

Akutes Nierenversagen
Besser: AKI = Acute Kidney Injury

Meppener intensivmedizinisches
Kolloquium

Autor & Copyright: T. Berlet

Quantitative Beurteilung der Diurese*

„Normale“ Diurese:

$\geq 0,5 \text{ ml/kg KG pro Stunde, bzw. } > 1 \text{ ml/kgKG in 2 Stunden}$

Eingeschränkte Diurese:

$< 0,5 \text{ ml/kgKG xh oder } < 1 \text{ ml/kgKG in 2 Stunden}$

→ Umgehende Ursachensuche einleiten

Oligurie: Diurese $< \text{ca. } 500 \text{ ml/24 H}$ (entsprechend $\text{ca } 20 \text{ ml/h}$)

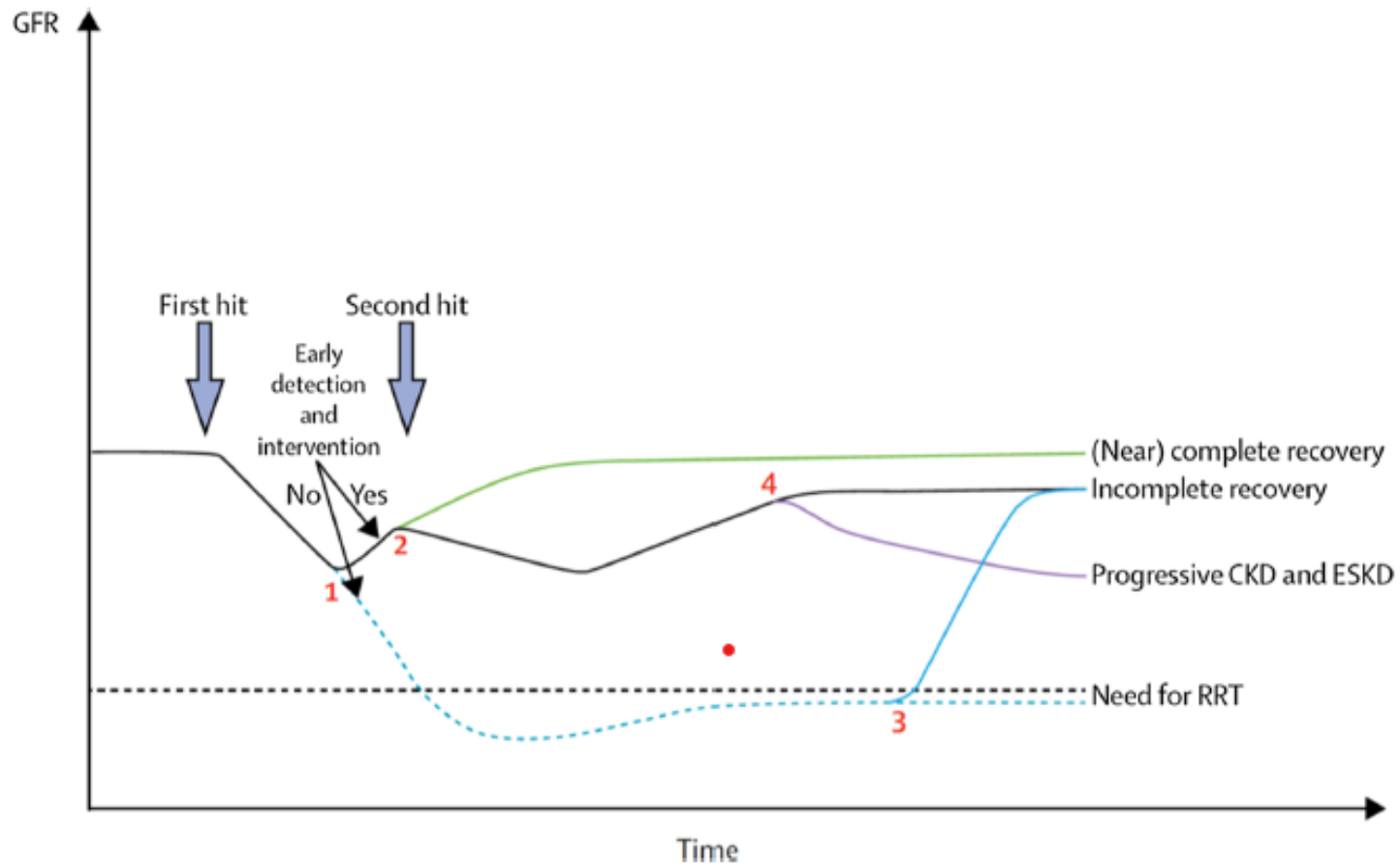
Anurie: Diurese $< \text{ca } 100 \text{ ml/24h}$ (entsprechend $< \text{ca } 5 \text{ ml/h}$)

** Kriterien werden durch Diuretikagabe verfälscht*

Bedeutung des akuten Nierenversagens in der Intensivmedizin

- Inzidenz bis 60%
- Notwendigkeit von Nierenersatzverfahren: ca 5%
- Höhergradiges ANV führt zu Folgemorbidität und –mortalität
- Problemstellung:
 - Vorhersage nicht möglich
 - Frühzeitiges Erkennen eines sich (möglicherweise) entwickelnden Nierenversagens
 - Ätiologische Zuordnung treffen
 - „Aggravierende“ Faktoren eliminieren

Mögliche Verläufe beim akuten Nierenversagen



Quelle: *Intensive Care Med* (2020) 46:513–515

Schweregradeinteilung: RIFLE-Systematik

Risk

Increase in serum creatinine to 1.5 times baseline
OR
Urine output of <0.5 mL/kg/hour for 6 to 12 hours

Injury

Increase in serum creatinine of to 2 times baseline
OR
Urine output of <0.5 mL/kg/hour for 12 to 24 hours

Failure

Increase in serum creatinine to 3 times baseline
OR
Increase in serum creatinine by >0.5 mg/dL to >4.0 mg/dL

Loss

OR
Urine output of <0.3 mL/kg/hour for >24 hours or anuria for >12 hour

End-Stage

Initiation of renal replacement therapy
Need for renal replacement therapy for >4 weeks
Need for renal replacement therapy for >3 months

Schweregradeinteilung: „AKIN“, bzw. KDIGO Klassifikationen

Grad	Retentionswerte	Diurese
Grad 1	Kreat-Anstieg um $\geq 50\%$ gegenüber Ausgangswert oder um $\geq 0,3$ mg/dL	$< 0,5$ ml/kgKG über mehr als 6 Stunden
Grad 2	Kreat-Anstieg auf das Doppelte des Ausgangswertes	$< 0,5$ ml/kgKG über mehr als 12 Stunden
Grad 3	Kreat-Anstieg auf das Dreifache des Ausgangswertes	$< 0,3$ ml/kgKG über mindestens 24 h oder Anurie über mehr als 12 h

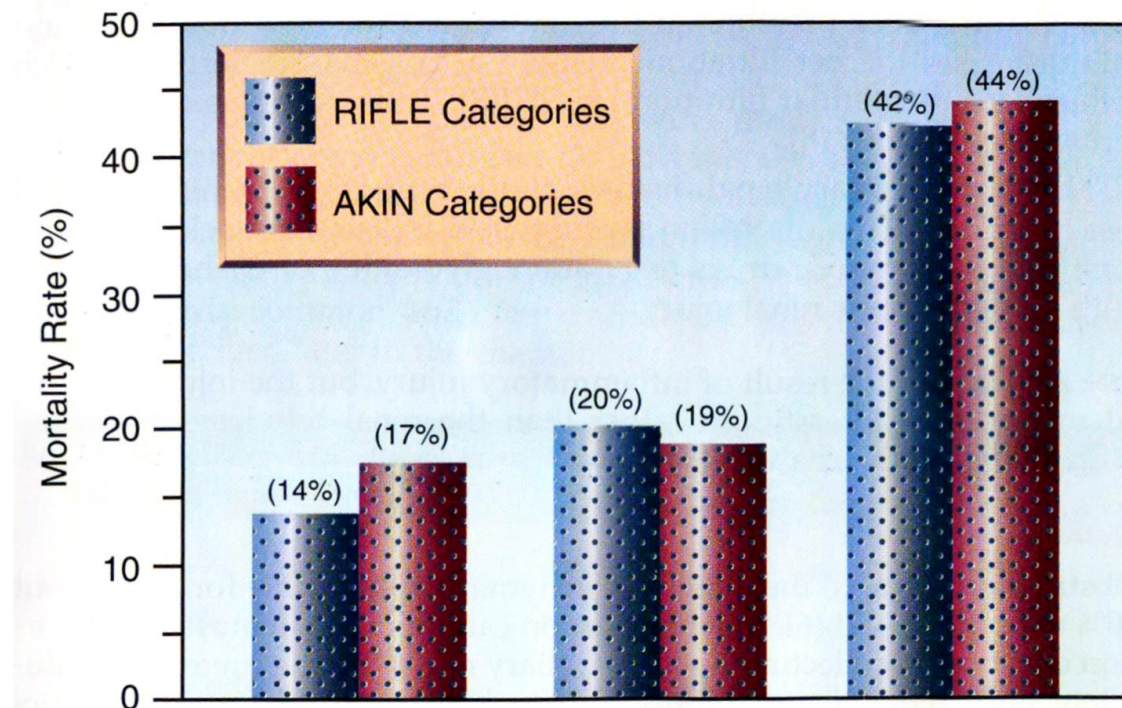
Acute Kidney Injury Network (2007)

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2012.

Relevanz der Schweregradeinteilung

Ca. 50% der Patientin im Stadium 2 entwickeln Stadium 3
(dialysepflichtiges ANV)

Mortalität:



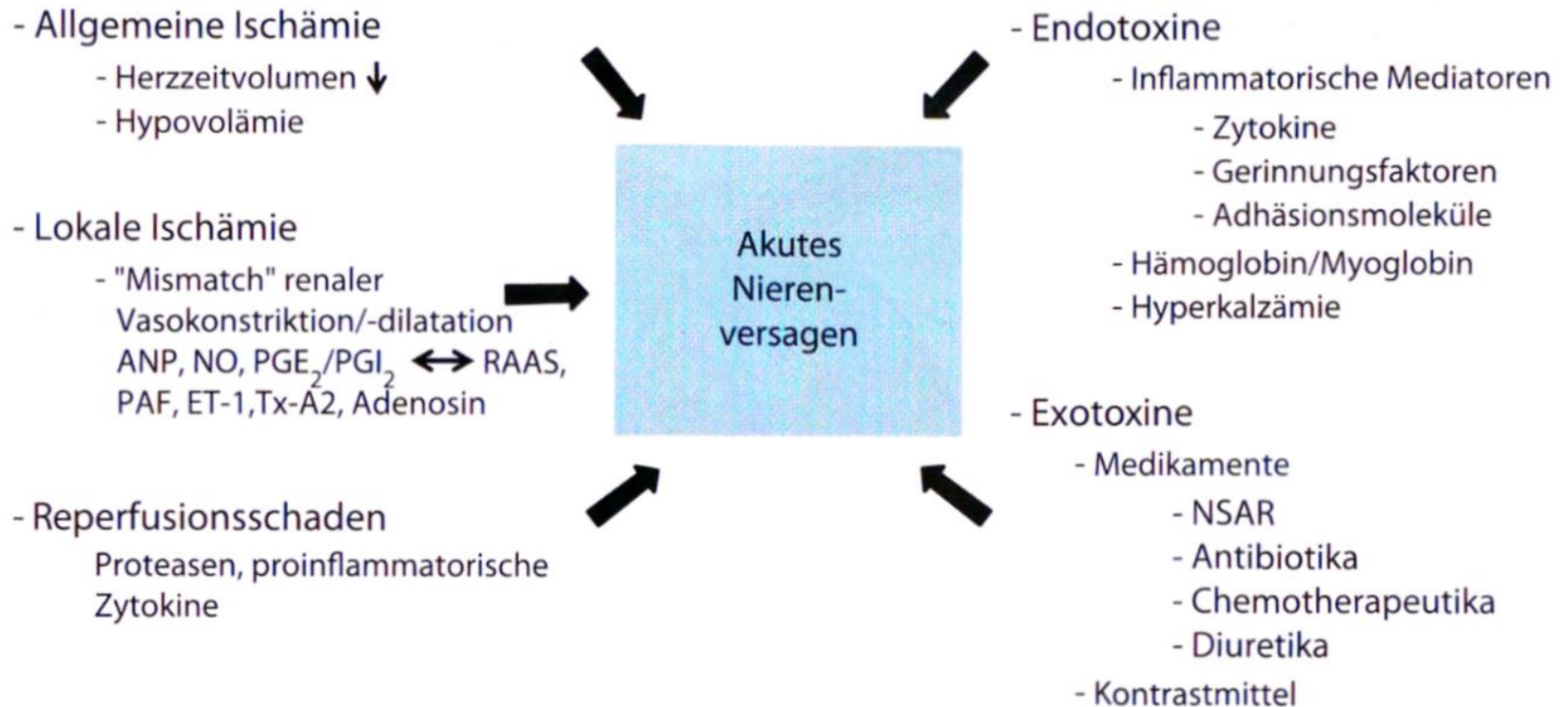
Quelle: Marino's ICU Book S 635

Häufige klinische Konstellationen

Most Common Causes†	Other Common Causes
Sepsis*	Increased Abdominal Pressure
Major Surgery	Cardiopulmonary Bypass
Hypovolemia	Trauma
Low Cardiac Output	Rhabdomyolysis
Nephrotoxic Agents	

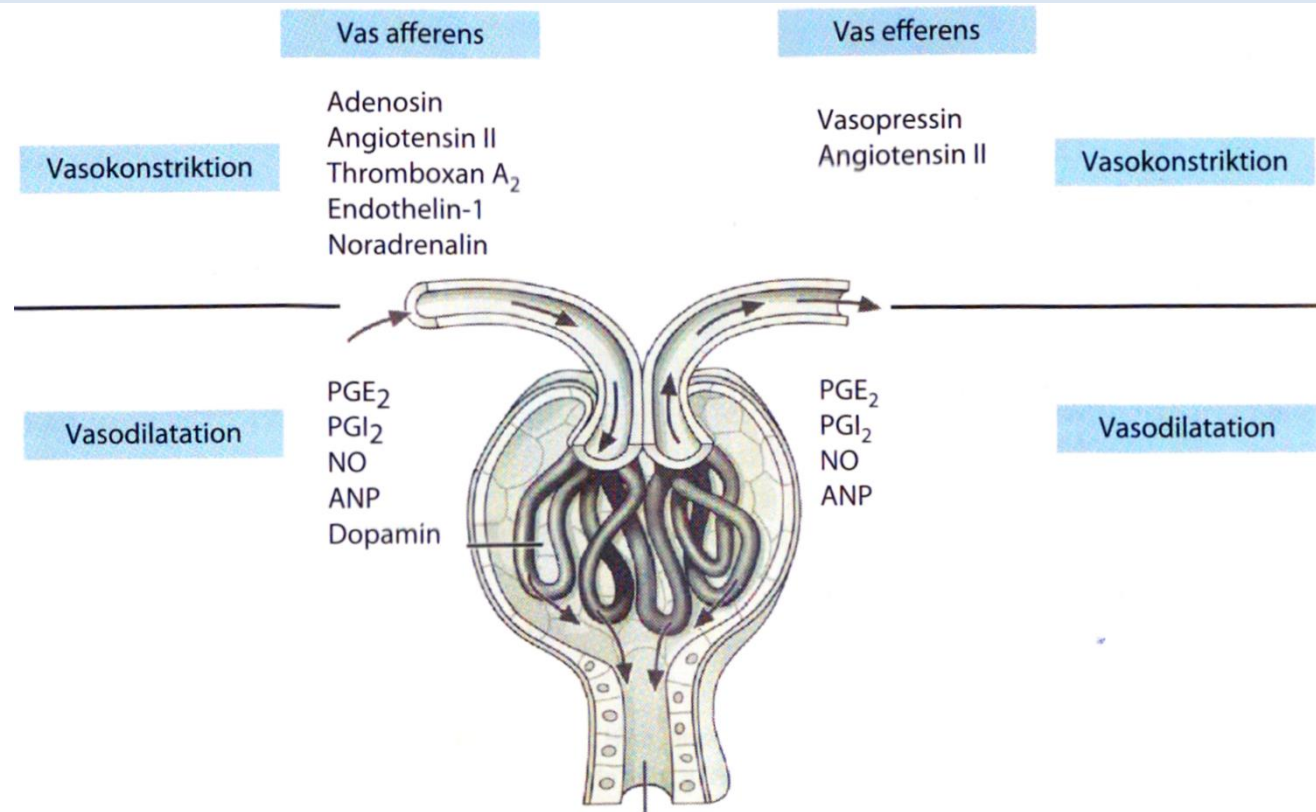
†From [illegible]

Multifaktorielle Pathogenese des ANV



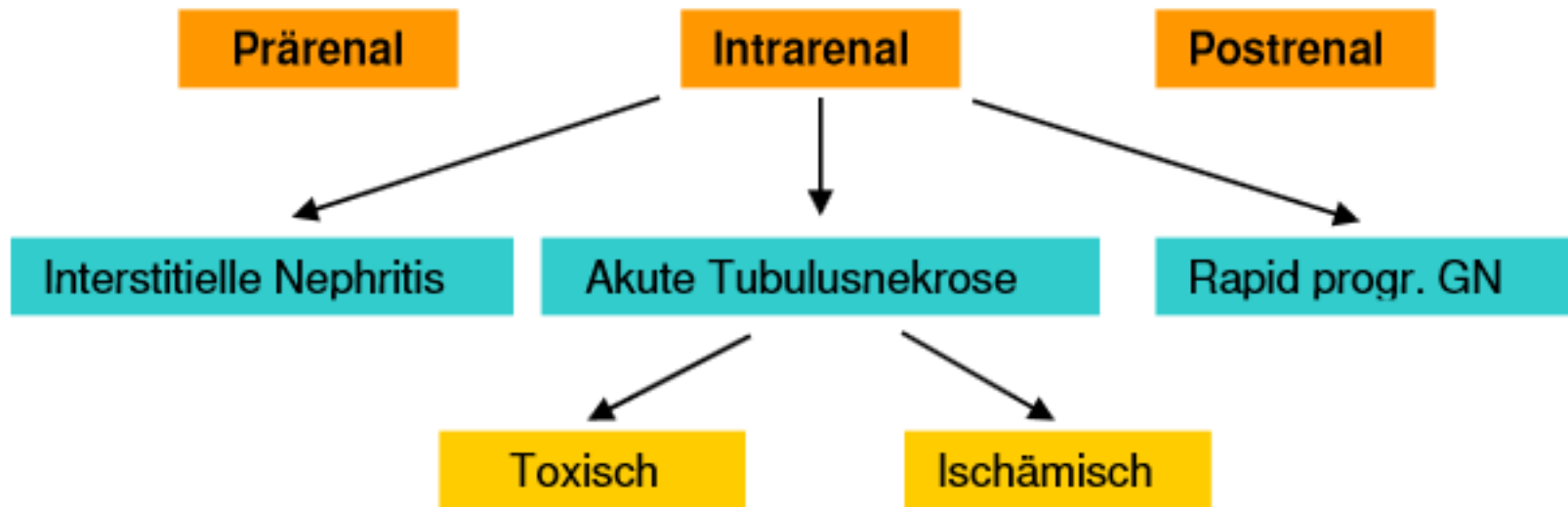
Quelle: Wilhelm, Praxis der Intensivmedizin S 443

Pathophysiologie des ANV



Quelle: Wilhelm, Praxis der Intensivmedizin S S 444

Überblick: pathophysiologische Zuordnung



Allgemeines Workup des Patienten mit ANV

Basics

- Volumenstatus bestimmen, bzw. Herzzeitvolumen beurteilen (TTE)
- Intraabdominelle Hypertension suchen, bzw. ausschliessen
 - Blasendruckmessung (Perfusionsdruck der Niere)
- Exposition (zurückliegend und aktuell) gegenüber nephrotoxischen Substanzen klären
- Sonographie der Nieren und Blase
 - Postrenale Ursache ausschließen & „Eindruck“ von Nieren gewinnen (Hinweise auf chronische Nierenerkrankung etc)
- Labordiagnostik
 - U-Status:
 - spezifisches Gewicht des Urins, Natriumkonzentration i.Urin
 - Falls Einordnung als prärenales ANV (s.u.) nicht eindeutig möglich ist:
 - Urin- und Plasmaosmolalität, Fraktion der Natrium-Exkretion

Ziele:

- Ätiologische Zuordnung treffen
- Noxen erkennen und Medikation anpassen

Hämodynamik optimieren

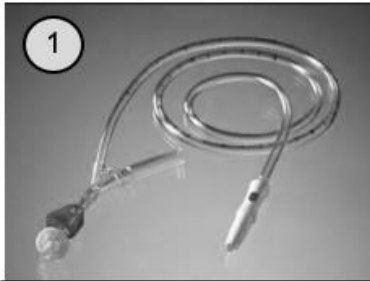
- 2 Fragen
 1. Herzzeitvolumen „optimal“
 - „Makrohämodynamik“
 - Beurteilung z.B. von Kapillarfüllung, ScvO₂
 2. „Intravasaler Füllungszustand „optimal“?“
 - Venenfüllung, ZVD, Pulswellenvariabilität
- Fokussierte Echokardiographie
 - Immer wünschenswert:
 - Fragen:
 - LV- und RV-Funktion
 - Vena cava inferior

Medikamentenanamnese

Table 34.4 **Drugs Most Often Implicated in Acute Kidney Injury**

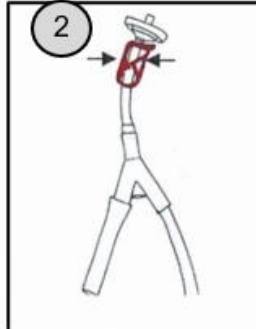
Mechanism	Offending Drugs
Intrarenal Hemodynamics	Most Frequent: Nonsteroidal anti-inflammatory agents (NSAIDs) Others: ACE inhibitors, angiotensin receptor-blocking drugs, cyclosporine, tacrolimus
Osmotic Nephropathy	Most Frequent: Hydroxyethyl starches Others: Mannitol, intravenous immunoglobulins
Renal Tubular Injury	Most Frequent: Aminoglycosides Others: Amphotericin B, antiretrovirals, cisplatin
Interstitial Nephritis	Most Frequent: Antimicrobials (penicillins, cephalosporins, sulfonamides, vancomycin, macrolides, tetracyclines, rifampin) Others: Anticonvulsants (phenytoin, valproic acid), H₂ blockers, NSAIDs, proton pump inhibitors

Blasendruckmessung

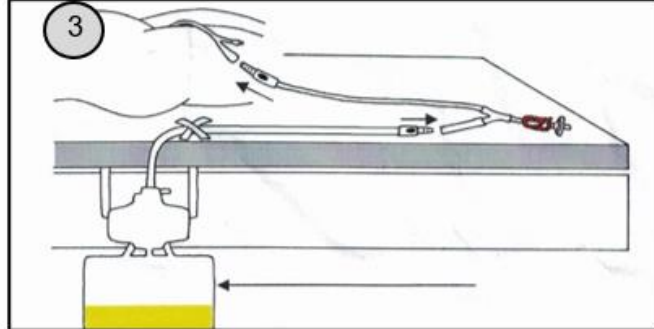


Materialien:

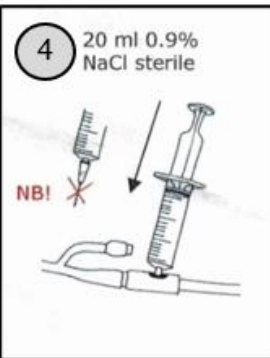
- Unometer® Druckmesssystem
- 20 ml NaCl 0,9%
- 20 ml Spritze



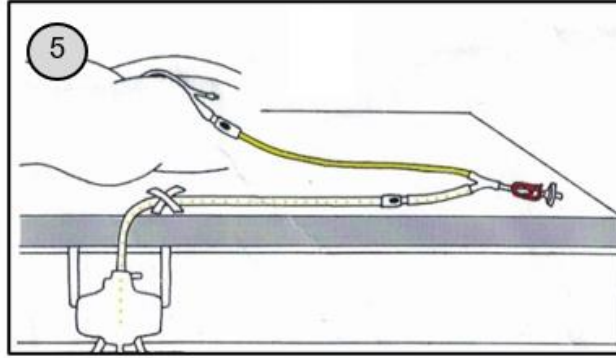
Klemme schliessen, bzw. zwischen den Messungen geschlossen halten



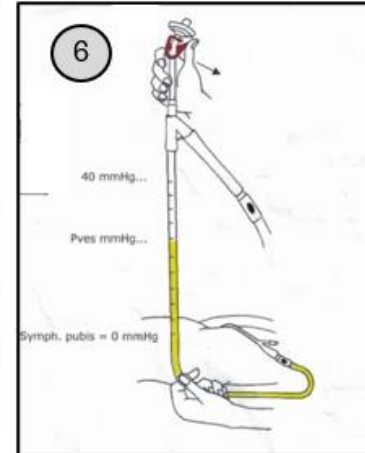
Patientenflach lagern. Unometer Druckmesssystem zwischen Blasenkatheeter und Urinsammelsystem einfügen



Unometer Druckmesssystem füllen



Unometer Druckmesssystem passiv füllen



Prärenales ANV bei intraabdomineller Hypertension

Table 34.5

Definitions Related to Intraabdominal Pressure

Intraabdominal Pressure (IAP)

The pressure in the abdominal cavity, which is normally 5–7 mm Hg in the supine position.

Intraabdominal Hypertension (IAH)

A sustained increase in IAP to ≥ 12 mm Hg in the supine position.

Abdominal Compartment Syndrome (ACS)

A sustained increase in IAP to ≥ 20 mm Hg in the supine position that is accompanied by newly-developed organ dysfunction.

Abdominal Perfusion Pressure (APP)

A measure of visceral perfusion pressure, equivalent to the difference between the mean arterial pressure and the intraabdominal pressure: $APP = MAP - IAP$. The desired APP is ≥ 60 mm Hg.

Filtration Gradient (FG)

The mechanical force across the glomerulus, equivalent to the difference between the glomerular filtration pressure (or $MAP - IAP$) and the proximal tubular pressure (or IAP): $FG = MAP - (IAP \times 2)$.

Zuordnung: prärenales versus intrarenales ANV

	Prärenal	Intrarenal (ATN)
Spezifisches Gewicht	> 1,014	< 1,01
Na ⁺ -Konzentration im Urin	< 20 mmol/L	>40-50 mmol/L
Natriumausscheidungsfraktion $FENa = (UNa \times SCr) / (SNa \times UCr) \times 100$	< 1%	>2%
Harnstoffausscheidungsfraktion* $FEHst = (U Hst \times SCr) / (S Hst \times UCr) \times 100$	< 35%	> 50%
Urinosmolalität	>500mosm	< 400mosm
Urin/Plasma-Osmolalität	> 1,5	1-1,3

Anwendung bei anhaltend oligurischen Patienten ohne Diuretikamedikation

*: Anwendung auch bei Diuretikawirkung möglich

U-Status (Teststreifen) im Rahmen des ANV

- Hämoglobin;
 - detektiert auch freies Hämoglobin und Myoglobin
 - (sofern keine Makrohämaturie vorhanden)
- „Spot“-Natrium: $[\text{Na}^+] > \text{ca } 40\text{mmol/l}$ oder $< \text{ca } 20 \text{ mmol/l}$
- Spezifisches Gewicht:
 - korreliert mit der Osmolalität
 - Zunahme der Osmolalität um ca 40 mOsm erhöht spez. Gewicht um 0,001
 - Cave: bei Anwesenheit von Substanzen mit hohem Molekulargewicht kann das spezifische Gewicht falsch hoch angezeigt werden.
- Eiweiß:
 - Cave: Mikroalbuminämie wird oft nicht angezeigt.

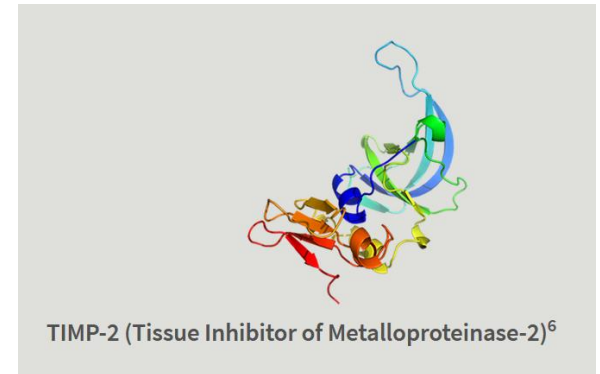
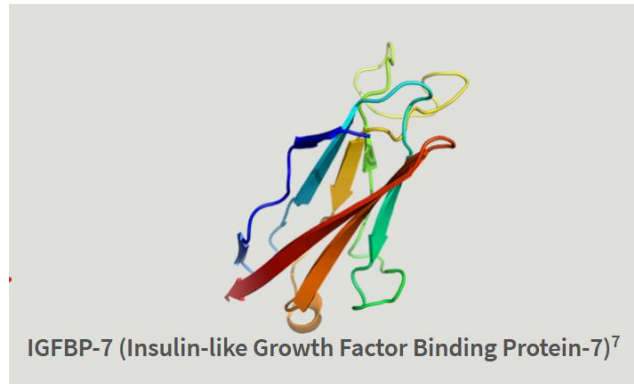
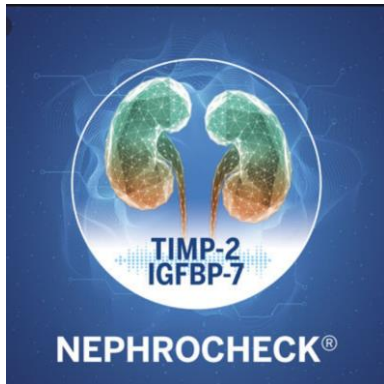
Erweitertes Workup des Patienten mit ANV

- Erweiterte Untersuchungen bei nicht eindeutig prärenalem ANV
 - Eiweißverlust quantifizieren (ggf Sammelurin)
 - Urinsediment beurteilen (lassen)
 - Ggf. Urinelektrophorese / Serumelektrophorese (Monoklonale Gammopathie als Ursache)
 - Vasculitisdiagnostik
 - HUS/TTP
 - Hantavirusinfektion

Typische Urinsedimentkonstellationen

- Prärenales ANV, obstruktive Nephropathie
 - Normale Urinanalyse, wenige Zellen, keine Zylinder, kaum Proteinurie
- Proliferative Glomerulonephritis:
 - Hämaturie, dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder, Albuminurie unterschiedlichen Ausmasses
- Nicht-proliferative Glomerulopathie (Diab. Mell. Amyloidose etc)
 - Ausgeprägte Albuminurie ohne Hämaturie
- ATN
 - Multiple granuläre und Epithelzylinder
- Infektion oder tubulointerstitielle Erkrankungen
 - Pyurie

Neue Diagnostikoption



In klar umrissenen klinischen Konstellationen könnte diese Biomarkerkombination das Risiko der Progression zu einer höhergradigen AKI prognostizieren.
Evaluationsstudien werden durchgeführt.

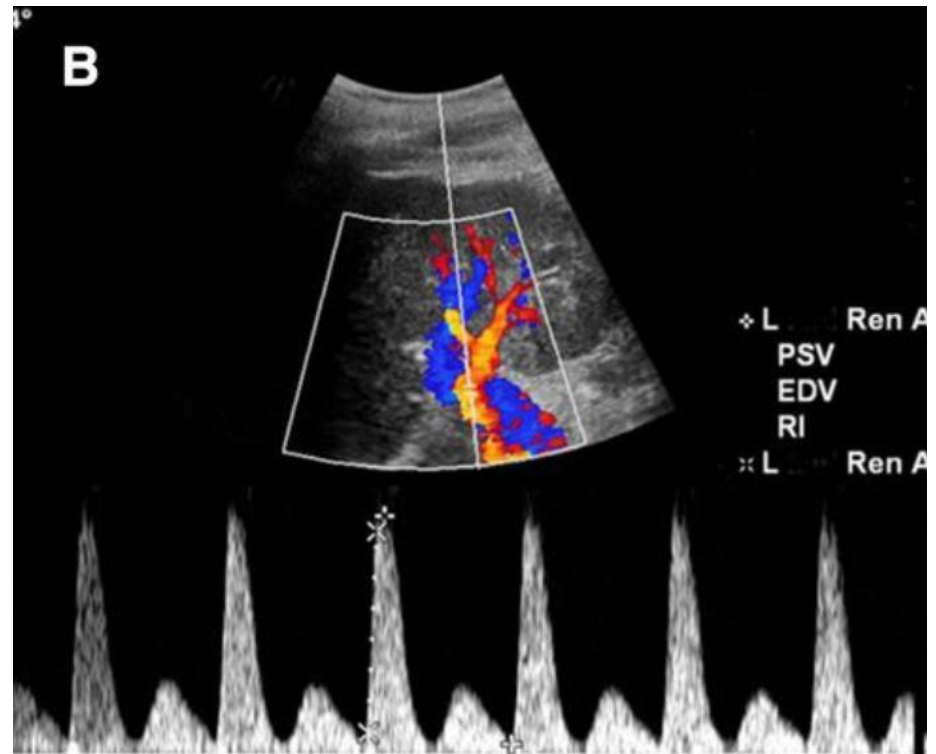
Prärenales Nierenversagen

- Ischämie der Niere
- Ursachen
 - Lokal
 - Gefäßverschluss, Minderperfusion (intraabdominelle Hypertension)
 - Systemisch:
 - Intravasaler Volumenmangel
 - reduziertes effektives Zirkulationsvolumen
 - Cardioresnales Syndrom (Herzinsuffizienz)
 - Hepatorenales Syndrom (Leberzirrhose)

Pathomechanismus:

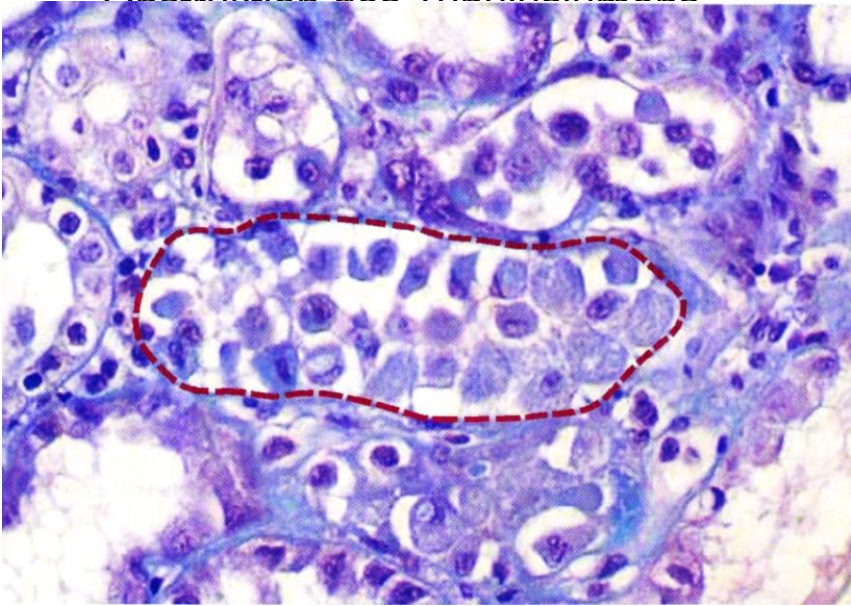
- Verminderter renaler Blutfluss -> GFR-Abfall (GFR ist flussabhängig).
- Glomeruli, Tubuli, Interstitium bleiben strukturell intakt
- Urinsediment normal
- Normalisierung der Nierenfunktion mit Wiederherstellung der Perfusion

Nierenperfusion sonographisch

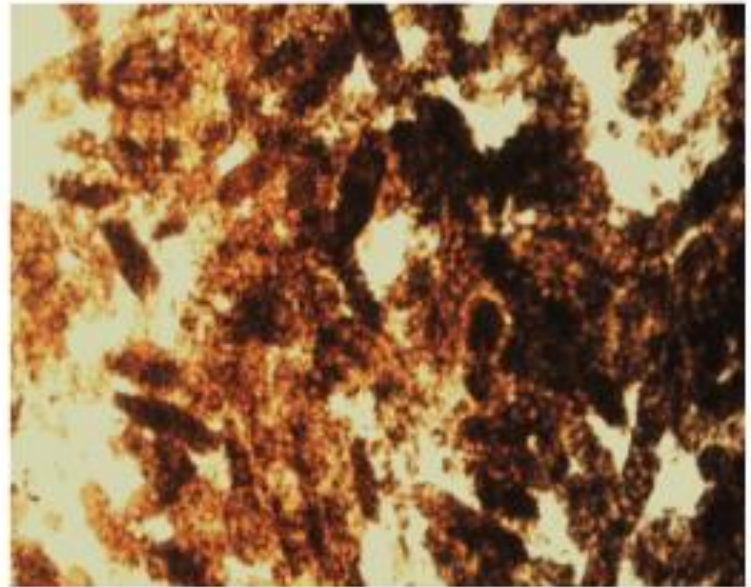


Akute tubuläre Nekrose (ATN)

Histologisch fassbare
Veränderungen der Nierentubuli
Nekrosen, Epithelabschilferungen,
Obstruktion des Tubulolumens



Urinsediment: „schmutzige“
braune Zylinder



Quelle Marino's ICU Book S. 637

Ätiologie der ATN

- Ätiologien (Auswahl):
 - Endresultat des prärenalen Nierenversagens (?)
 - Sepsis
 - Nephrotoxine
 - Haemoglobinabbauprodukte (Rhabdomyolyse),
Medikamente, Kontrastmittel, Mannitol, HAES
- Bewertung:
 - Diagnose der ATN ergibt sich typischerweise, wenn keine prä- oder postrenales ANV vorliegen und das ANV nicht kurzfristig reversibel ist.

Rhabdomyolyse

- **Ätiologie**

1. Myoglobinfreisetzung durch Muskelzerfall (z.B. Kompartmentsyndrom, maligne Hyperthermie, Toxine, Hypokaliämie, bakterielle Sepsis etc.)
2. Nephrotoxische Häme-Pigmente präzipitieren in den Nierentubuli
3. tubuläre Schädigungen

- **Diagnostik**

- Rot-braune Verfärbung des Urins
- U-Stix positiv für Erys/Hb
- CK-Erhöhung korreliert mit dem Ausmaß des Muskelzerfalls und ist daher Surrogatparameter für das Risiko des ANV bei Rhabdomyolyse; aber: keine eindeutige Korrelation von CK-Konzentration und Risiko für ANV

- **Begleitende Elektrolytstörungen:**

- Hyperkaliämie, Hypocalcämie, Hyperphosphatämie

Rhabdomyolyse: Management

- Aggressive Infusionstherapie, jedoch sorgfältige Vermeidung einer Volumenüberladung
- Bicarbonatinfusion in einer Dosis von ca 30-50 mmol/Stunde
 - Ziel: Urin-pH > 6,5
- Diuretika nur zur Normalisierung des intravasalen Volumens
- Korrektur der Elektrolytstörungen und metabolischen Entgleisungen
- Dialyse beim oligurischen ANV

Kontrastmittel-assoziierte AKI

- Kontroverse: KM-assoziiert oder KM-induziert
- Multifaktorielle Ätiologie
 - Patientenfaktoren
 - Vorerkrankungen, insbes. Chron. Niereninsuffizienz, akute Erkrankung etc.
 - Prozessabhängige Faktoren
 - Intra-arterielle vs. Intravenöse Gabe
 - Kontrastmittelabhängige Faktoren
 - Osmolalität
 - Menge

Aktuelle Empfehlungen

- Notwendige KM-Untersuchungen sollen durchgeführt werden
- Peri-interventionelles Management
 - Gute Hydrierung, bzw. Euvolämie
 - Weitere Noxen ausschliessen
 - Nephrotoxische Medikamente, Kreislaufinsuffizienz etc.
 - Keine Hyperhydrierung
 - Keine Medikament
 - Keine peri-interventionelle Dialyse
- Nachverfolgung und Optimierung bis zum 3. Tag nach Untersuchung

Interstitielle Nephritis

- Akute Entzündung der Tubuli und des Interstitiums
- Manifestation einige Wochen nach Exposition gegenüber einer Noxe
- Evt. Hypersensitivitätsreaktion
 - Fieber, Exanthem, Arthralgie, Eosinophilie
- Auslöser
 - Medikamente (Penicilline, Cephalosporinen, Ciproflox., Diuretika, NSAR)
 - Infektionen (Legionellose etc.)
 - Autoimmunerkrankungen, bzw. Systemerkrankungen (z.B. Lupus)
 - Multiples Myelom, Tumorzerfall, Chemotherapie, Kristallnephropathie (Aciclovir), Uratnephropathie, Sarkoidose, Phosphatnephropathie (Darmspülungen?)
- Diagnosesicherung
 - Nierenbiopsie

Interstitielle Nephritis: Urindiagnostik

- U-Stix:
 - Erythrozyten, Leukozyten
- Proteinurie
- „aktives“ Urinsediment
 - dysmorphen Zellen,
Leukozytenzylinder



Epithelzellzylinder



*Erythrozyten-
zylinder*

Rapid progressive Glomerulonephritis (RPGN)

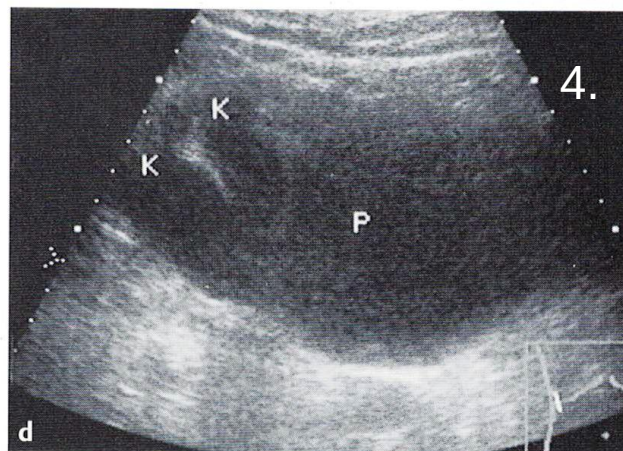
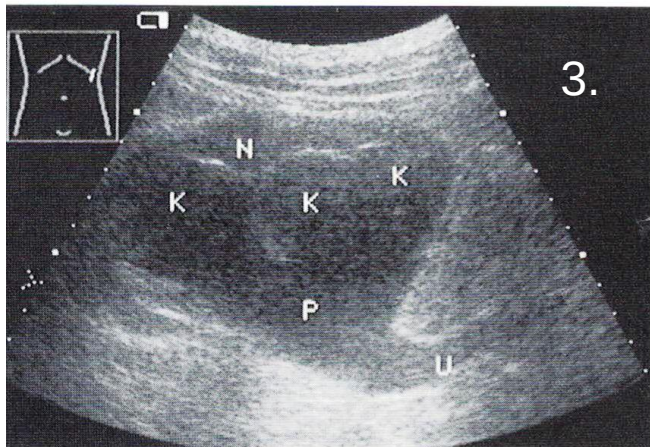
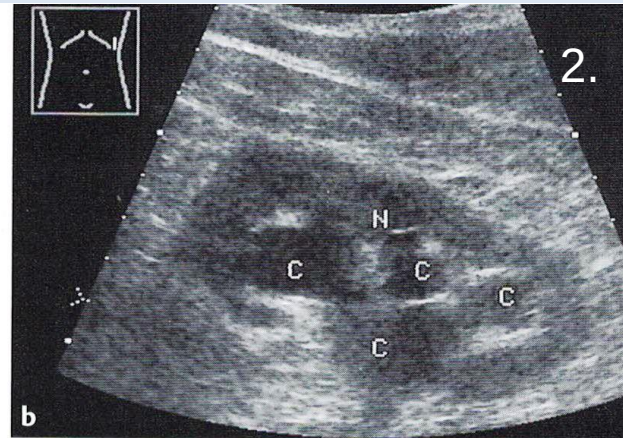
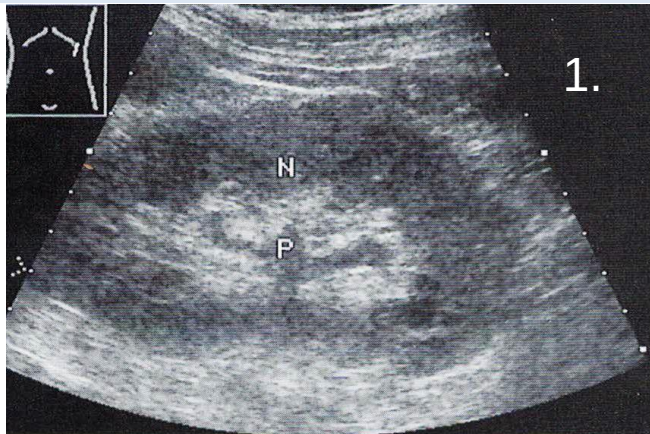
Nephrologischer Notfall!

- Allgemeinerkrankung
 - Allgemeinsymptome (Fieber, Abgeschlagenheit, Arthralgien, Flankenschmerzen)
- Schneller Kreatininanstieg
- Art. Hypertonie, Ödeme
- Aktives Urinsediment wie bei Nephritis
 - Dysmorphe Zellen, Zylinder,
 - Proteinurie (>150mg/Tag)
- ANA, ANCA, Anti-GBM-AK

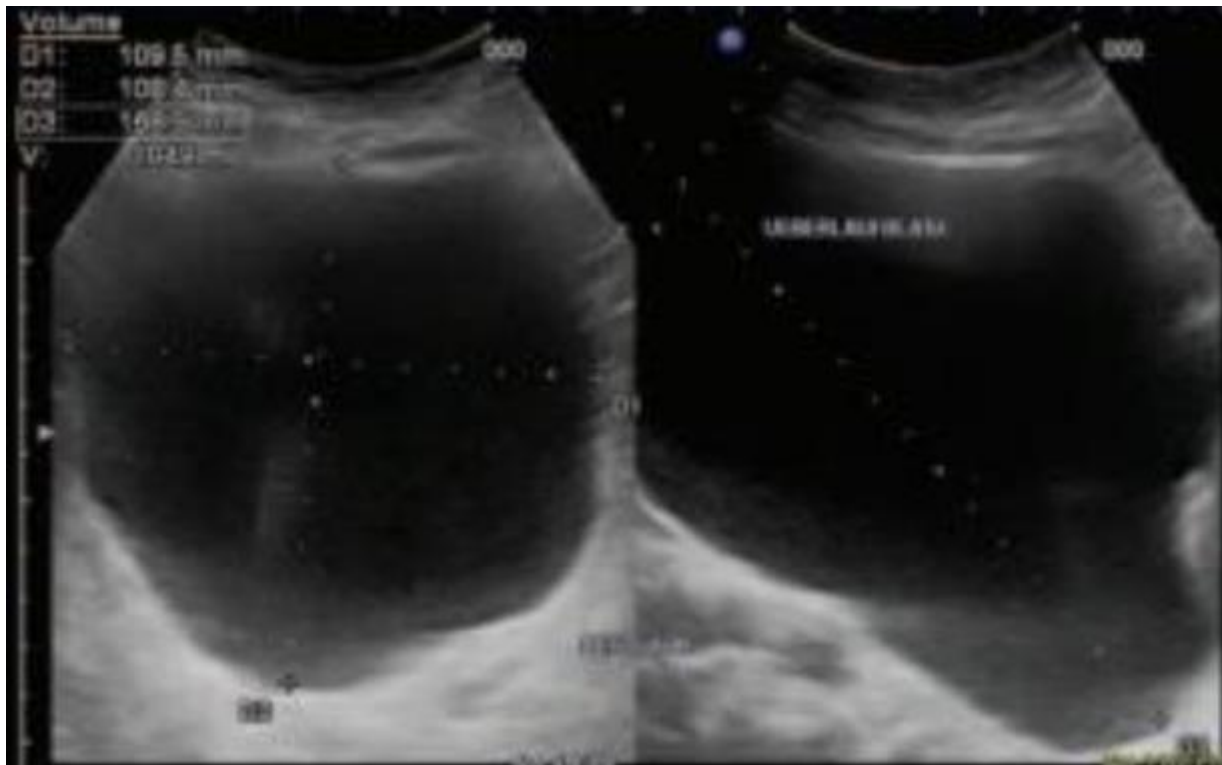
Postrenales / obstruktives Nierenversagen

- Obstruktive Nephropathie = postrenales Nierenversagen
 - Sonographische Diagnosesicherung
 - Hydronephrose

Harnstau Grad 1-4: Sonomorphologie



Überlaufblase, bzw. Harnverhalt



Schweregradbestimmung des ANV

- AKIN/KDIGO-Kriterien erheben
- Geschätzte GFR ist in der dynamischen Situation eines akuten Nierenversagens **nicht** hilfreich

$$(140 - \text{Alter}) \times \text{kg (Körpergewicht)}$$

$$\frac{\text{Serumkreatinin (mg/dl)} \times 72}{\text{Serumkreatinin (mg/dl)} \times 72}$$

- Ggf. Kreatininclearance messen!
 - (Sammelurin)
 - Plasmakreatinin bei Beginn und Ende der Sammelperiode
 - Ggf. verkürzte Sammelperiode

$$\text{Urinvolumen (ml/Tag)} \times \text{Urinkreatininkonz. (mg/dl)}$$

$$\frac{\text{Urinvolumen (ml/Tag)} \times \text{Urinkreatininkonz. (mg/dl)}}{\text{Plasmakreatininkonz. (mg/dl)} \times 24 \times 60 \text{ (min/Tag)}}$$

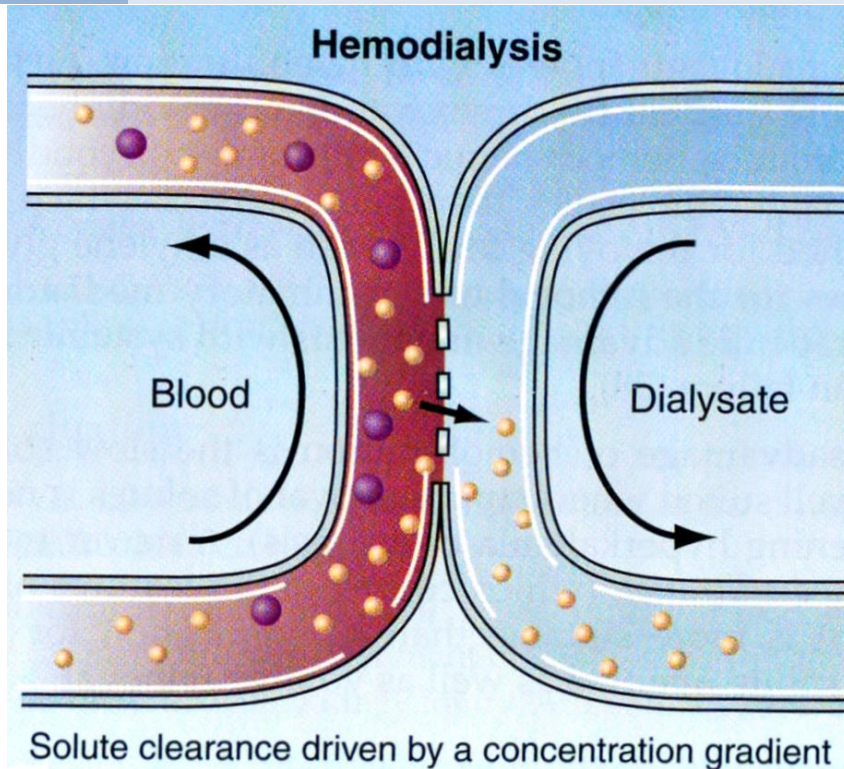
Management des ANV

- Noxen identifizieren und eliminieren
 - Medikamente (Pause, Dosisreduktion)
- Ausschluss bzw. Therapie einer möglichen intraabdominellen Hypertension
 - Abdomineller Perfusionsdruck = $MAD - \text{intraabdomineller Druck}$
 - Cave: Glomerulärer Filtrationsgradient = $MAP - (IAP \times 2)$
 - Volumenexpansion, sofern Hypovolämie nicht ausgeschlossen ist
- Furosemid:
 - „Furosemidstresstest“ bei AKIN/KDIGO-Stadium 1 oder 2 (nur bei erhaltender Diurese)
 - 1-1,5 mg/kgKG
 - Diurese > 200ml macht Progression zu Grad 3 wenig(er) wahrscheinlich
 - Insgesamt: nur zum vorübergehenden Management einer möglichen Flüssigkeitsüberladung, sofern noch Diurese vorhanden ist und Nierenersatzverfahren vermieden werden kann oder soll
- Nephrologie involvieren beim nicht eindeutig prärenalen ANV
- Urologie involvieren beim postrenalem ANV

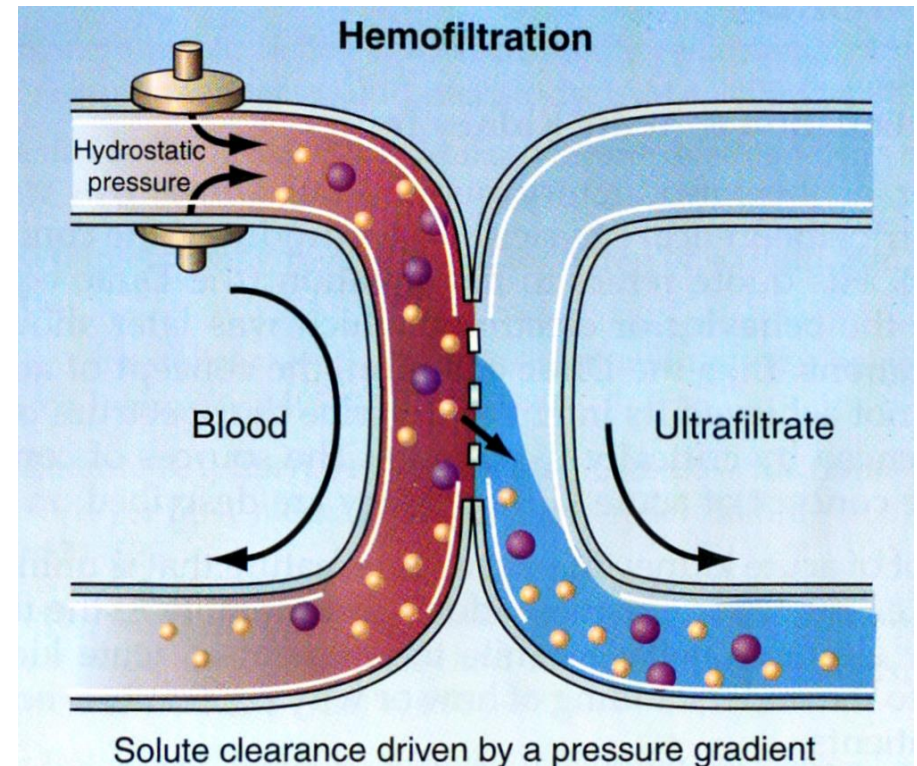
Nierenersatzverfahren notwendig?

- Flüssigkeitsüberladung (z.B. Lungenödem)
- Hyperkaliämie (z.B. $K^+ > 6,5$)
- Metabolische Azidose (z.B. $pH < 7,1$)
- Urämie
 - cave: Harnstoff führt erst ab einer Konz. $> 300 \text{ mg/dL}$ zu urämischen Symptomen
 - Surrogatparameter für neurotoxische Stoffwechselabbauprodukte (mehr als 90 bekannt, insbesondere aus dem Eiweißstoffwechsel)
- Substanzelimination
 - (z.B. Lithium, Metformin, Methanol, Ethanol)#

Vergleich Dialyse - Hämofiltration



Dialyse:
Prinzip: Diffusion
Molekularbewegung entsprechend
dem Konzentrationsgefälle



Hämofiltration:
Prinzip: Konvektion
Flüssigkeit wird abgepresst und reißt
kleine Moleküle mit („Solvent drag“)

Typische Modalität

e



Nierenersatzverfahren

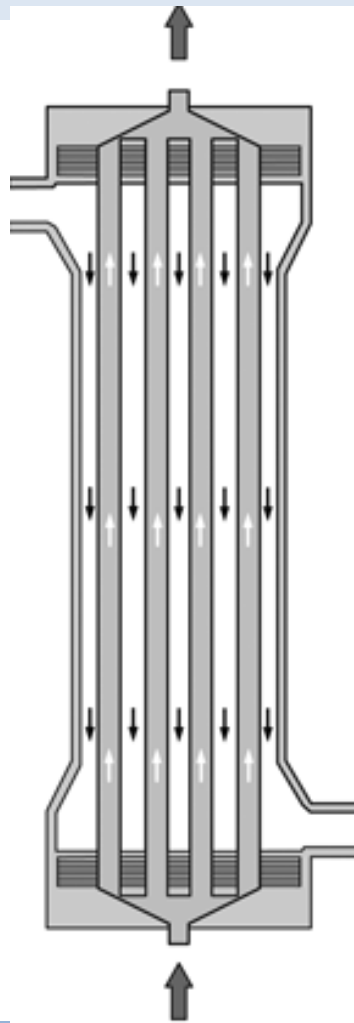
- CVVH
 - Kontinuierliche venö-venöse Hämofiltration
- CVVHDF
 - Kontinuierliche venö-venöse Hämodiafiltration
- IHD
 - Intermittierende Hämodialyse
- SLED
 - Slow Extended Dialysis
- PD
 - Peritonealdialyse

„Shaldon“-katheter

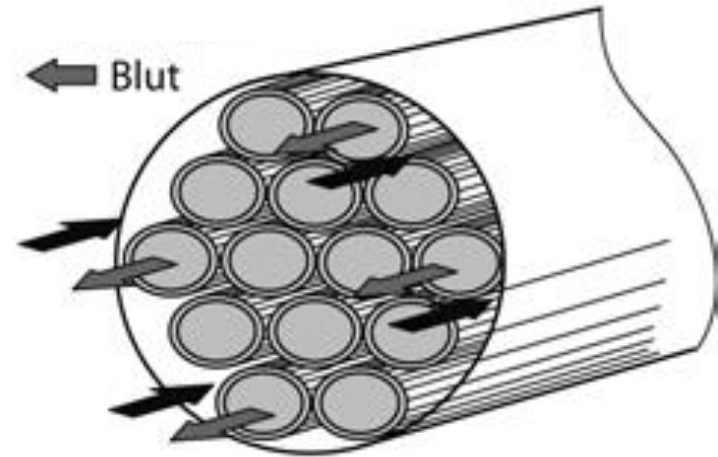


- Zugangswege: V. jug. Interna, V. femoralis (V. scl)
- Länge: 13, 15 oder 20 cm
- Cave: Citralock

Filterkartusche bei der Hämofiltration

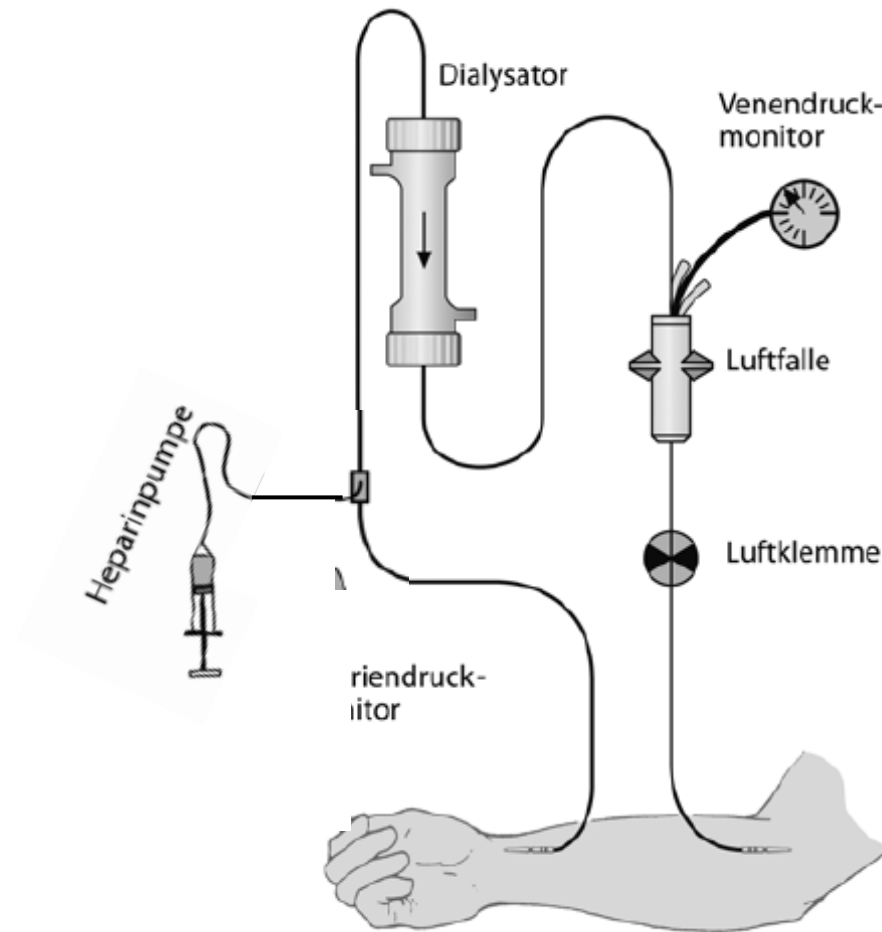


Bluteintritt

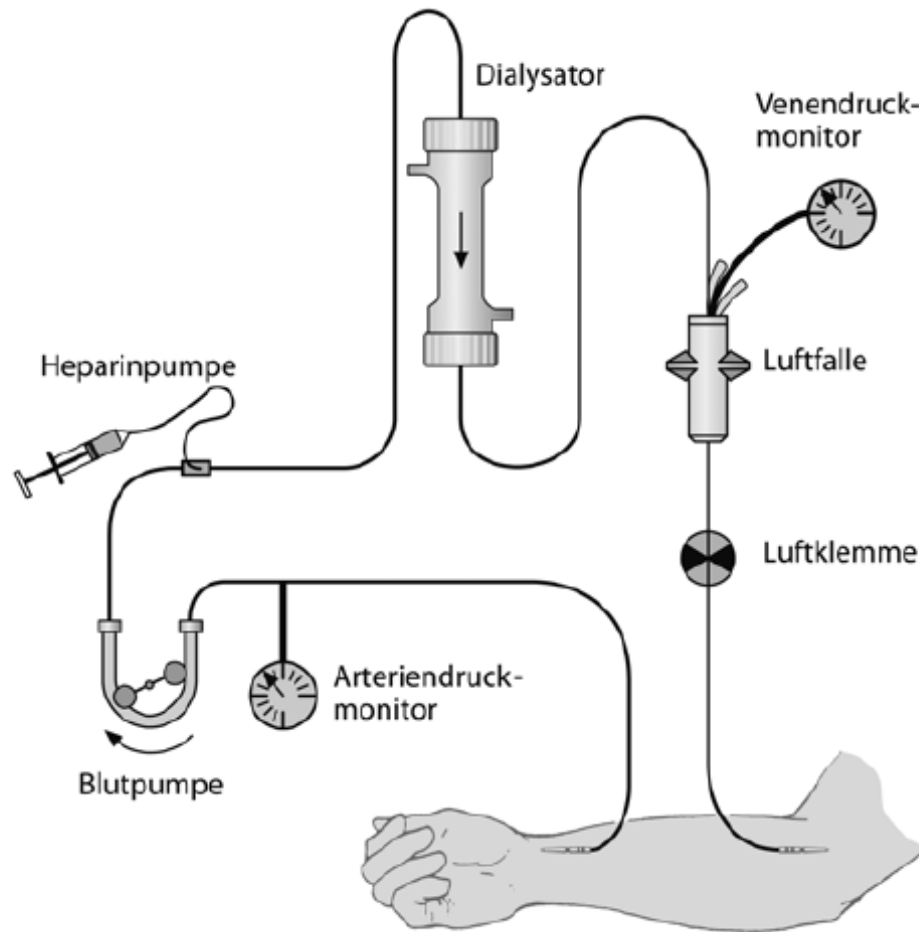


Ultrafiltrataustritt

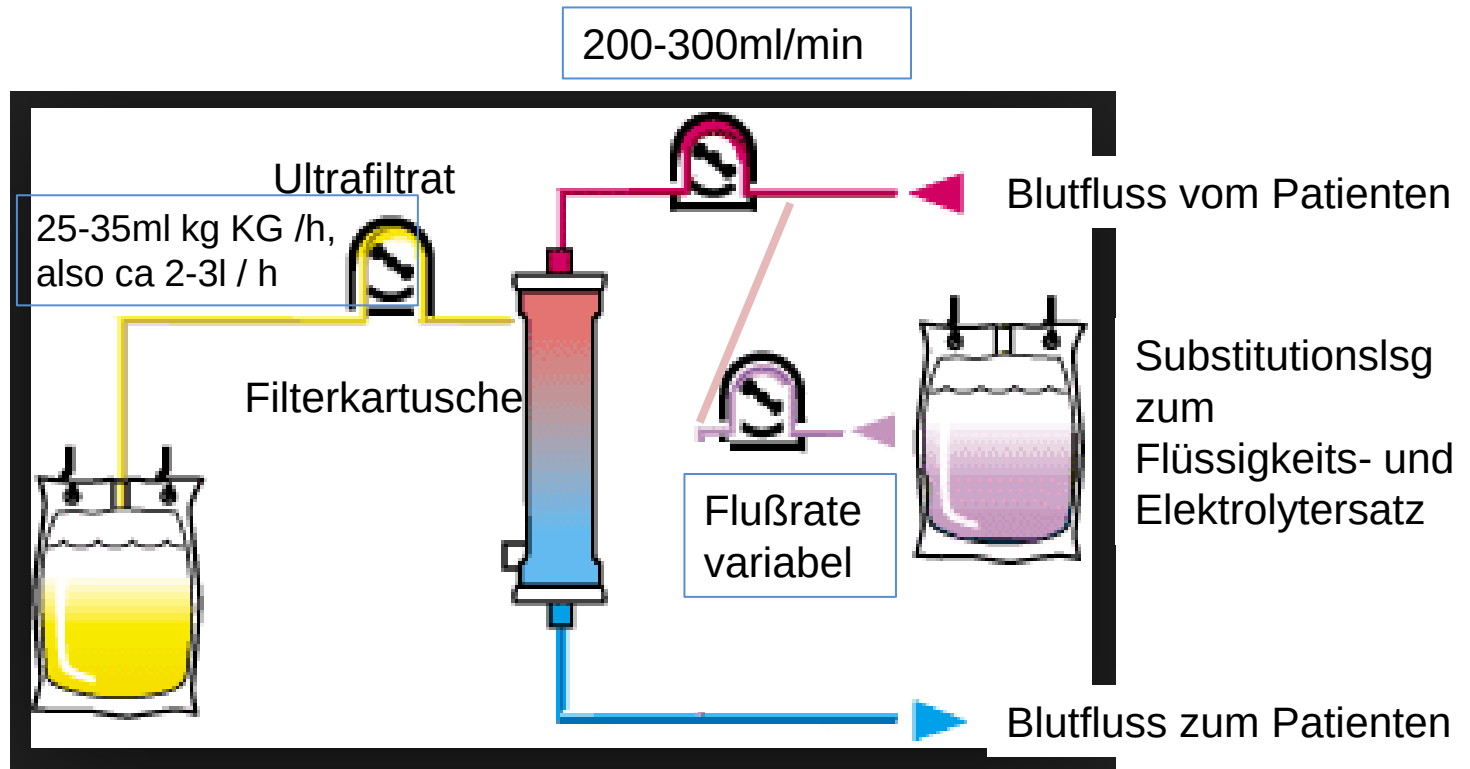
Prinzip der Nierenersatzbehandlung: CAVH



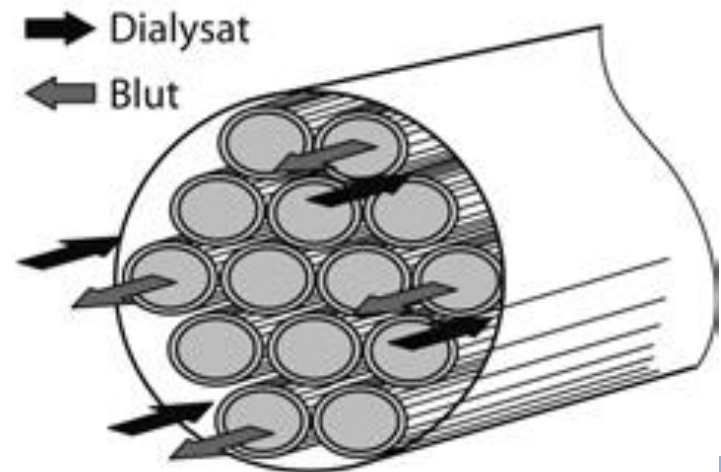
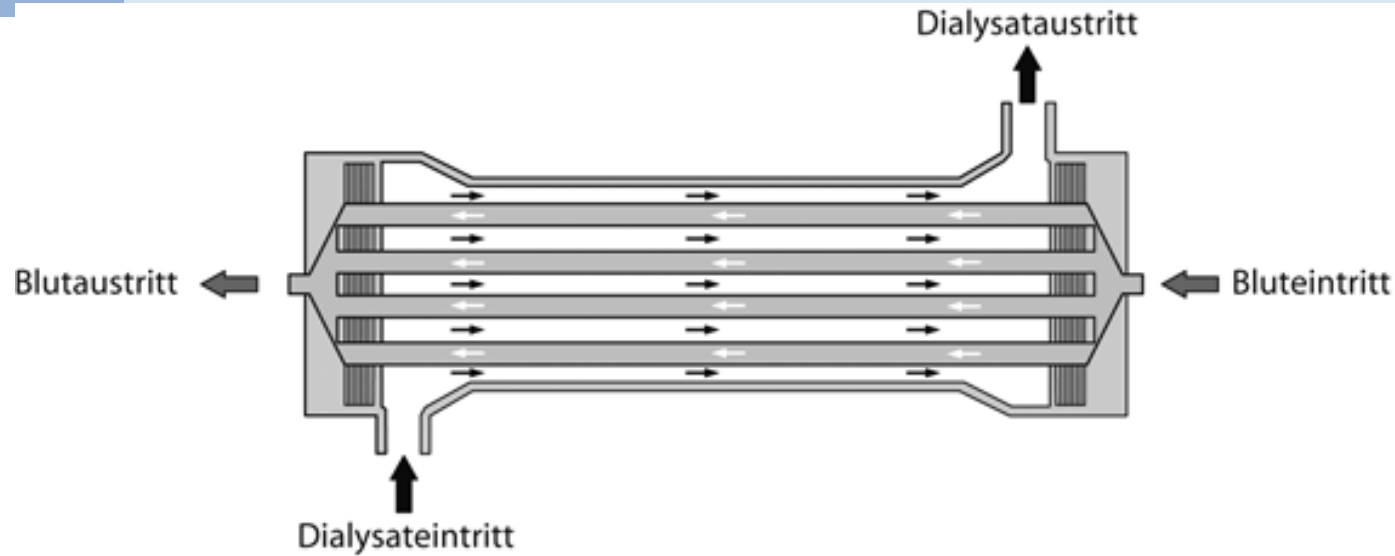
Prinzip der Nierenersatzbehandlung: CVVH



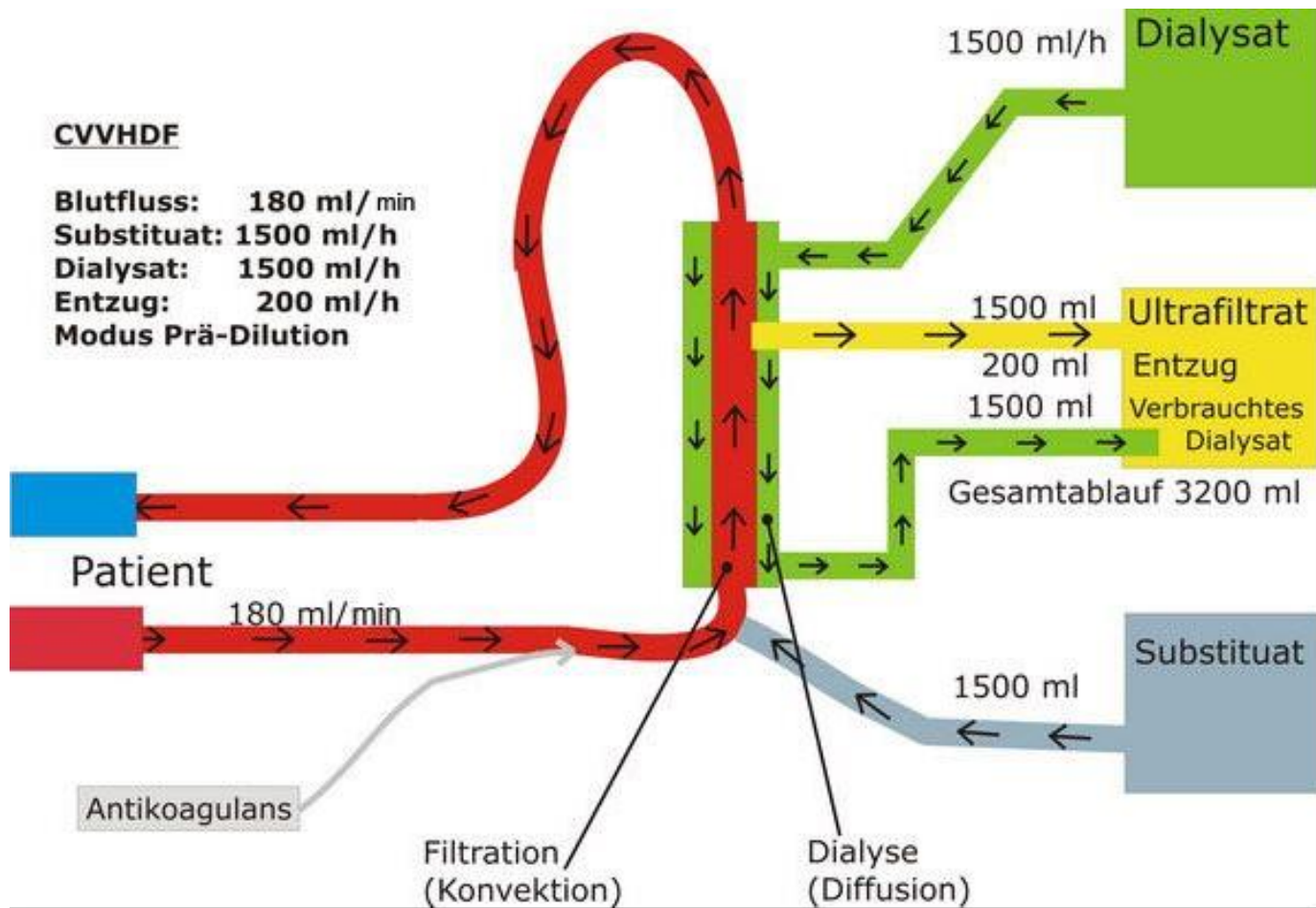
CVVH-Prinzip



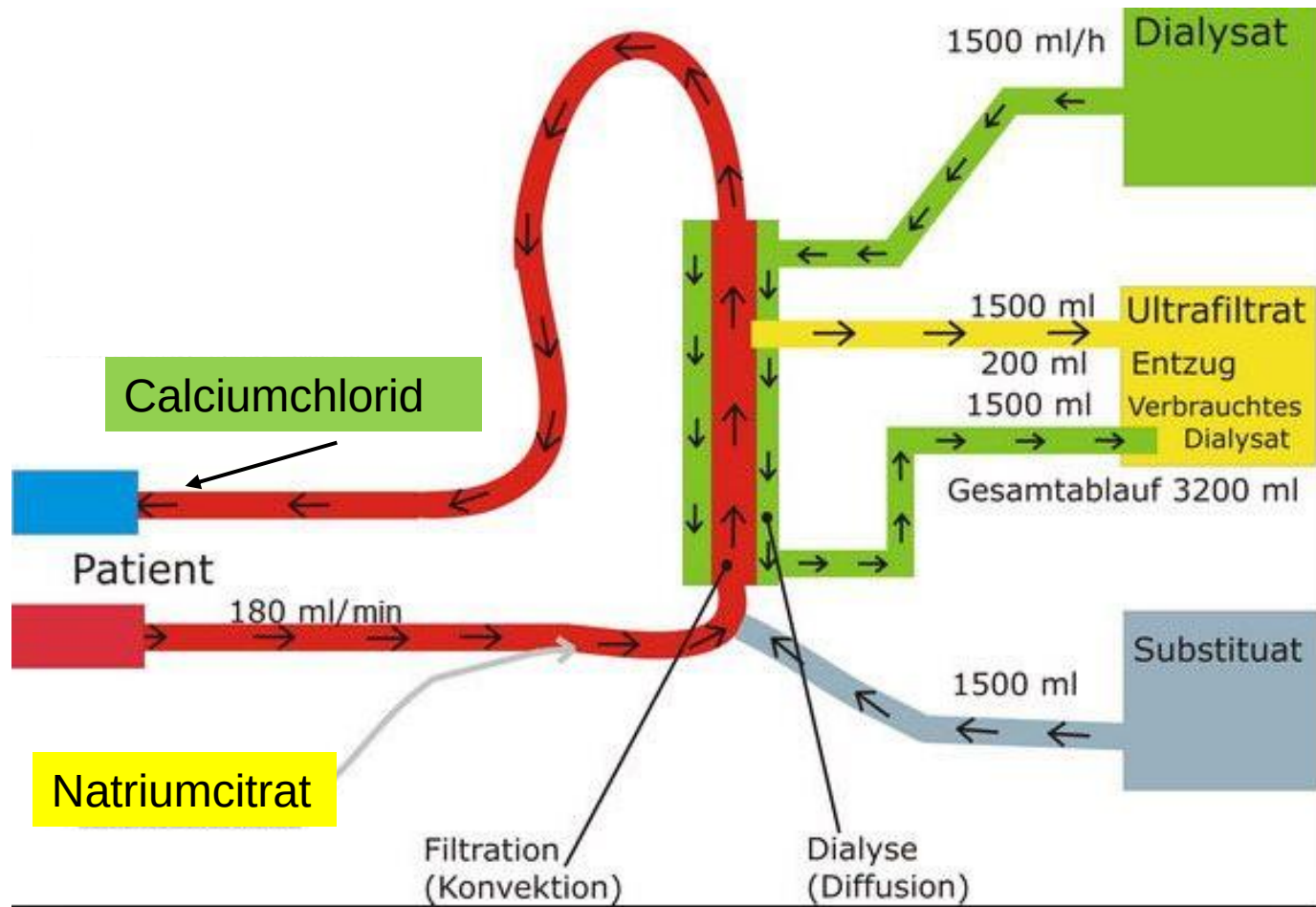
Filterkartusche im Dialysebetrieb



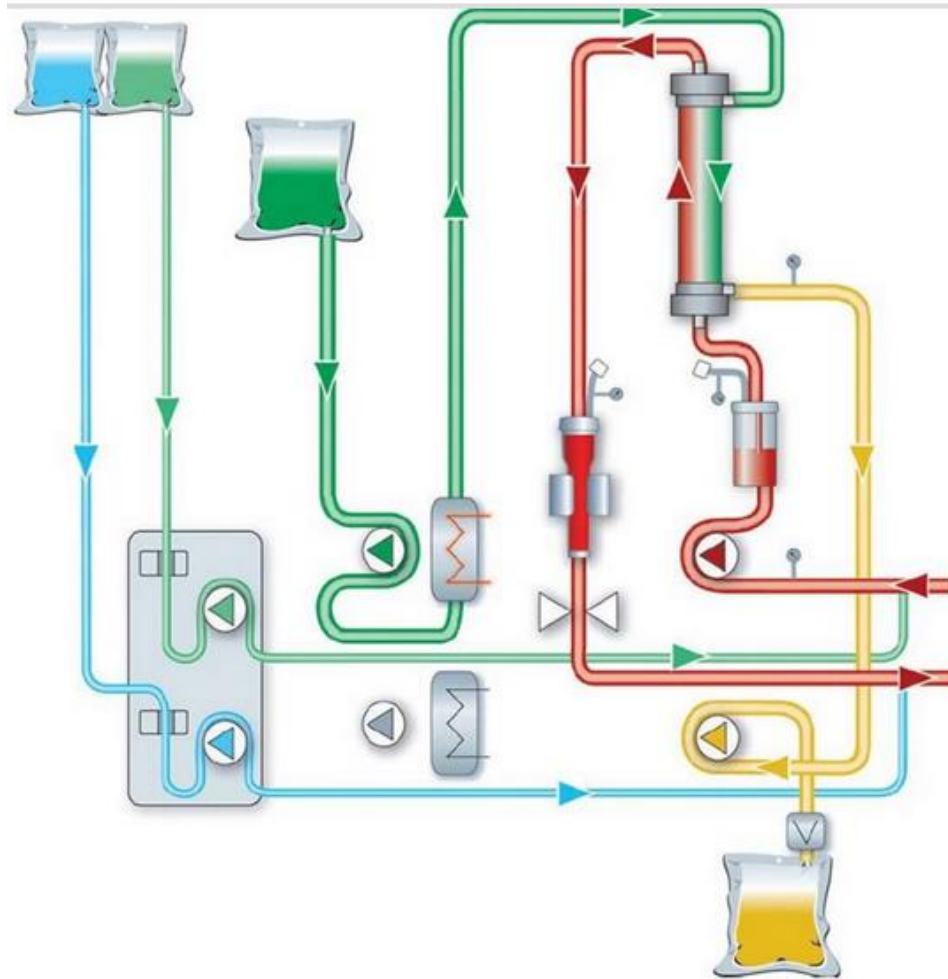
CVVHDF Prinzip



CVVHDF mit regionaler Antikoagulation (Citrat)



CiCa-CVVHD (ohne Filtration)



CiCa-CVVHDF: 6 Pumpen



CVVHDF oder CVVH auf der Intensivstation



Vergleich HF - HD

	Intermittierende Nierenersatztherapie	Kontinuierliche Nierenersatztherapie
Therapiedosis	3 bis 5 Stunden pro Tag; 3 bis 7 x pro Woche	In der Regel nahezu 24 Stunden pro Tag; 7 Tage pro Woche
Technischer Aufwand	Anspruchsvolle Gerätebedienung mit notwendiger Infrastruktur (Wasseranschluss etc.)	Meist einfach zu bedienende Geräte, die keine besondere Infrastruktur benötigen
Personeller Aufwand	Geschultes Dialysepersonal notwendig	Bedienung und Überwachung durch das Personal der Intensivstation möglich
Kreislaufstabilität	Oft Blutdruckabfälle bei zu aggressiver Ultrafiltration	Ultrafiltration über längeren Zeitraum mit besserer Kreislaufstabilität
Harnstoffelimination	Gut (jedoch wird die theoretisch mögliche Harnstoffelimination gelegentlich nicht erreicht)	Gut (gelegentlich wird die theoretisch mögliche Harnstoffelimination wegen häufiger Unterbrechungen nicht erreicht)
Probleme/Nachteile	Höhere Geräte- und Personalkosten; aufwendiges Verfahren	Doppellumenkatheter, Substitutionslösung und mehr Heparin notwendig; Patientenmobilisierung durch kontinuierliche Behandlung behindert

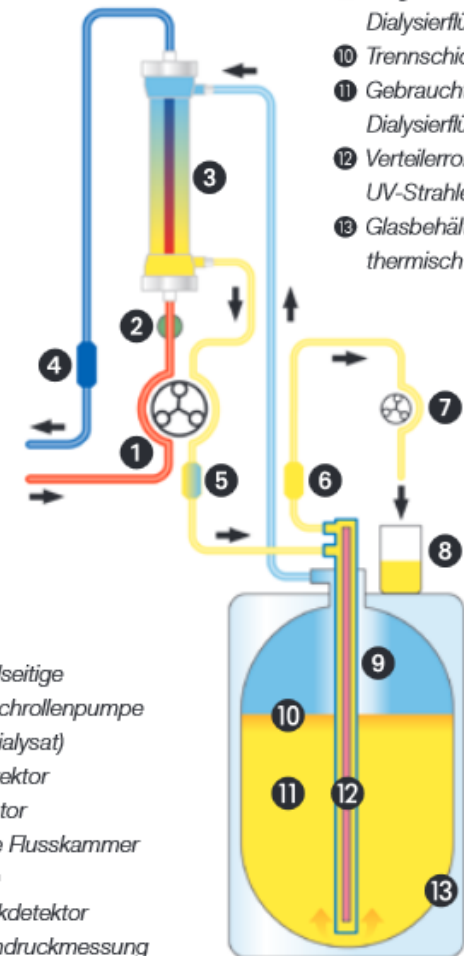
Dialysegerät Genius



Abb. 1: Das GENIUS®-Dialysegerät.

- 1 Doppelseitige Schlauchrollenpumpe
- 2 Heparinpumpe
- 3 UF-Monitor mit Systemdruckmessung
- 4 Akkumulatoren mit max. 8h Betriebsdauer
- 5 Glasbehälter, 90L
- 6 Verteilerrohr mit UV-Strahler
- 7 Lesegerät für Patientenkarte

Abb. 3: Schema des extrakorporalen Kreislaufs beim GENIUS®-Therapiesystem.



- 7 UF-Monitor
- 8 UF-Volumen
- 9 Vorgeheizte Dialysierflüssigkeit
- 10 Trennschicht
- 11 Gebrauchte Dialysierflüssigkeit
- 12 Verteilerrohr mit UV-Strahler
- 13 Glasbehälter, 90L, thermisch isoliert

- 1 Doppelseitige Schlauchrollenpumpe (Blut/Dialysat)
- 2 Luftdetektor
- 3 Dialysator
- 4 Venöse Flusskammer (luftfrei)
- 5 Blutleckdetektor
- 6 Systemdruckmessung

Dialysatzzusammensetzung

■ Tab. 2.6 Dialysatzzusammensetzung

	Azetatdialyse	Bikarbonatdialyse	Normwerte im Serum
Natrium (Na^+) [mmol/l]	132–145	137–144	135–145
Kalium (K^+) [mmol/l]	0–3	0–4	3,5–5,0
Kalzium (Ca^{++}) [mmol/l]	1,5–2,0	1,25–2,0	2,2–2,4
Magnesium (Mg^{++}) [mmol/l]	0,75	0,25–0,75	0,75
Chlorid (Cl^-) [mmol/l]	99–110	98–112	99–103
Azetat (CH_3COO^-) [mmol/l]	31–45	2,5–10	–
Bikarbonat (HCO_3^-) [mmol/l]	–	27–35	24
Glukose ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) [mmol/l]	0–5,5	0–5,5	3,6–5,6

Antikoagulation während der HD

- Heparin
- Citrat
- Verzicht auf Antikoagulation
 - „Evodial-Dialysator“
 - Heparinbeschichtung
 - Keine Heparinfreisetzung in die Zirkulation



Langzeitfolgen nach akutem Nierenversagen

- Typische Dauer des akuten Nierenversagen: 1 – 3 Wochen (Spannbreite von Tagen bis Monate)
- Unvollständige Erholung kommt häufig vor.
- Risikofaktoren für unvollständige Erholung:
 - Alter > 65 Jahre, vorbestehende chronische Nierenerkrankung, Herzinsuffizienz
- Besondere Problemkonstellation:
 - AKI bei vorbestehender chronischer Niereninsuffizienz erhöht das Risiko der Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz deutlich
- Assoziation der AKI mit erhöhter kurzfristiger und langfristiger Mortalität
- Alle Patienten mit AKI sollten innerhalb von ca. 3 Monaten nachuntersucht werden.