

5.9 Anästhesie bei Niereninsuffizienz

U. PIETSCH

Patienten mit Niereninsuffizienz (NI) stellen für die anästhesiologische Betreuung eine besondere Herausforderung dar. Neben direkten, durch die NI bedingten Problemen, ist bekannt, dass diese Patientengruppe zusätzlich ein deutlich erhöhtes Risiko für perioperative kardiovaskuläre Komplikationen hat.

1 Physiologie/ Pathophysiologie der Niere

Die Niere dient der Aufrechterhaltung und Einstellung eines bedarfsgerechten Wasser-, Salz-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts. Sie eliminiert Wasser, zahlreiche harnpflichtige endo- und exogene Substanzen wie z. B. Ammonium, Harnstoff, Harnsäure, Toxine, Medikamente und deren Metaboliten. Ebenso konserviert sie Substrate wie Glukose oder Aminosäuren.

Die Niere erbringt Stoffwechsellleistungen wie die Glukoneogenese oder die Argininsynthese. Sie bildet Hormone wie Erythropoetin und ist an der Synthese von Vitamin-D₃, 1,25-(OH)₂-Cholecalciferol und Calcitriol beteiligt. Zusätzlich greift sie mittels des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems in die endokrine Regulation des Organismus ein.

Sie spielt so eine zentrale Rolle in der Regulation des Hydratationszustandes, der intra- und extrazellulären Flüssigkeitsbalance, des Blutdrucks, des Mineralhaushalts, der Blutbildung, des Metabolismus und des Immunsystems (Ritter u. Jakab 2016).

Die Niere eines erwachsenen Menschen wiegt ca. 120–300 g und weist eine Größe von ca. 10 × 7 cm auf. Makroskopisch lässt sich die hellere Nierenrinde (Kortex) vom dunkleren Nierenmark (Medulla) unterscheiden. Die funktionelle Einheit der Niere ist das Nephron. Jede Niere besteht aus etwa 1,2 Millionen Nephronen. Dies ist etwa dreimal so viel, wie für eine uneingeschränkte Funktion nötig wäre. Diese Nephronen bestehen jeweils aus Nierenkörperchen mit einem Glomerulum und dem daraus hervorgehenden Nierenkanälchen (Tubuli) sowie den kapillären Gefäßstrukturen. Arteriell wird die Niere durch die Aa. Renales versorgt, welche der Aorta descendens in der Höhe LWK1–LWK2 entspringen. Hierauf ist besonders im Rahmen der Aorten Chirurgie oder bei Dissektionen der abdominalen Aorta das Augenmerk zu richten. Venös münden die Nierenvenen direkt in die V. cava inferior. Das Gefäßsystem der Niere ist per Definition ein Pfortadersystem mit zwei hintereinander geschalteten Kapillarnetzwerken. Um einen konstanten renalen Blutfluss und somit auch eine konstante glomeruläre Filtrationsrate (GFR) zu garantieren, verfügt die Niere, wie zahlreiche andere Organe, über verschiedene Mechanismen, wie z. B. den Bayliss-Effekt, der Autoregulation, welche in einem Bereich von 60–160 mmHg (je nach Literaturangabe Werte von 50–180 mmHg beschrieben) den renalen Blutfluss autoregulieren und somit konstant halten.

Der Sauerstoffverbrauch der Niere ist mit insgesamt 1,2 l/min sehr hoch, was den ho-

hen Anteil der Nieren am Herz-Zeit-Durchblutungsvolumen von ca. 20–25 % erklärt. Dabei besteht ein deutlicher Unterschied zwischen Rinden- und Markdurchblutung.

1.1 Renaler Blutfluss

Der Anteil des renalen Plasmaflusses (RPF), der pro Zeiteinheit filtriert wird, wird als glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bezeichnet und liegt bei ca. 120 ml/min, korrigiert auf die Körperoberfläche (1,73 m²) also bei 20–25 % des RPF. Das Verhältnis GFR/RPF wird als Filtrationsfraktion (FF) bezeichnet (Ritter u. Jakob 2016).

Merke: Renaler Blutfluss

- Nierenrinde (Cortex renalis): 90 %
- Nierenmark (Medulla renalis) 9 %
- Nierenpapille (Papilla renalis) 1 %

1.2 Kreatinin-Clearance

Die GFR ist das direkte Maß für die Filtrationsleistung der Nieren und damit von zentraler Bedeutung in der Nierenfunktionsdiagnostik.

Die Messung der GFR erfolgt mit Hilfe von Indikatorsubstanzen, die an den Glomeruli zwar frei filtriert, entlang der Tubuli aber weder resorbiert noch sezerniert oder metabolisiert werden.

Merke: Die im klinischen Alltag übliche Abschätzung der GFR anhand der Plasmakreatininkonzentration ist aus mehreren Gründen fehlerhaft und teilweise nicht geeignet.

Kreatinin wird in der Muskulatur stetig gebildet und aus den Muskelzellen ins Blut sezerniert. Allerdings ist die Produktion nicht konstant, sondern stark abhängig von Faktoren wie Lebensalter und Geschlecht, welche die Muskelmasse entscheidend beeinflussen. Hieraus ergibt sich ein breiter Streubereich der Plasmakreatininkonzentrationen. Eine reduzierte GFR kann daher leicht übersehen werden, wenn gleichzeitig die Kreatininproduktion verringert ist und damit die Plasmakonzentration nicht zwingend über den Normbereich von 80–110 µmol/l (0,9–1,2 mg/dl) ansteigt. So kann im klinischen Alltag die GFR bereits um 50 % reduziert sein, ehe die Plasmakreatininkonzentration über die Norm ansteigt, was einen weiten „blinden“ Bereich (Abb. 1) bei der klinischen Diagnose einer Niereninsuffizienz bedingt.

Um eine möglichst zuverlässige Abschätzung der GFR aus der Plasmakreatininkonzentration zu ermöglichen, wurden Formeln erstellt und weiterentwickelt, die Parameter wie Alter, Geschlecht und Körpergewicht in die Berechnung mit einbeziehen (z. B. Cockcroft-Gault-Formel).

1.3 Renale Osteopathie

Bereits in frühen Stadien der chronischen Niereninsuffizienz kann es zu Störungen des Knochenstoffwechsels kommen. Ursächlich hierfür sind die Entwicklung eines sekundären Hyperparathyreoidismus, eine Resistenz von Osteoblasten gegenüber Parathormon und ein Mangel an Calcitriol.

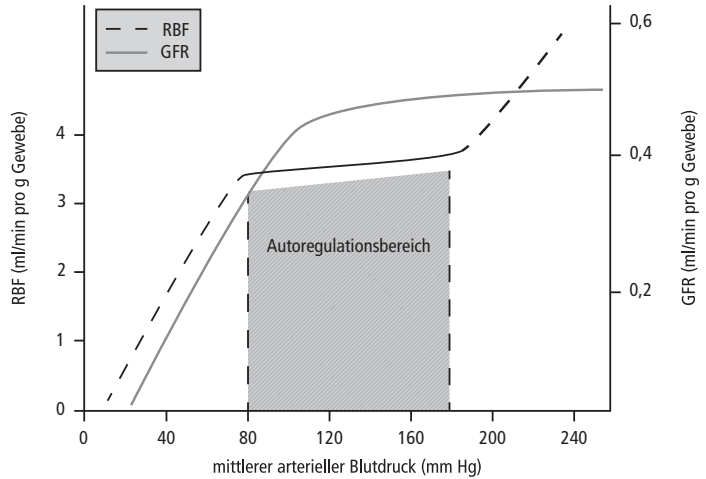


Abb. 1: Autoregulation – im Bereich von 80–160 mmHg bleibt die GFR fast konstant (nach www.medi-learn.de/physio)

2 Akutes Nierenversagen (ANV)

Es existieren zahlreiche Definitionen, um das akute Nierenversagen zu beschreiben. In den letzten Jahren wurde versucht, mittels der RIFLE-Kriterien eine einheitliche Definition und Stadieneinteilung zu etablieren. RIFLE ist ein Akronym und steht für Risk – Injury – Failure – Loss – ESRD (End Stage Renal Disease) (Bellomo et al. 2004).

Durch das Acute Kidney Injury Network (AKIN-Definition) (Mehta et al. 2007) ist die akute Nierenschädigung (*Acute Kidney Injury*, AKI) wie folgt definiert:

Abrupte (innerhalb von 48 Stunden) Abnahme der Nierenfunktion, bestimmt durch

- einen absoluten Anstieg des Serum-Kreatinins um $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,4$ μ mol/l),
- einen prozentualen Anstieg des Serum-Kreatinins um ≥ 50 %, also auf das 1,5-Fache des Ausgangswertes) oder
- eine Verminderung der Urin-Ausscheidung auf $< 0,5$ ml/kg/h über mehr als 6 Stunden.

Ätiologisch kann zwischen einem prä-, intra- und postrenalem ANV unterschieden werden.

Risikofaktoren für die Entwicklung eines ANV/AKI:

- vorbestehende Risiken (Diabetes mellitus, Alter, vorgeschädigte Nieren, Vasculitis)
- perioperative Risiken wie Sepsis, Hypotension, Hypovolämie
- Medikamente (NSAR, ACE-Hemmer, AB, Kontrastmittel (mit modernem Kontrastmittel geringes Risiko) **COX-1- und COX-2-Hemmer**: Durch den im klinischen Alltag häufigen Gebrauch nicht-steroidaler Antiphlogistika (NSAID, NSAR), welche klassischerweise unspezifische Hemmer der Cyclooxygenaseisomere 1 und 2 (COX-1 und COX-2) sind, haben die intrarenalen Effekte der Prostaglandine eine hohe klinische Relevanz. Diese ergibt sich daraus, dass die Sekretion vasodilatatorischer Prostaglandine vor allem in den Glomeruli bei hohen Spiegel an Vasokonstriktoren wie z. B. AT-II, Noradrenalin, Endothelin und ADH erhöht ist, was einer über-

schießenden neurohumoral vermittelten Vasokonstriktion und einer damit drohenden renalen Ischämie entgegenwirkt. So kann die Einnahme von COX-Hemmern bei schockierten Patienten mit dementsprechend erhöhten Spiegeln an Vasokonstriktoren zu einer relevanten renalen Ischämie und Niereninsuffizienz führen.

- Trauma (Rhabdomyolyse)
- Chirurgie (Pneumoperitoneum)
- mechanisch (Harnstau)

Für die Entwicklung einer perioperativen AKI ist der renale Blutfluss eine maßgebliche Stellgröße in der Entwicklung. Insbesondere die intraoperative Hypovolämie durch beispielsweise Blutverluste und/oder Vasodilatation durch Anästhetika können diesen entscheidend vermindern.

Spezielle Vorsichtsmaßnahmen, wie von der KDIGO als Bundle (KDIGO Board Members 2012) empfohlen, beinhalten: Diskontinuierung aller nephrotoxischen Medikamente, Optimierung des Volumenstatus und des Perfusionsdrucks, Erwägung eines erweiterten funktionellen hämodynamischen Monitorings, regelmäßige Kontrollen von Serum-Kreatinin-Konzentration und Urinausscheidung, Vermeidung von Hyperglykämien und Erwägung von Alternativen zu Kontrastmitteln.

3 Chronische Niereninsuffizienz (CNI)

Die CNI als Begleiterkrankung hat einen relevanten Einfluss auf die perioperative Mortalität (Filipovic et al. 2007).

Für die Einteilung der CNI existieren verschiedene Klassifizierungen. Für den Alltag

hat sich die Einteilung nach klinischen Parametern und Retentionswerten etabliert.

1. kompensiertes Dauerstadium: GFR mäßiggradig eingeschränkt, noch kein Anstieg der Retentionswerte
2. kompensierte Retention/Azotämie: GFR und Konzentrationsfähigkeit deutlich eingeschränkt, erhöhte Retentionsparameter, Polyurie, Verschiebung der Serumelektrolyte (Phosphat erhöht, Natrium und Kalium erniedrigt), keine Urämiesymptome
3. präterminale NI: GFR hochgradig eingeschränkt, Diurese rückläufig, beginnende Hyperkaliämie, metabolische Azidose, Anämie, Osteopathie, urämische Symptome
4. terminale NI: Retentionsparameter massiv erhöht, Kreatinin $> 700 \mu\text{mol/l}$, Urämie: urämischer Foetor, Schwäche, Pruritus, Café-au-lait-Farbe der Haut, Konzentrationschwäche, Polyneuropathie

Merke: Definition: CNI beschreibt eine irreversible Abnahme der glomerulären Filtration bei progressivem Untergang von funktionsfähigem Nierengewebe.

4 Niereninsuffizienz und Anästhesie

Häufig ist die NI mit Begleiterkrankungen wie renaler Hypertonie, renaler Anämie sowie Perikarditis assoziiert.

Für die präoperative Abklärung ist es essenziell, Restausscheidung, Trinkmenge, letzte Dialyse und Dialyseart, Dialysezugang (z. B. Shunt, Shaldon, Permcath) und den Kaliumwert (im „steady state“ und aktuell) zu eruieren.

Perioperativ ist meist eine restriktive Volumentherapie bei Patienten mit deutlich eingeschränkter Diurese oder dialysepflichtiger Niereninsuffizienz angezeigt.

4.1 Anästhesierelevante Pathophysiologie der NI

4.1.1 Renale Hypertension

Eine renale Minderperfusion führt unter anderem zu einer starken Aktivierung des RAAS und nachfolgend zur arteriellen Hypertonie. Pathophysiologisch können hierfür verantwortlich sein:

- intrarenale Ursachen: Glomerulonephritis, Pyelonephritis, Zystennieren
- extrarenale Ursachen: Nierenarterienstenose, Aortenisthmusstenose

Die chronische Volumen- und Druckbelastung führt zu einer linksventrikulären Hypertrophie und diastolischen Dysfunktion (Heck et al. 2008). Diese begünstigen Arrhythmien und das Auftreten eines Lungödem im Falle von Hyperhydratation.

4.1.2 Autonome Neuropathie

Im Rahmen der NI und damit verbunden autonomen Neuropathie kann es durch erhöhte AT-II-Spiegel zur Sympathikus-Überaktivität kommen, welche eine Hypertension trotz intravasaler Hypovolämie verursachen kann (Heck et al. 2008). Die parasympathische Dysfunktion äußert sich unter anderem in einem geringen Ansprechen auf Atropin.

Knapp 70% der Dialysepatienten weisen eine Gastroparese auf. Diese korreliert mit peripherer Neuropathie und ist im Rahmen der Narkoseeinleitung zu bedenken.

4.1.3 Renale Anämie

Da die Niere Hauptbildungsort von Erythropoetin ist, führt ein Untergang von Nierengewebe bei chronischer Niereninsuffizienz zu einer normochromen, normozytären Anämie. Durch die fehlende Erythropoetin-Wirkung ist nicht nur die Bildung der Erythrozyten vermindert, sondern auch deren Lebensdauer verkürzt. Hierdurch kommt es bei diesen Patienten, oft auch in deren Vorgeschichte, zu Transfusionen und einem gehäuftem Vorkommen an Antikörpern.

Die Inzidenz von Hepatitis B und C ist aufgrund oft wiederholt nötiger Bluttransfusionen bei Dialysepatienten deutlich erhöht.

4.1.4 Hämostase

Die fortgeschrittene NI verursacht eine urämische Thrombozytopathie. Zusätzlich verursacht eine oft begleitende renale Anämie über den reduzierten Hämatokritwert eine verringerte Thrombozytenadhäsion. Zur Therapie der Thrombozytopathie kann im Notfall die Gabe von Desmopressin erwogen werden. Die plasmatische Gerinnung kann durch Einschränkung der Bindung von Fibrinogen und von-Willebrand-Faktor an die Thrombozyten beeinträchtigt sein. Insgesamt besteht jedoch oft eine hyperkoagulable Gerinnungssituation.

Weitere Leseproben finden Sie [hier!](#)

[Anästhesiologie](#)

Loseblattwerk mit Aktualisierungslieferungen und CD-ROM plus Download
 ecomed MEDIZIN, ecomed-Storck GmbH
 Preis: EUR 229,99
 zzgl. Preis für ca. 5 Aktualisierungen pro Jahr
 ISBN 978-3-609-71361-8

