

# Nierenerkrankung - Chronic Kidney Disease in der Anästhesiologie



Die Niere ist sowohl für exokrine als auch endokrine Funktionen im Körper zuständig. So reguliert sie zum Beispiel den Wasser- und Elektrolythaushalt und ist auch an der Blutdruckregulation beteiligt.

Dem Volksmund nach verursachen Nierenerkrankungen keine Schmerzen und doch sind die Schäden immens, die sie dem Körper zufügen können. Deshalb ist es umso wichtiger,

Nierenfunktionseinschränkungen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Dies ist die große Herausforderung der Nephrologie, denn nur so kann der im Verlauf doch auch schmerzhaftes Progress einer Nierenerkrankung verlangsamt werden.

---

## GFR - Glomeruläre Filtrationsrate

Die Nierenfunktion kann anhand der GFR – also der glomerulären Filtrationsrate - quantifiziert werden. Diese wird unter anderem mittels des Ausscheidungsproduktes Kreatinin berechnet, welches durch Muskelaktivität im Körper anfällt und normalerweise durch die Niere sehr effizient ausgeschieden wird. Zu ihrer Bestimmung werden die Kreatinin-Konzentration im Serum sowie ein 24-Stunden-Sammelurin benötigt (Urinmenge und Kreatinin-Konzentration). Um die zeitaufwändige und störanfällige Urinsammlung zu vermeiden, kann die GFR auch mithilfe mathematischer Formeln geschätzt werden. Man spricht dann von der sog. eGFR (“estimated”) - meist wird dabei u.a. die Kreatinin-Konzentration im Plasma bewertet.

Ist der Kreatininwert im Blut höher als der obere Normwert, sollte eine Nierenerkrankung ausgeschlossen werden. Auch hierbei gibt es Fallstricke, da der Kreatininwert unter anderem abhängig von der körperlichen Statur und dem Alter ist.

So kann beispielweise bei hoher Muskelmasse oder zuvor starker körperlicher Anstrengung das Kreatinin erhöht sein, obwohl keine Einschränkung der GFR besteht.



Für die Praxis bedeutet das, dass einem Bodybuilder mit einer ausgeprägten Muskelmasse ggf. nur aufgrund eines erhöhten Kreatininwerts von 1,5 mg/dl (132 µmol/l) eine Nierenerkrankung unterstellt wird. Eine untergewichtige Person mit z.B. 45 kg und einem normwertigen Kreatinin von 0,9 mg/dl (79 µmol/l) kann hingegen fälschlicherweise als gesund gelten. Hier ist also zu beachten, dass die Kreatininwerte immer auf die jeweiligen Patient\*innen bezogen werden müssen. So hat der Bodybuilder aus unserem Beispiel eine normale Nierenfunktion, während die untergewichtige Person eine eingeschränkte Nierenfunktion hat.

Berechnet werden kann die GFR anhand der MDRD-Formel. Aktueller und valider ist allerdings die CKD-EPI-Formel, die seit 2012 empfohlen wird. In vielen Häusern wird die Berechnung weiter nach der MDRD-Formel durchgeführt, was in Ordnung ist, wenn man die Einschränkungen der Formel kennt und den Wert einordnen kann.

Die **MDRD-Formel** beinhaltet folgende Faktoren:

1. Geschlecht
2. Ethnie
3. Alter
4. Kreatinin

Und berechnet sich wie folgt:

$GFR (ml/min/1,73 m^2) = 186 \times (\text{KreatininSerum, mg/dl})^{-1,154} \times (\text{Alter, Jahre})^{-0,203} \times 0,742$  (bei Frauen)

Der Grund, warum sie von der unten folgenden CKD-EPI-Formel abgelöst wurde, ist, dass die MDRD-Formel bei nur geringer Einschränkung der GFR und/oder im oberen Normbereich der GFR ein falsch "schlechtes" Ergebnis liefert.

Die **neuere CKD-EPI Formel**, beinhaltet dieselben Faktoren:

1. Geschlecht
2. Ethnie
3. Alter
4. Kreatinin

Sie berechnet sich wie folgt:

$GFR (ml/min/1,73 m^2) = 141 \times \min(\text{KreatininSerum, mg/dl}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{KreatininSerum, mg/dl}/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}} \times 1,018$  (für Frauen) bzw.  $1,159$  (für Männer).  $\kappa$  ist 0,7 für Frauen und 0,9 für Männer,  $\alpha$  ist -0,329 für Frauen und -0,411 für Männer. min beschreibt das geringere Ergebnis von KreatininSerum, mg/dl/ $\kappa$  oder 1 und max das höhere Ergebnis von KreatininSerum, mg/dl/ $\kappa$  oder 1.

Die CKD-EPI-Formel wird von der KDIGO empfohlen und ist auch bei einer geringen Einschränkung der GFR zuverlässig.



Um diese Berechnung nicht selbst durchführen zu müssen, gibt es Internetseiten und Apps, die einem diese eher unhandlichen Berechnungen erleichtern bzw. abnehmen können - bspw. MDRD und CKD-EPI bei [mdcalc.com](http://mdcalc.com) oder eine App von QXMD.

**Wichtiger als das Kreatinin ist also die berechnete GFR.** Diese definiert das Stadium der Niereneinschränkung (siehe KDIGO) und erlaubt eine Einschätzung des Outcomes der Patient\*innen anhand des assoziierten geringen bis sehr hohen kardiovaskulären Risikos.

Des Weiteren sollte bei der Abklärung einer Nierenfunktionsstörung IMMER die Ausscheidung von Albumin bestimmt werden, da auch diese ein Kriterium zur Klassifikation der Schwere einer Nierenerkrankung ist. Die Menge der Albuminausscheidung fließt zudem ebenfalls mit in die Abschätzung des kardiovaskulären Risikos ein.

Das Ausmaß einer Albuminurie wurde typischerweise im 24-Stunden-Sammelurin bestimmt, kann aber mithilfe des Albumin-Kreatinin-Quotienten mittlerweile auch an einzelnen Urinentnahmen erfolgen. Vorzugsweise sollte Morgenurin (bei Nüchternheit) verwendet werden, allerdings ist auch eine orientierende Bestimmung aus Spot-Urin möglich (bspw. in der ZNA oder auf der ITS).

Wichtig ist uns, an dieser Stelle die aktuelle Debatte um den Faktor "Ethnie" zu erwähnen: Die Verwendung dieses Faktors begründet sich in historischen Beobachtungen, dass die Kreatinin-Konzentration im Serum bei nierengesunden POCs physiologischerweise höher ist als bei Menschen mit hellem Hauttyp. Als mögliche Ursachen wurden unter anderem eine größere Muskelmasse und Unterschiede im Kreatinstoffwechsel angenommen. Für POCs wurde in den GFR-Formeln daher ein höherer Multiplikationsfaktor festgelegt, sodass die GFR bei ihnen stets höher berechnet wird als bei Menschen mit hellem Hauttyp. Da diese pauschale Annahme dazu führen kann, dass wichtige Behandlungsentscheidungen ggf. verzögert werden, wurde in den USA 2020 von den großen nephrologischen Fachgesellschaften eine Task-Force gegründet, die diesen Sachverhalt untersuchen und eine Lösung vorschlagen sollte, die der Heterogenität dieser Bevölkerungsgruppe besser gerecht wird. Mittlerweile wurde dort eine neue Version der CKD-EPI-Formel veröffentlicht, die seit September 2021 als Standardmethode zur Abschätzung der GFR empfohlen wird und auf den Faktor "Ethnie" verzichtet. Die großen europäischen Fachgesellschaften haben diese Neuerung bisher nicht offiziell kommentiert. Es gibt erste retrospektive Studien sowie Bewertungen renommierter Nephrolog\*innen, die nicht daran glauben lassen, dass eine entsprechende Empfehlung kurzfristig auch in Europa ausgesprochen wird, wo bisher allerdings ohnehin meist die alte Version der Formel genutzt wird, ohne den Faktor "Ethnie" überhaupt zu berücksichtigen. Sicherlich ist es aber dennoch hilfreich, sich dieser Hintergründe bewusst zu sein. In Grenzfällen gibt es zudem die Möglichkeit, die GFR nicht anhand der Konzentration von Kreatinin im Serum, sondern anhand der von Cystatin C abzuschätzen. Die Bestimmung ist teuer, ggf. nicht flächendeckend verfügbar und weniger breit etabliert, dafür aber unabhängig von der Muskelmasse und daher auch in den alten Versionen der CKD-EPI-Rechner bereits nicht durch den Faktor "Ethnie" beeinflusst.

## Generelle Informationen

Wie interpretieren wir die berechnete GFR?

Bei einem normalgewichtigen, nicht vorerkrankten Personen besteht bis zum 35.-40. Lebensjahr eine GFR über 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup> Körperoberfläche (KOF).

Danach nimmt die Nierenfunktion physiologisch mit zunehmendem Alter ab. Die Abnahme wird pro Lebensdekade auf circa 5-10 ml geschätzt, dies entspricht etwa 0,5-1 %. Bei einer normalgewichtigen, nicht vorerkrankten Person bleibt eine GFR von > 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF bis ins hohe Alter bestehen. Wir sprechen dann von einer milden, nicht kardiovaskulär relevanten, physiologischen Nierenfunktionsabnahme.

Besteht über einen Zeitraum von > 3 Monaten eine GFR < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF, spricht man von einer chronischen Nierenerkrankung (chronic Kidney Disease = CKD). Diesen nicht physiologischen Abfall der GFR sehen wir in Industrienationen häufig bei Erkrankungen wie einem arteriellen Hypertonus oder einem Diabetes mellitus, seltener durch Glomerulonephritiden.

## Epidemiologie

Die KDIGO schätzt, dass ca. 10 Millionen Menschen eine eingeschränkte Nierenfunktion haben. Davon sind allerdings nur 1,9 Millionen, also 28 %, diagnostiziert.

In Deutschland entspricht das 2,3 % aller Patient\*innen zwischen dem 18. - 79. Lebensjahr, wovon knapp 80.000 Personen dialysepflichtig sind. Pro Jahr kommen 20.000 neue Patient\*innen hinzu, die ein Nierenersatzverfahren benötigen, Tendenz steigend (5 % / Jahr).

Ein Großteil der Patient\*innen erlebt das terminale, nierenersatzpflichtige Stadium der Nierenfunktion nicht, da vorher der Tod im Rahmen eines kardiovaskulären Ereignis auftritt. Bewiesen ist, dass mit einem höheren Stadium der chronischen Nierenerkrankung auch ein höheres kardiovaskuläres Risiko einhergeht.

Im terminalen, nierenersatzpflichtigen Stadium weisen circa 50 % der Patient\*innen ein kardiovaskuläres Ereignis auf, wovon circa 60 % einen plötzlichen Herztod erleiden.


## Ätiologie

Hauptursachen für Nierenerkrankungen sind in den Industrienationen die diabetische Nephropathie, die hypertensive Nephropathie, deutlich seltener die Glomerulonephritiden, polyzystische Nierenerkrankungen, tubulo-interstitielle Nierenerkrankungen (Pyelonephritiden, Analgetikanephropathie) und noch seltener Ursachen wie Amyloidose, vesiko-ureteraler Reflux oder Nephrolithiasis.

## KDIGO

Die KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcome) hat es sich zur Aufgabe gemacht, das Outcome nierenerkrankter Patient\*innen zu verbessern. Dafür muss die Erkrankung frühzeitig detektiert und behandelt werden. Um einfacher zu erkennen, ab wann ein\*e Patient\*in chronisch erkrankt ist und zu definieren, wie ausgeprägt eine Person erkrankt ist, hat die KDIGO ein Stufenmodell der GFR-Stadien mit einem Ampelsystem entwickelt. So soll anhand der Ampelfarben die Wahrscheinlichkeit bzw. das Risiko ein kardiovaskuläres Ereignis – wie zum Beispiel Herzinfarkt oder Schlaganfall – zu erleiden, verdeutlicht werden.

Die Einteilung erfolgt in 5 GFR- und 3 Albuminstadien:

| Prognose der chronischen Nierenerkrankung  |     |                             |       | Albuminausscheidung im Urin           |                             |                             |
|--|-----|-----------------------------|-------|---------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
|  |     |                             |       | A1                                    | A2                          | A3                          |
|  |     |                             |       | Normal bis leicht erhöht<br>< 30 mg/g | Mäßig erhöht<br>30-300 mg/g | Schwer erhöht<br>> 300 mg/g |
| <b>GFR</b><br>Glomeruläre Filtrationsrate<br>(ml/min/1,73m <sup>2</sup> )<br> | G1  | Normal oder hoch            | ≥ 90  | Niedriges Risiko                      | Mäßiges Risiko              | Hohes Risiko                |
|  | G2  | Leicht erniedrigt           | 60-89 | Niedriges Risiko                      | Mäßiges Risiko              | Hohes Risiko                |
|  | G3a | Leicht bis mäßig erniedrigt | 45-59 | Mäßiges Risiko                        | Hohes Risiko                | Sehr hohes Risiko           |
|  | G3b | Mäßig bis schwer erniedrigt | 30-44 | Hohes Risiko                          | Sehr hohes Risiko           | Sehr hohes Risiko           |
|  | G4  | Schwer erniedrigt           | 15-29 | Sehr hohes Risiko                     | Sehr hohes Risiko           | Sehr hohes Risiko           |
|  | G5  | Nierenversagen              | < 15  | Sehr hohes Risiko                     | Sehr hohes Risiko           | Sehr hohes Risiko           |

Nach KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements 2013; 3: 5-14  
 Design nach: <https://www.aerzteblatt.de/app/print.asp?id=169309>

### Albuminstadium

Werden in 3 Stadien unterteilt. Die Albuminausscheidung im Urin entsteht dadurch, dass die glomeruläre Barriere durchlässig für Albumin und im Verlauf auch für andere größere Proteine wird. Diese sind für den Körper essentiell und sollten daher auf keine Fall verloren gehen.

Im **Albuminstadium A1** besteht eine Albuminausscheidung im Urin von < 30 mg/24h (im 24-Stunden-Sammelurin) oder < 30 mg/g (Albumin-Kreatinin-Quotient).



Im **Albuminstadium A2** besteht eine Albuminausscheidung von 30-300 mg/24h (oder mg/g) und im Stadium 3 eine Albuminausscheidung von > 300 mg/24h (oder mg/g). Je höher die Albuminausscheidung ist, desto höher ist das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses.

Besteht eine Albuminausscheidung > 3,5 g/d, sprechen wir von einem nephrotischen Syndrom, das Ödeme in allen Körperregionen begünstigt. Zudem bestehen eine Hypertriglyceridämie und meist ein Immunglobulinmangel mit erhöhter Infektanfälligkeit sowie ein AT-III Verlust mit erhöhter Thrombosegefahr.

## Die GFR Stadien

**Stadium 1** - eine GFR über 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF - und **Stadium 2** - eine GFR zwischen 89-60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF - ist im KDIGO Ampelsystem ein "grüner" Bereich. Befindet man sich in diesem Bereich, besteht (ohne Vorliegen einer Albuminurie) ein ganz normales Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis bzw. das Risiko entspricht dem der Normalbevölkerung. Das liegt daran, dass im Stadium 1 und 2 noch genügend Glomeruli vorhanden sind, die den Ausfall der erkrankten und/oder altersschwachen Glomeruli kompensieren können.

Sobald in diesem Stadium eine erhöhte Ausscheidung von Albumin auftritt, befindet sich diese\* Patient\*in sofort im gelben bis orange-gefärbten Bereich, was bedeutet, dass das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis erheblich ansteigt. Ab diesem Moment besteht ein hohes Erkrankungs-/ Nekroserisiko für die verbliebenen funktionierenden Glomeruli, sollte die Niere weiterhin durch eine Noxe geschädigt und/oder Albumin über die Barrierestörung ausgeschieden werden!

Je mehr geschädigte Glomeruli die Filtration einstellen und funktionslos werden, desto schneller sinkt die GFR. Ab dem **Stadium 3** (unterteilt in 3a und 3b) wird bereits bei einer weiteren Verringerung der GFR von 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF ein höheres GFR-Stadium zugeordnet. (In den höheren Stadien war es noch eine Verringerung von 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF). Der geringere Abstand soll dem dann schnelleren Funktionsverlust Ausdruck verleihen. Im Ampelsystem befindet man sich daher auch ohne Albuminurie bereits im gelben bzw. orange-gefärbten Bereich. Liegt zusätzlich noch eine Albuminausscheidung vor, wird man im tief-roten Bereich eingruppiert! Die KDIGO will damit ausdrücken, dass derart Betroffene in den nächsten 4 Jahren eher an einem kardiovaskulären Ereignis versterben, als überhaupt das letzte Stadium ihrer Nierenerkrankung zu erreichen.

Ab einer GFR < 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF beginnt der tief-rote Bereich der Grafik (**Stadium 4**: GFR 15-29 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF, **Stadium 5**: GFR <15 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF). Die Glomeruli können die Filtration in bestimmten Situationen nicht mehr aufrechterhalten und das System dekompenziert.

Somit ist einerseits für die Prognose wichtig, welches Stadium der Erkrankung besteht; andererseits ist es auch unabhängig vom Stadium wichtig, den Progress aufzuhalten oder im günstigsten Fall die GFR zu verbessern und die intakten Glomeruli zu schützen!

Schauen wir genauer an, wodurch dieses erhöhte kardiovaskuläre Risiko entsteht:

## Was passiert bei der Nierenerkrankung?

Der exokrine und endokrine Ausfall der Nierenfunktion führt zu unterschiedlichen Vorgängen im Körper wie zum Beispiel einer renalen Anämie, metabolischen Azidose, Hypertonie, Elektrolytstörung, Knochen- und Mineralstoffwechselstörungen, Überwässerung und/oder Urämie.

Oft trifft man diese Patient\*innen nicht primär in einer nephrologischen Praxis, sondern in der Gefäßchirurgie, der Kardiologie oder der Kardiochirurgie.

Warum ist das so?

Weil die Dunkelziffer für CKD hoch ist, werden die spezifischen Symptome, die auf eine Nierenerkrankung schließen lassen, häufig übersehen und die Diagnose wird zu spät gestellt. Währenddessen triggern die Adaptationsvorgänge schon lange vorher pathophysiologische Veränderungen. Die Diagnose der Nierenerkrankung wird meist erst durch das kardiovaskuläre Erstereignis gestellt.

Warum ist das so? Welche Adaptationsvorgänge gibt es?

## Adaptationsvorgänge

Bereits ab einem CKD Stadium 2 mit einer GFR von 89-60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF kommt es zu Adaptationsvorgängen, die zu einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos beitragen:

### Stadium 1

Die in diesem Stadium beginnende Aktivierung des RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) und des Sympathikus begünstigt die Entstehung eines Hypertonus, beziehungsweise eine Verstärkung eines bereits bestehenden Hypertonus. Bekannt ist seit Langem, dass die RAAS-Aktivierung das kardiale, fibrotische Remodeling auf humoraler und zellulärer Ebene triggert und es zu einer vermehrten Natrium- und Wasserretention kommt. Daher bieten sich in diesem Stadium ACE-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzyme) oder AT1-Blocker (Angiotensin-I-Blocker = Sartane) als Therapie der arteriellen Hypertonie und der Herzinsuffizienz an, um der Aktivierung des RAAS entgegen zu wirken und unter anderem das kardiale Remodeling günstig zu beeinflussen.

### Stadium 2

Ab einem CKD Stadium 2 kann eine Einschränkung der Phosphatdiurese auftreten. Die aufgenommene Menge an Phosphat kann nicht mehr ausgeschieden werden, was zu einer Hochregulation des Calcium-Phosphat-Haushaltes führt. Das bleibt nicht folgenlos: Es kommt zu einer erhöhten Ausschüttung von FGF-23, einem phosphaturischen Protein. FGF-23 induziert über Rezeptoren auf den Kardiomyozyten eine linksventrikuläre Hypertrophie, was einen



kardiovaskulären Risikofaktor darstellt und eine diastolische Compliancestörung zur Folge haben kann. Dazu reduziert FGF-23 den Spiegel an aktivem Vitamin D (in fast allen Körperzellen), was unter anderem eine Osteopenie begünstigt.

Ein weiterer Nebeneffekt der vermehrten FGF-23-Ausschüttung ist eine gesteigerte Mediasklerose der Gefäße (durch eine Induktion eines osteoblastischen Umbaus der glatten Muskelzelle). Zudem beginnt eine Kalzifizierung der Herzklappen.

Unsere veränderte Ernährung mit vielen Fertigprodukten und erhöhtem Phosphatgehalt (phosphatreiche Zusatzstoffe, gekennzeichnet als E "XYZ") erhöhen den Phosphatspiegel im Blut ungünstig, was im Umkehrschluss bedeutet, dass eine phosphat-reduzierte Ernährung diesen Prozess günstig beeinflusst!

### Stadium 3

70 % der Patient\*innen in diesem Stadium haben eine **arterielle Hypertonie**, was zu einer Verdopplung des kardiovaskulären Risikos führt. **Sympathikus und RAAS** sind aktiviert und werden noch weiter getriggert.

Therapeutisch heißt das für die Patient\*innen: Zusätzliche Antihypertensiva einnehmen und noch mehr Therapieadhärenz zeigen, da eine schlecht eingestellte arterielle Hypertonie die Albuminurie unterhält und die Glomeruli sklerosieren lässt. Dies lässt erneut das Risiko für einen Herzinfarkt oder Schlaganfall steigen (siehe Ampelsystem).

Ab CKD 3a/b kann es zu einer **verminderten Ausscheidung fixer Säuren** sowie einer verminderten Regeneration von Bicarbonat kommen, wodurch eine **metabolische Azidose** auftritt (ph-Wert noch normal,  $\text{HCO}_3^-$  reduziert), was erneut die CKD verschlechtert. Therapeutisch wird die metabolische Azidose mittels mehrerer Tabletten Bikarbonat versucht auszugleichen.

Und als wäre es nicht schon genug, kann bereits in diesem Stadium durch die verminderte Erythropoetinsynthese eine **renale Anämie** auftreten.

**Nerdwissen:** Erythropoetin wird in den peritubulären Fibroblasten der Niere (und in den Hepatozyten) gebildet. Durch den erniedrigten renalen Sauerstoffpartialdruck werden Hydroxylasen inaktiviert, wodurch der Hypoxie-induzierter Faktor (HIF) nicht mehr hydroxyliert wird. In diesem Zuge kommt es zu einer Verringerung des proteasomalen Abbaus von HIF, wodurch die Transkriptionsrate des EPO-Gens ansteigt.

Durch den Untergang der peritubulären Fibroblasten, kann somit auch kein Erythropoetin mehr gebildet werden. Folglich haben die Patient\*innen eine reduzierte Leistungsfähigkeit und sind zudem anfälliger für Infekte.

Mit zunehmender CKD entwickelt sich eine **Eisenaufnahmestörung** im Duodenum (durch Hochregulation des Hepcidins), welche einen Eisenmangel zur Folge hat. Begünstigt wird das





durch die metabolische Azidose mit gesteigerter Inflammation. Hierdurch aggraviert sich das Problem der renalen Anämie.

Therapeutisch sind Eisen- und ggf. EPO-Substitutionen sinnvoll. Als Marker kann eine Transferrinsättigung von unter 25 % herangezogen werden. Sofern sich unter Eisensubstitution keine Besserung zeigt, die Retikulozytenzahl weiter vermindert ist und sowohl die Inflammation als auch die metabolische Azidose ausreichend behandelt sind, kann eine EPO-Gabe erwogen werden.

Und leider sind wir noch nicht fertig mit dem CKD **Stadium 3**:

Auch **neurologisch** können sich ab diesem Stadium Veränderungen zeigen: Hierbei ist die beginnende sensorische Polyneuropathie bzw. auch ein Übergang zur motorischen Polyneuropathie zu nennen. Symptome wie Brennen, Kribbeln und Ziehen sind nicht ungewöhnlich.

Des Weiteren ist häufig auch der **Schlaf gestört**, da die Symptome der Polyneuropathie oder eine durch den Eisenmangel zusätzlich getriggerte Restless-leg-Symptomatik den Patient\*innen die nächtliche Ruhe rauben können.

Und da wir schon gerade vom Bett schreiben:

Eine Nierenerkrankung kann eine **erektile Dysfunktion** bei Männern und eine Infertilität bei beiden Geschlechtern bedingen. Grund dafür sind hormonelle Veränderungen, die auch bei erhaltenem Menstruationszyklus zum Ausbleiben der Ovulation, einer durch Urämie bedingten Oligo- oder Azoospermie bzw. urämischen Nervenschäden mit Verminderung der bulbocavernösen Reflexe, führen können.

#### **Stadium 4**

Die Niere kann den **Wasser- und Kaliumhaushalt** bis zu einer GFR von 20 ml/min/1,73m<sup>2</sup> KOF suffizient regulieren. Liegt die GFR darunter, können z.B. eine erhöhte Trinkmenge, Infekte, Blutdruckkrisen oder Herzfrequenzschwankungen zu einer Dekompensation des Systems führen und Patient\*innen kommen in die „Überwässerungssymptomatik“ (Lungenödem, Herzinsuffizienz, renokardiale Dekompensation).

Als **akute Therapie** geben wir Diuretika, was wiederum die GFR reduzieren kann. Unter reduzierter GFR und meist gesteigertem Durstgefühl (auch aufgrund einer Trinkmengen-Beschränkung) können die Patient\*innen überwässern. Wir befinden uns dann in einem **Circulus vitiosus**, der mit jeder erneuten Dekompensation (z.B. bei durch Hypervolämie induzierte hypertensive Krisen) immer schwieriger zu therapieren ist. Letzter Ausweg ist häufig ein Nierenersatzverfahren als „wasserentziehende“ Therapie, wobei entgegen der Erwartungen der Patient\*innen auch hier wieder die Trinkmenge beschränkt wird und zudem salzarme Kost auf dem Programm steht, um den Durst zu reduzieren!



Ab diesem Stadium ist die Homöostase des **Kaliumhaushalts** häufig messbar gestört, da die Kalium-Ausscheidung reduziert ist. Dies bedingt erneut eine Erhöhung der kardiovaskulären Risikos und kann zu Fatigue und Herzrhythmusstörungen führen. Therapeutisch wird versucht, über orale Kaliumbinder das enteral aufgenommene Kalium zu reduzieren. Für CPS-Pulver gibt es eigentlich keine Evidenz, aber es wird vermutlich aus historischen Gewohnheiten noch gegeben. Die neueren oralen Kaliumbinder binden das Kalium im Dickdarm, was zu Obstipation führen kann, sodass als Gegenmaßnahme häufig z.B. Movicol gegeben wird, welches über die resultierende Diarrhoe einen synergistischen Effekt auf die Kaliumausscheidung hat. Zusätzlich wird diätetisch eine kaliumarme Kost empfohlen: Keine Nüsse, wenig Gemüse (!, ganz zu des Deutschen Leidwesen insbesondere auch Kartoffeln), Bananen, Vollkornprodukte, etc...

Durch eine **zunehmende Urämie** kommt es zu kognitiven Einschränkungen, Müdigkeit und Inappetenz, weshalb wir erneut diätetisch intervenieren müssen und neben einer kaliumarmen auch eine eiweißreduzierte Kost empfehlen. Paradox: Auf eine ausreichend eiweißhaltige Kalorienzufuhr müssen die Patient\*innen dennoch achten, damit es nicht zu einem relevanten Abbau von Muskelmasse kommt.

Weiter geht's: Ab diesem Zeitpunkt **steigt der Phosphatspiegel** auch messbar im Blut. Das heißt, es kommen noch phosphatsenkende Tabletten hinzu, die zu den Mahlzeiten genommen werden sollen. Um den Vitamin D Spiegel zu erhöhen und den Parathormonspiegel zu senken, braucht es zudem sowohl aktives als auch inaktives Vitamin D, denn ein **sekundärer Hyperparathyreoidismus** bedeutet (schmerzhaften) Knochenumbau - Osteoporose - und weitere Gefäß- sowie Faszienverkalkungen.

Zusätzlich kann es zu **dermatologischen Komplikationen** wie ausgeprägtem Juckreiz und stark trockener, schuppender Haut kommen, was den schon bestehenden Juckreiz verstärken kann. Leider gibt es für die Therapie des Pruritus bislang keine wirklich evidenzbasierte und vor allem wirksame Therapieoptionen.

Offene Wunden heilen schlechter, weil die Infektabwehr durch Inflammation und mikrosvaskuläre Veränderungen geschwächt ist.

Unbedingt sollte bereits in diesem Stadium die Anlage eines Dialyse-Shunts geplant werden.

## Stadium 5

Das CKD Stadium mit einer GFR von  $<15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  KOF wurde früher terminale Niereninsuffizienz genannt, aber nicht alle Patient\*innen mit einer derart reduzierten GFR erhalten eine Dialysetherapie und der Verlust der Nierenfunktion kann auch reversibel sein. Daher wird aktuell eine neue Terminologie gesucht.

Die Indikationsstellung für ein Nierenersatzverfahren erfolgt bei klinischen Beschwerden wie Überwässerung, therapierefraktär entgleisten hypertensiven Blutdruckwerten, rezidivierenden kardioresalen oder renokardialen Dekompensationen, die sich medikamentös (ggf. auch aufgrund mangelnder Compliance) nicht kontrollieren lassen. Außerdem bei therapierefraktärer Hyperkaliämie, metabolischer Azidose und/oder klinisch manifester Urämie mit Befunden wie Perikarditis, Pleuritis oder Enzephalopathie. Klar definierte Cut-off-Werte für Kreatinin, Harnstoff,



Kalium oder pH-Wert existieren nicht, entscheidend sind vielmehr die eben aufgezählten klinischen Punkte.

Bei dem Anschluss an die Dialyse kann es unter anderem durch die veränderte Hämodynamik zu Komplikationen kommen. So besteht das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis durch ein sogenanntes myokardiales Stunning und/oder hypotone Blutdruckwerte, durch den notwendigen und ggf. umfassenden Volumenentzug. Weiterhin können Hypo- und Hypertonie durch Bioinkompatibilität mit den verwendeten Kunststoffen auftreten. Durch Kaliumschwankungen liegt ein erhöhtes Risiko für Herzrhythmusstörungen vor.

Bei **hohen Harnstoffwerten mit akuter Senkung** kann es zu einem Disäquilibrium kommen, welches einen Krampfanfall, ein Hirnödem oder sogar den Tod bedingen kann.

Zusätzlich kann es zu einer Aggravierung der Polyneuropathie (durch Amyloidablagerung, Schädigung der Mikrovaskularisation bei Blutdruckschwankungen und durch Urämietoxine), einer Zunahme der Trockenheit der Schleimhäute sowie des Pruritus (gelegentlich auch durch eine Bioinkompatibilität mit dem Filtermaterial) kommen.

Nach der Dialysebehandlung bestehen häufig Müdigkeit, Adynamie, Sarkopenie und zunehmende Frailty (Gebrechlichkeit). Zudem ist zu beachten, dass eine Thrombozytopathie und -penie mit erhöhter Blutungsneigung sowie eine erhöhte Infektanfälligkeit im Rahmen einer Leukopenie bestehen können.

---

## Anästhesie-spezifische Nephrologie

### Ambulanz:

In der Ambulanz begegnen uns täglich unzählige Patient\*innen, die teilweise einen ganzen Ordner an Befunden mitbringen, oder eben auch vollkommen ohne Befunde mit der Aussage „ich bin gesund“ vor uns sitzen.

Deshalb ist es wichtig, das Risiko richtig einzuschätzen, wobei uns die Einschätzung anhand der metabolischen Äquivalente helfen kann:

Ab einem CKD-Stadium 4 ist in aller Regel die Einstufung der metabolischen Äquivalente von < 4 MET notwendig - Die ASA-Klassifikation für solche Patient\*innen erhöht sich dabei auf ASA IV!

Generell ist es sinnvoll, die kardiopulmonale Belastbarkeit abzufragen, vor allem im Hinblick auf neu aufgetretene pektanginöse Beschwerden oder einen Leistungsknick bzw. belastungsabhängige Beschwerden.



Dauerhafte Beschwerden, die sich in einem „steady-state“ befinden sollten dokumentiert und ggf. bei elektiven Eingriffen ggf. eine entsprechende Diagnostik initiiert werden. Was es generell im Rahmen der Prämedikation zu beachten gilt, haben wir euch im Artikel „Basics Prämedikation“ zusammengefasst.

Ein „normaler“ TTE-Befund (transthorakales Echo) kann bei Patient\*innen mit eingeschränkter Nierenfunktion ein „fauler Frieden“ sein, da CKD Patient\*innen im Vergleich zu Nierengesunden eine erhöhte KHK-Prävalenz haben. Bei Nierengesunden besteht eine KHK-Rate von circa 2.3 %; bei CKD 3b steigt diese Rate schon auf 8 %; bei CKD 4 auf 27 %; im CKD-Stadium 5 auf 32 %.

Die Klinik ist atypischer als bei nierengesunden Patient\*innen: EKG und oder Enzymveränderungen können uneindeutig sein (CKD 3-5 Patient\*innen haben häufiger erhöhte Troponin-I/T Werte im Vergleich zu Nierengesunden meist nicht durch einen akuten Verschluss, sondern durch chronische Schädigung der Kardiomyozyten).

Oft wird mit einer Herzkatheteruntersuchung aufgrund der Kontrastmittelexposition gewartet. Die Durchführung einer Ergometrie bzw. einer Myokardszintigraphie unter Belastung ist durch die reduzierte Belastbarkeit häufig nicht aussagekräftig. Eine medikamentöse Belastung ist in diesen Fällen häufig notwendig.

Es zeigt sich also, dass bei einer eingeschränkten Nierenfunktion eine erhöhte ASA-Klassifikation (s.o.) zu wählen ist, siehe auch: Aktualisierte Version der ASA-Klassifikation: [https://www.ai-online.info/images/ai-ausgabe/2021/05-2021/AI\\_05-2021\\_Sonderbeitrag\\_Boehmer.pdf](https://www.ai-online.info/images/ai-ausgabe/2021/05-2021/AI_05-2021_Sonderbeitrag_Boehmer.pdf)

**Fazit:** Bei Unsicherheit und **elektiven** OPs erst dann eine OP-Freigabe geben, sofern es keine Möglichkeiten der Verbesserung gibt.

## Welche Medikation sollte ich absetzen und welche belassen?

### Absetzen:

**RAAS-Blockade: Pausieren** für die OP, danach so schnell wie möglich wieder ansetzen.

- Aus nephrologischer Sicht zeigen Studien tendenziell eher keine Vorteile durch das Absetzen, ggf. besteht dann sogar eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität. Dagegen muss das Risiko einer intraoperativen Hypotonie bei fortgesetzter Gabe abgewogen werden.

### **Diuretikum: Pausieren**

- Hier ist eine aktuelle Diskussion, dass man Patient\*innen bis zur OP trinken lassen könnte, um eine Hypovolämie zu vermeiden und dann ggf. die Diuretikatherapie auch beizubehalten, da intraoperativ eine Volumengabe möglich ist! Hierbei ist dann allerdings eine Dauerkatheteranlage obligat. Dagegen sprechen die Nüchternheitsgrenze von 2 h für klare Flüssigkeiten und die intraoperativen Volumenschwankungen. Postoperativ kann es durch ein Absetzen ggf. zu einer Hypertension bei Hypervolämie kommen.

### **SGLT2-Inhibitoren: Pausieren**



- Indikationen sind neben der CKD und Diabetes mellitus auch die chronische systolische Herzinsuffizienz
- Perioperativ besteht sonst ein deutlich erhöhtes Risiko für eine Ketoazidose (auch bei normalen[!] oder nur leicht erhöhten Blutzuckerwerten möglich, sog. euglykämie Ketoazidose)

### **Phosphatsenker Pausieren**

- Fosrenal, Renvela, Sevelamer etc.
- Bei Nahrungskarenz wird auch kein Phosphat aufgenommen!

### **Orale Kaliumbinder:**

- CPS-Pulver absetzen (keine Evidenz),
- Neue Kaliumbinder: Eher weitergeben (binden Kalium im Enddarm), können Obstipationen machen und sollten daher bei abdominalchirurgischen OPs abgesetzt werden!

### Belassen / weitergeben:

- **β- Blocker: Sollen weitergegeben** werden
- **Vitamin D:** Kann weitergegeben werden
- Alle weiteren Medikamente nach anästhesiologischen Vorgaben weitergeben (bzw. pausieren).

### **Labor:**

**Anämie:** Sofern eine renale Anämie (normozytär, normochrom) besteht, wird ab einem Hämoglobinwert von  $< 9$  g/dl mit einer reduzierten Transferrinsättigung (unter 25 %) von einer schweren Anämie gesprochen. Im Sinne des „Patient Blood Management“ sollten Eiseninfusionen, zum Beispiel durch den niedergelassenen Nephrologen, durchgeführt werden. Ziel Hb-Wert sollte aus nephrologischer Sicht um 11-12 g/dl sein. Eine schwere Anämie schränkt die myokardiale Kontraktilität durch eine reduzierte myokardiale O<sub>2</sub>-Versorgung ein.

### **Weitere Hinweise:**

**BGA und arterielle Druckmessung** sollte bei höherem CKD Stadium erwogen werden:

Eine chronische metabolische Azidose (normwertiger pH-Wert, HCO<sup>3</sup> reduziert) kann eine erhöhte inflammatorische Last, eine Verstärkung einer Hyperglykämie (setzt Insulinrezeptorsensibilität herunter), eine Reduzierung der myokardialen Kontraktilität und Arrhythmien begünstigen. Hierbei ist ein Ausgleich durch Natrium-Bicarbonat (Dosis am Tag vor der Operation erhöhen) oder mit TRIS-Puffer zu erwägen.

**Dialysepatient\*innen** sollten - sofern anders planbar - nicht an Hämodialyse-Tagen operiert werden, da der Allgemeinzustand meistens nach der Dialyse reduziert ist und Blutdruckeinbrüche



durch Hypovolämie auftreten können. Zudem können nach Dialyse eine Thrombozytopathie / -penie und/oder eine Leukopenie bestehen (s.o.).

Ein **Shunt** sollte palpiert und auskultiert werden: Hierbei bietet sich die Anastomose (wo die Shunt-OP-Narbe ist) an. Man sollte ein kontinuierliches Rauschen/schwirren hören bzw. spüren. Wenn der Shunt ausschließlich pulsiert ohne zu rauschen, liegt ein Hinweis auf Shuntverschluss vor! Alle Befunde sind sorgfältig zu dokumentieren!

**Nebenschilddrüsenoperation:** Vitamin D (aktiv oder nicht aktiv) belassen!

**Nach Polyneuropathie fragen:** DD Lagerungsschäden postoperativ.

Vor allem bei abdominalen Operationen, aufgrund einer möglichen Gastroparese eine länger als 6h anhaltende Nüchternheit erwägen. (Ab CKD 4 sind Obstipation, Übelkeit und Erbrechen häufig).

### **Trinkmenge:**

CAVE die Aussage „viel trinken hilft viel“ ist bei chronischer Nierenerkrankung falsch:

- Juxtaglomerulär und im Hypothalamus befinden sich Osmorezeptoren. Wenn im Blut eine hohe Osmolarität herrscht, erfolgt eine ADH-Ausschüttung in der Hypophyse und dadurch eine Wasserrückresorption sowie ein gesteigertes Durstgefühl.
- Was sich ändert, wenn gesunde Patient\*innen statt 2 Litern, 3 Liter trinken: Die Blutosmolarität verringert sich, wodurch die ADH-Ausschüttung reduziert wird und mehr hypoosmolarer Urin ausgeschieden wird.
- Diese Kompensation ist bei CKD gestört: Bei eingeschränkter GFR (25-50 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) kann eine gesteigerte Trinkmenge zu einer weiteren Reduktion der GFR führen und eine Dekompensation begünstigen.
- Es gibt bisher keine Evidenz für den Benefit einer erhöhten Flüssigkeitsaufnahme bei CKD.

### **Diagnostik:**

Sofern eine Diagnostik mit Kontrastmittel (KM) durchgeführt werden muss:

- Tritt ein Nierenversagen im Rahmen der Kontrastmittelgabe auf, ist es in der Regel ein KM-assoziertes Nierenversagen und kein KM-induziertes Nierenversagen.
- KM bei einer Herzkatheteruntersuchung induziert eine intrarenale Vasokonstriktion (für eine Dauer von Stunden bis Tagen): Was ist vorher zu beachten? Moderate Flüssigkeitsgabe, für ausgeglichene Volumenbilanz intravasal sorgen.
- Bildgebung:
  - Eine Computertomografie mit Kontrastmittel sollte unter Normovolämie stattfinden.
  - Bei einer Magnetresonanztomografie mit Gadolinium kann es sehr selten zu einer nephrogenen systemischen Sklerose kommen, die irreversibel ist! Gadolinium wird im Gehirn, in den Knochen, in der Haut und in anderen Geweben zurückgehalten und über Monate bis



Jahre im Körper gespeichert. Bei **eingeschränkter Nierenfunktion** tritt das Problem verschärft auf.

Bei Vorliegen einer höhergradig eingeschränkten Nierenfunktion sollte die Notwendigkeit einer postoperativen Überwachung von Hämodynamik, Diurese und Retentionsparametern erwogen und bei gegebener Indikation auch eine intensivmedizinische Überwachung sichergestellt werden.

---

## Intraoperatives Vorgehen bei nierenerkrankten

### Patient\*innen:

**Flüssigkeit moderat verabreichen**, vor allem wenn präoperativ bereits Ödeme bestehen. CAVE: Je mehr Natrium aufgenommen wird (parenteral), desto mehr Wasser wird retiniert. Wenn die kranke Niere die zusätzliche Flüssigkeit dann nicht mehr ausscheiden kann, aggraviert das Problem. Auch eine positive Salzbilanz führt im Verlauf zu Volumenproblemen und postoperativen Blutdruckschwankungen.

→ Hier ist die Restdiurese entscheidend:

- CAVE: Meist wird die eine Restausscheidung noch mittels Diuretikagabe aufrechterhalten. Wenn aber die Diuretika pausiert werden, ist die Restdiurese bzw. die Ausscheidungsmenge ggf. geringer!

Wasserbilanz: Sowohl eine positive als auch negative Wasserbilanz bedingt Osmolaritätsprobleme (Hyponatriämie/ Hybernatriämie), weshalb eine Normovolämie angestrebt wird. Diese ist möglicherweise durch vermehrte Inanspruchnahme eines hämodynamischem Monitoring zu erreichen.

### **Diuretika sind häufig postoperativ nicht sofort wirksam.**

Warum ist das so? Diuretika wirken (von Mineralokortikoidantagonisten wie z.B. Spironolacton abgesehen) alle luminal. Um wirken zu können, müssen sie also zunächst filtriert werden, um dann wieder von Tubuluszellen aufgenommen zu werden. Dafür braucht es eine existierende glomeruläre Filtration sowie eine ausreichende Konzentration des Diuretikums im Filtrat.

Des Weiteren sind Diuretika im Plasma proteingebunden (Schleifendiuretika bis zu 99 %), sodass bei einer Hypoalbuminämie die Aufnahme der Diuretika und auch deren Transport vermindert sind.

Bei zusätzlicher Gabe von beispielsweise einem  $\beta$ -Lactam-Antibiotikum (im Rahmen der Antibiotikaphylaxe prä- und intraoperativ), konkurriert eine weitere Substanz um die Albuminbindung und führt somit zu einem geringeren Anteil albumingebundener Diuretika.



Bei strenger interdisziplinärer Indikationsstellung (nephrologisch und anästhesiologisch) kann in Einzelfällen die kombinierte Gabe eines Schleifendiuretikums mit salzarmem Albumin bei wirksam sein.

Sowohl während der OP, als auch postoperativ auf der Intensivstation sollten Blutdruck-Schwankungen vermieden werden! Laut eines Konsensuspapiers ist ein stabiler systolischer Blutdruck von 160-180 mmHg deutlich vorteilhafter als eine „Berg- und Talfahrt“.

Kidneybundle/ PREVAKI-Studie:

In dieser multizentrischen Studie erwiesen sich zur Reduktion einer akuten Nierenschädigung eine optimale Volumenkontrolle, eine stabile Hämodynamik, eine konsequente Blutdruckkontrolle, die Vermeidung nephrotoxischer Medikation, eine normoglykämie Blutzuckereinstellung und eine sowohl intra-/ als auch postoperative Urinmengenbilanzierung als vorteilhaft.

Dementsprechend brauchen Patient\*innen mit CKD auch postoperativ eine sorgfältige Überwachung.

## **Fazit:**

Patient\*innen mit Nierenerkrankungen sind häufig und leider oft unterdiagnostiziert. Deshalb sollte bei fraglich eingeschränkter Nierenfunktion eine exakte Bestimmung der GFR und Albuminurie anhand von Sammelurin oder eine Abschätzung anhand einer Blut- und Urinentnahme erfolgen.

Das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse erhöht sich mit sinkender GFR zunehmend und es bedarf einer sofortigen Therapie, um den Progress der Erkrankung zu verlangsamen!

## **Disclaimer**

Der Inhalt sollte nicht als medizinischer Rat für Patient\*innen verstanden werden. Obwohl wir alle Anstrengungen unternehmen, um sicherzustellen, dass die von uns geteilten Informationen korrekt sind, freuen wir uns über Kommentare, Vorschläge oder Korrekturen von Fehlern. Datenschutz ist für uns von größter Bedeutung. Zahlen und Quellen sollten stets überprüft werden. Medizin unterliegt einem ständigem Wandel. Es wird keine Garantie für die Richtigkeit und Aktualität von Aussagen, Dosierungen oder Meinungen gegeben.

Wie immer vielen Dank an das Pin-up-docs-Team für die vielen guten Anmerkungen und Verbesserungen!

## **Autorinnen:**

Dr. med. Evelyn Martin  
Dr. med. Dana Maresa Spies





---

## Quellen:

Buch: Nephrologie - Pathophysiologie, Klinik, Nierenersatztherapie von Kuhlmann et al. ; ASIN : B0105UPBTO

[https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/978-3-540-48556-8\\_11.pdf](https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/978-3-540-48556-8_11.pdf)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5633630/>

<https://www.nature.com/articles/s41581-021-00418-2>

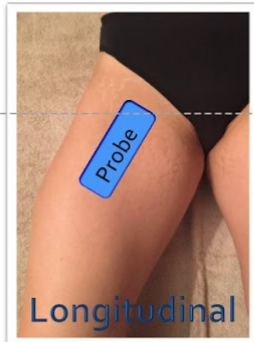
<https://nierenrechner.de/index.php?page=egfr-mdrd>

<https://next.amboss.com/de/article/Og0lv2?q=akute%20niereninsuffizienz#Zdff233a18555ad0f8f0c208c072da6e4>

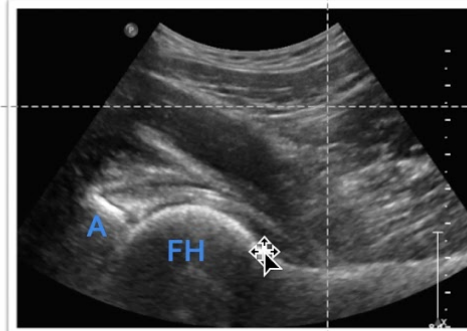
und Quellen im Text.

## Anterior Hip – Longitudinal Ultrasound

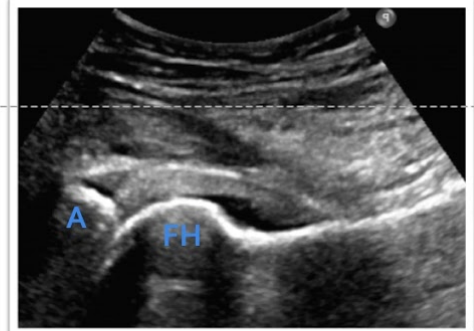
Probe Position



No Hip Joint Effusion



Small Hip Joint Effusion



Link: <https://youtube.com/watch?v=PPK5t8BqnVo&t=2s>

### Podcasts:

JAAOS Unplugged – Current Concepts in Pediatric Septic Arthritis

The Orthobullets Podcast – Hips septic arthritis – Pediatric

Total EM – Podcast# 176 **Septic Arthritis**

EM Board Bombs – Septic Arthritis: Staph is back, back again

Core EM – Emergency Medicine Podcast – **Episode 170.0 – Septic Arthritis**