintherapie bei derzeit empfohlenen Spiegeln von 15–20 mg/l [13, 14]
Patienten mit Hautexanthem (an interstitielle Nephritis denken)

**Tab. 3 Spezifische renoprotektive Strategien**

Röntgenkontrastmittel	Siehe Artikel „Kontrastmittel-nephropathie“
Aminoglykoside	1-mal tägliche Gabe Gabe 2 h vor Dialyse Magnesiumgabe Spiegelkontrolle
Tumorlyse-syndrom	Allopurinol und/oder Rasburicase Hydratation Urinalkalisierung (Urin pH >6,5)
Ethylenglykol	Fomepizol (oder Ethanol) Ggf. frühzeitige Dialyse
Rhabdomyolyse	Hydratation Ggf. Mannitol und Urin pH >6,5
Methotrexat	Hydratation Urinalkalisierung (Urin pH >6,5)
Acyclovir	Hydratation
Calcineurin-inhibitoren	Spiegelkontrolle Kalziumantagonisten
Amphotericin B	Liposomales Amphotericin Alternative Antimykotika

se und interventionelle Ansätze durchgeführt worden. Die Applikation von natriuretischen Peptiden, Theophyllin, Ibuprofen, Prostaglandinen oder diversen Radikalfängern hat bislang nur in tierexperimentellen Untersuchungen oder vereinzelten Anwendungsbeobachtungen Erfolge bei der Therapie der AKI verzeichnen könne. Letzten Endes kam es jedoch bei keiner der Substanzen zu einem

**Tab. 4 Übersicht Volumen- und Katecholamintherapie**

Adäquate zielgerichtete Volumentherapie bei Patienten mit erhöhtem Risiko [27]
Isotone Flüssigkeiten sind hypotonen Lösungen überlegen.
Kolloide haben keinen Vorteil gegenüber Kristalloiden.
HES-Präparate sollten gemieden werden.
Albumin und FFP sind keine sinnvolle Volumenersatztherapie.
Die Volumenersatztherapie sollte durch adäquates Monitoring begleitet werden.
Cave: Eine zu liberal fortgeführte Volumenersatztherapie führt zu Ödemen und ist über eine (überschießende) Flüssigkeitsüberladung mit erhöhter Morbidität (und Mortalität) assoziiert; der frühzeitige Übergang zu einer restriktiven Volumenersatztherapie ist deshalb möglicherweise bei Patienten mit akutem Nierenversagen hilfreich.
Adäquater mittlerer arterieller Blutdruck (>65 mmHg; kann allerdings individuell variieren); Vasopressoren sollten bei persistierender Hypotonie eingesetzt werden.
Noradrenalin allein oder in Kombination mit Vasopressin oder Dobutamin.
Dopamin in „Nierendosis“ sollte nicht mehr eingesetzt werden.

**Tab. 5 Tätigkeitsfeld des präventiv tätigen Nephrologen**

Frühzeitige Erfassung einer Nierenfunktionsstörung mit dem Ziel, die Nierenersatztherapie zu vermeiden
Betreuung/Überwachung der mit einer Niereninsuffizienz einhergehenden Komplikationen
Anpassung der medikamentösen Therapie an die Nierenfunktion
Beratung und Therapie bei Säure-Basen- und Elektrolytstörungen
Beratung bei „internistischen“ Problemen
Konservative Behandlungsstrategien sollten bei gegebener Indikation die Einleitung einer Nierenersatztherapie nicht verzögern.
Indikationsstellung und Differenzialtherapie der Nierenersatztherapie

gewinnbringenden Nutzen in der klinischen Routinewanwendung, evtl. mit Ausnahme der Gabe von Acetylcystein bei der Vermeidung der kontrastmittelinduzierten Nephropathie. Trotz vielversprechender Daten in tierexperimentellen Studien konnte zuletzt auch der therapeutische Einsatz von Erythropoetin in 3 randomisierten klinischen humanen Studien keine positiven Effekte für den Verlauf eines ANV aufzeigen [28].

Bei Patienten des o. a. Risikokollektivs sollte die Gabe potenziell nephrotoxischer Substanzen einer sehr kritischen Indikationsstellung unterzogen werden. Aus unserer Sicht ist insbesondere der Gebrauch von nichtsteroidalen Antiphlogistika auf Intensivstationen zu vermeiden. Hinsichtlich der Verabreichung von ACE-Hemmern, AT<sub>1</sub>-Rezeptor-Blockern und Diuretika sollten vor Verwendung mög-

liche Auswirkungen auf die renale Perfusion bedacht werden.

Bei nachlassender Diurese wird im intensivmedizinischen Setting sehr häufig ein Schleifendiuretikum appliziert. Rationale ist der Versuch der Überführung eines oligurischen in ein nichtoligurisches Nierenversagen und die damit einhergehende Optimierung der Volumenkontrolle. Unter anderem aufgrund des für das ANV pathophysiologisch häufig ursächlichen funktionellen Volumens mangels haben entsprechende Studien keinen Nutzen oder sogar eine Übersterblichkeit gezeigt [29].

Alle weiteren Maßnahmen lehnen sich im weitesten Sinne an „übliche“ intensivmedizinische Empfehlungen an. Eine intensivisierte Insulintherapie wird aufgrund der mit diesem Protokoll einhergehenden Hypoglykämien nicht empfohlen, wenn gleich die Nierenschädigung darunter offensichtlich geringer ist [30]. Ebenso wenig sind Thyroxin, aktiviertes Protein C, Steroide oder Selen bei Intensivpatienten mit einer primär renalen Protektion vergesellschaftet und sollten daher für diesen Zweck ebenfalls nicht verwendet werden [3].

**Fazit für die Praxis**

„Früher Vogel fängt den Wurm!“ Um die deletären Ursachen einer (akuten) Nierenschädigung so gering wie möglich zu halten, ist die frühzeitige Einbindung des Nephrologen in den intensivmedizinischen Therapiealgorithmus ein zentraler Bestandteil (■ Tab. 5). Neben der raschen Optimierung der systemischen

und insbesondere der renalen Perfusion durch differenzierte Volumen- und Vasopressortherapie sind vor allem die frühzeitige Detektion und Korrektur von Komplikationen wichtige Tätigkeitsfelder im konservativen Management des ANV. Eine Infektkontrolle und die weitgehende Reduktion von Nephrotoxinen sind weitere Bestandteile der Therapie der akuten Nierenschädigung. Angesichts des komplexen Krankheitsgeschehens beim ANV ist die unermüdliche Optimierung mannigfaltiger, teils trivial anmutender Faktoren aussichtsreicher als eine singuläre pharmakologische Intervention, so spannend diese pathophysiologisch auch sein mag.

**Korrespondenzadresse**

**Dr. C. Hafer**



Klinik für Nieren- und Hochdruckerkrankungen, Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Str. 1,  
30625 Hannover  
c.hafer@comlink.org

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Literatur**

**Das Literaturverzeichnis ...**

... finden Sie in der html-Version dieses Beitrags im Online-Archiv auf der Zeitschriftenhomepage [www.DerNephrologe.de](http://www.DerNephrologe.de)

**Ethik in der Intensivmedizin**



Die mittlere Lebenserwartung hat in den Industrienationen während der letzten Jahre deutlich zugenommen, was zu einem erhöhten Anteil älterer Patienten in den Kliniken führt.

Durch neue Errungenschaften in der Intensivmedizin werden die natürlichen Grenzen des Lebens stetig weiter verschoben. Dadurch steigt bei vielen Menschen jedoch auch die Angst vor einer inhumanen Apparatemedizin, die den Sterbeprozess verlängert und unnötiges Leiden schafft. Die behandelnden Ärzte auf der Intensivstation müssen deshalb neben medizinischem Wissen vermehrt auch mit juristischen Kenntnissen und sozialer Kompetenz aufwarten, um Patienten und Angehörigen bei Ihren Entscheidungen kompetent zur Seite stehen zu können.

Die Zeitschrift Intensivmedizin und Notfallmedizin informiert mit dem Leitthemenheft „Ethik in der Intensivmedizin“ (Heft 1/2010) sowohl theoretisch als auch praxisorientiert über die Komplexität des Sterbens auf der Intensivstation.

- Die Themen des Heftes sind u. A.:
- Ethische Bewertung von Entscheidungen am Lebensende von Intensivpatienten
  - Palliativmedizin
  - Angehörigenkonferenz
  - Organisation medizinischer Entscheidungen am Lebensende

Bestellen Sie diese Ausgabe zum Preis von EUR 30 zzgl. Versandkosten bei Springer Customer Service Center Kundenservice Zeitschriften Haberstr. 7 69126 Heidelberg Tel.: +49 6221-345-4303 Fax: +49 6221-345-4229 E-Mail: [leserservice@springer.com](mailto:leserservice@springer.com) [www.Intensivmedizin.Springer.de](http://www.Intensivmedizin.Springer.de)

**Die Ausbreitung maligner Tumoren stoppen**

Neue TNM-Klassifikation



Die exakte Feststellung der anatomischen Ausbreitung eines malignen Tumors ist eine Aufgabe mit hoher Verantwortung und essenziell für die angewandte Therapie. Der

Pathologe identifiziert, in welcher Ausdehnung der Primärtumor vorliegt (T), der Tumor die regionären Lymphknoten erreicht hat (N) oder bereits Fernmetastasen ausgebildet sind (M). Die laufende Beurteilung des Stadiums der Erkrankung bezeichnet man als „Staging“ und wird auf der Grundlage der aktuellen TNM-Klassifikationen entschieden. Über das neueste TNM-System 2010 informiert die Septemberausgabe (5/2010) von Der Pathologe.

Folgende Themen werden behandelt:

- TNM-Klassifikation maligner Tumoren 2010
- Neuerungen der TNM-Klassifikation der Kopf-Hals-Tumoren
- Aktuelles TNM-System der gastrointestinalen Tumoren Teil I und II
- Die TNM-Klassifikationen der neuroendokrinen Tumoren des Gastrointestinaltrakts
- Neue TNM-Klassifikation maligner Lungentumoren
- TNM-Klassifikation beim Mammakarzinom
- Änderungen der TNM-Klassifikation gynäkologischer Tumoren
- Aktuelle TNM-Klassifikationssysteme für das Nebennierenkarzinom

Bestellen Sie diese Ausgabe zum Preis von EUR 64,00 zzgl. Versandkosten bei: Springer Customer Service Center Kundenservice Zeitschriften Haberstr. 7 69126 Heidelberg Tel.: +49 6221-345-4303 Fax: +49 6221-345-4229 E-Mail: [leserservice@springer.com](mailto:leserservice@springer.com)