

Akutes Nierenversagen (ANV)

Vorbereitungskurs Facharztprüfung, Wien 2016

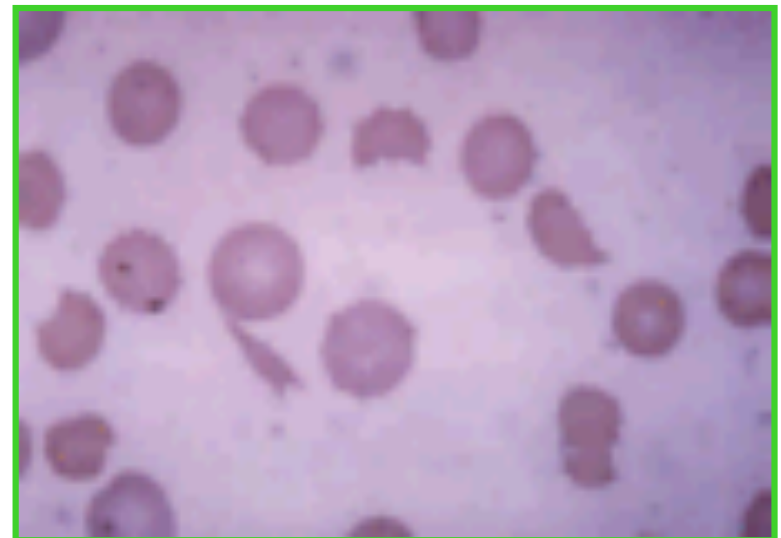
Klaus Arbeiter

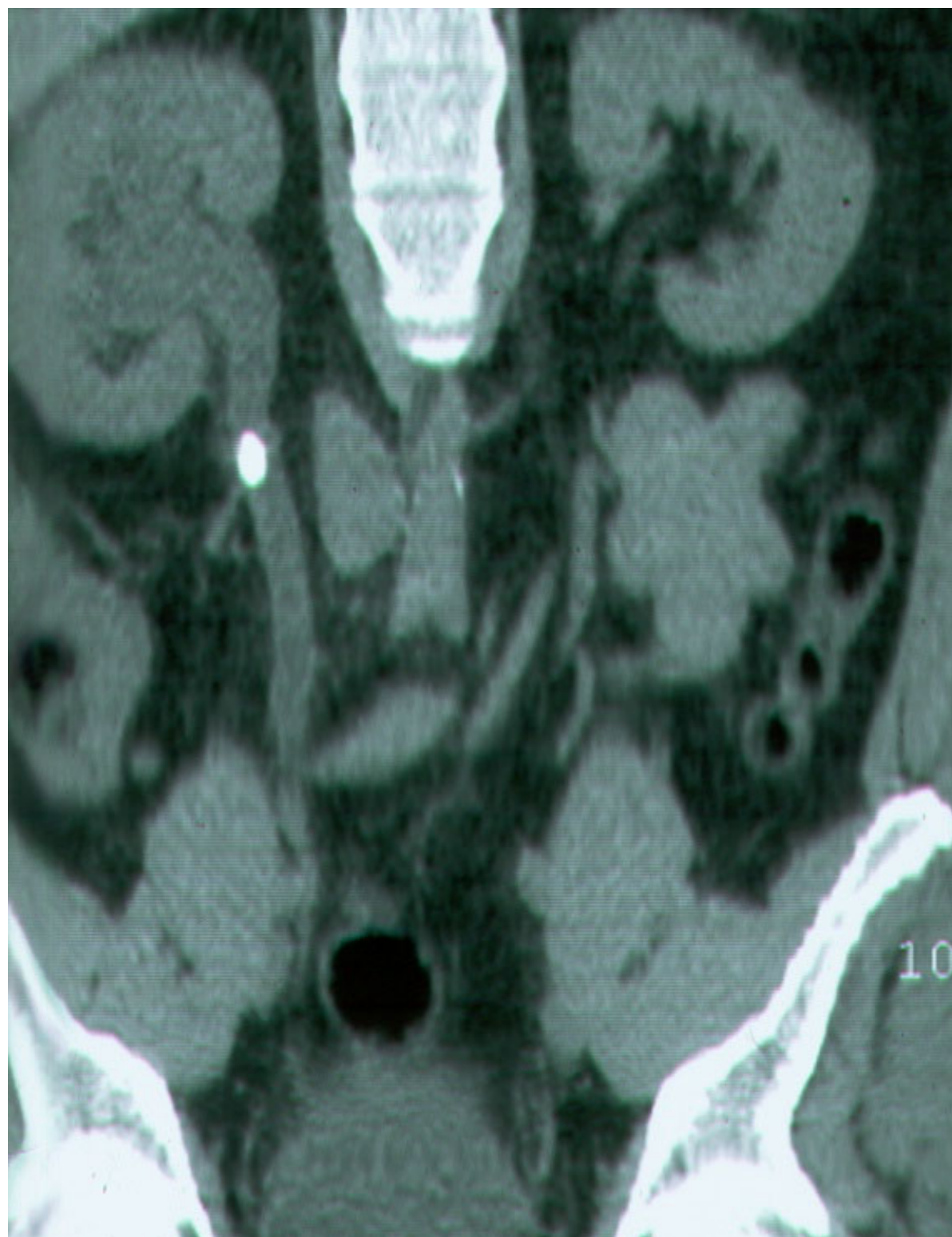


UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR KINDER-
UND JUGENDHEILKUNDE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN

- Mädchen 10 Jahre, vorher gesund
- Verkehrsunfall, Polytrauma, mehrere Operationen am Bewegungsapparat
- Fünf Wochen Intensivstation, guter Verlauf
- Akutes Nierenversagen: Oligoanurisch
- Abklärung
 - Medikamente: Antibiotika, NSAIDs, Clonidin (Entzugssymptomatik)
 - Harn: bis auf Mikrohämaturie unauffällig
 - Ultraschall: geringgradige Hydronephrose beidseits

- 3 jähriger Knabe
- Seit 3 Tagen blutiger Durchfall, seit 2 Tagen schlapp, wenig Harn
- Blass, ikterische Skleren, hypertensiv
- Oligurie mit +++ Ery, +++ Protein
- Hohes Kreatinin und BUN, niedriges Na
- hohe LDH
- Anämie, Thrombopenie





Akutes Nierenversagen (ANV)

viele Definitionen z.B.:

- Plötzliche Abnahme der Nierenfunktion um über 50%
- Oligurie 300 ml/m² oder 1 ml/kg/h (Säuglinge)
- Anurie
- Polyurie
- „Acute kidney injury“

Ursachensuche

- Prärenal
- Renal
- Postrenal

- Oft mehrere Ursachen, die letztlich zum ANV führen

Prärenal

- Ursache Nr1: Dehydratation
 - Diarrhoe, Fieber
 - Verbrennungen
- Schock, Trauma, Blutverlust
- Sepsis
- Herzinsuffizienz
- Renale Vasokonstriktion
 - NSAID
 - ACE-Hemmer

Postrenal

- Stein
- Verstopfter Blasenkatheter
- Ureterocele
- Urethralklappe
- Tumor

Renal (Auswahl)

- Akute Glomerulonephritis
 - Postinfektiös
 - Lupusnephritis
- Vaskulitis
 - Granulomatose mit Polyangitis (früher Wegener)
 - Mikroskopische Polyangitis
- Akute interstitielle Nephritis
 - Hanta bzw. Puumala-Virus!
- Akute tubuläre Nekrose (ATN)
 - Medikamente (z.B. Aminoglyk.)

Diagnostik akutes Nierenversagen

- Ultraschall, ev. CT
- BB (inkl. Diff), Elektrolyte, Chemie (LDH!), Blutgas
- Immunologie
 - ANA, ANCA, C3, C4, Gesamtkomplement, anti GBM
- Ev. Biopsie
- Kreatininclearance bei sich veränderndem Kreatinin nicht berechenbar, ebenso Schwartzformel
- Kreatinin/BUN-Ratio 1:20 spricht für prärenal

Harndiagnostik

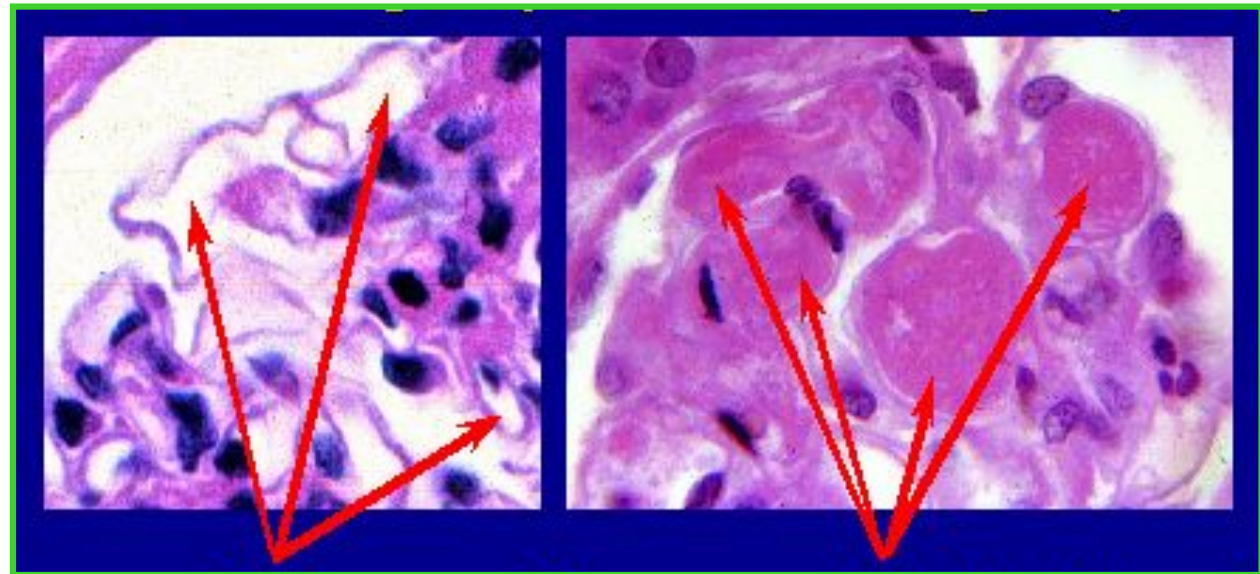
- Elektrolyte (Na)
 - Na < 10 mmol/l -> prärenal
 - $\text{Fe}_{\text{Na}} < 2\%$ -> prärenal
 - Achtung bei Gabe von Lasix nicht aussagekräftig!
- Osmolarität
 - < 350 mmol/l -> Tubulär
 - > 500 mmol/l -> Prärenal
- Sediment (Erythrozytenmorphologie, Zylinder)
- Proteinurie

Hämolytisch urämisches Syndrom



THROMBOTISCHE MIKROANGIOPATHIE

- Shigatoxin aus EHEC
- Bindet bevorzugt an Kapillarendothel der Niere
- auch in anderen Organe möglich
- EHEC = Entero-Hämorrhagische E. Coli



Normal:
offene Kapillarlumen

TMA:
thrombotisch verstopft

DIAGNOSE

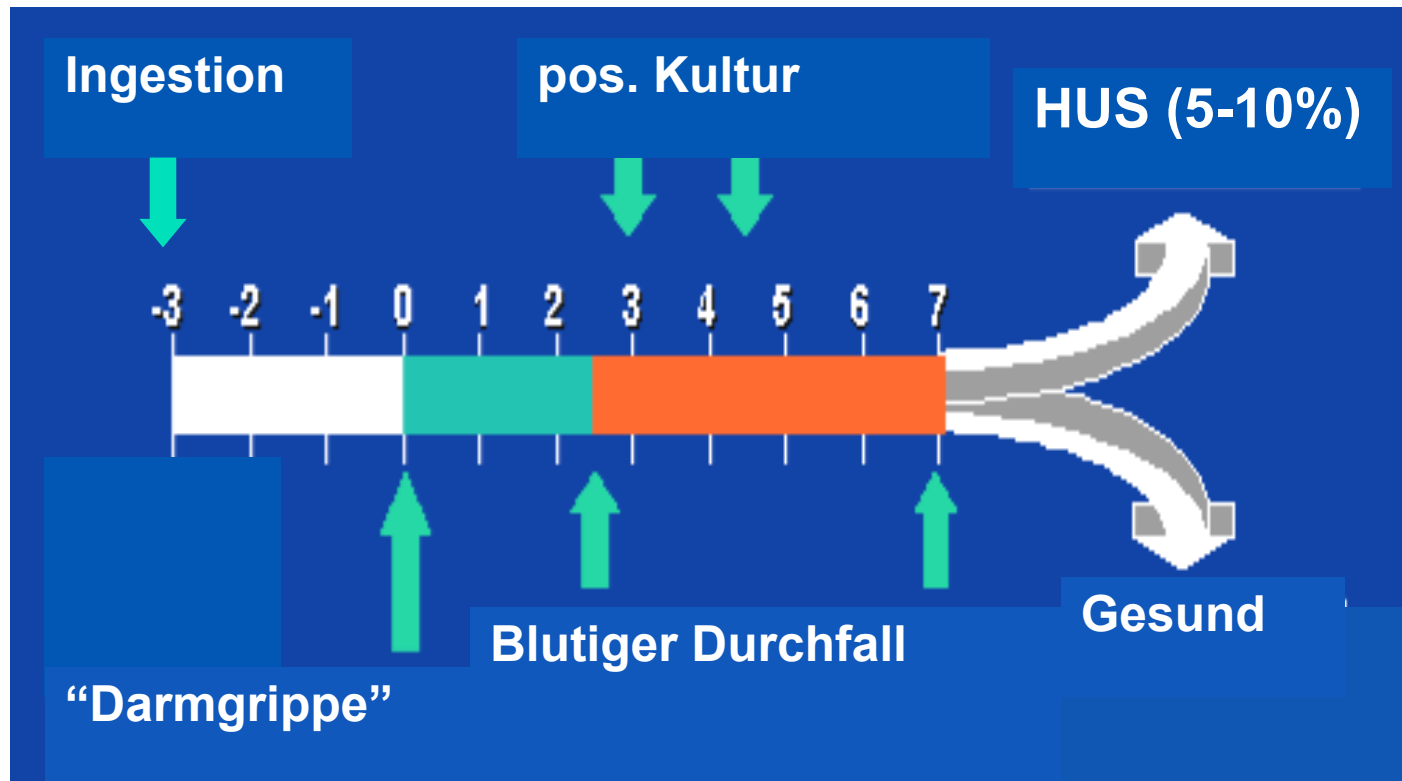
- Meistens typische Anamnese
- Labor
 - Hämolyt. Anämie
 - Thrombopenie
 - Nierenfunktionseinschränkung
- Bakteriennachweis im Stuhl (Speziallabor!!)
- Nachweis des Stx-Gens (PCR) im Stuhl
- E. Coli - AK im Blut (IgM gegen LPS)

EHEC QUELLEN

- Faschiertes Rindfleisch (“medium”)
- Rohwurst (Salami, Mettwurst,...)
- Unpasteurisierte Käse/Milch
- Kontaminiertes Obst
- Unpasteurisierte Obstsäfte (“bio-Säfte”)



“klassischer Verlauf”



THERAPIE des HUS

- Supportive Maßnahmen
 - Wasser, SB-u. Elektrolythaushalt
 - Blutdruck Überwachung
 - Dialyse
 - Keine Antibiotika
- Blutgabe: bei Hb <5 g/l, wenig (5 ml/kg) und langsam, CAVE: Hypertension
- Thrombozytengabe: nur bei manifester Blutung oder bei operativen Eingriffen – wenn irgendwie möglich, vermeiden!

Thrombotische Mikroangiopathien: HUS/TTP

Infektions-assoziiertes HUS

- EHEC *atypisch'*
- Pneu
- Viru

Eculizumab

Plasma-
Therapie

Dialyse

supportiv,
Dialyse
Heilung
abwarten

Komplement-assoziiertes HUS

atypisches HUS

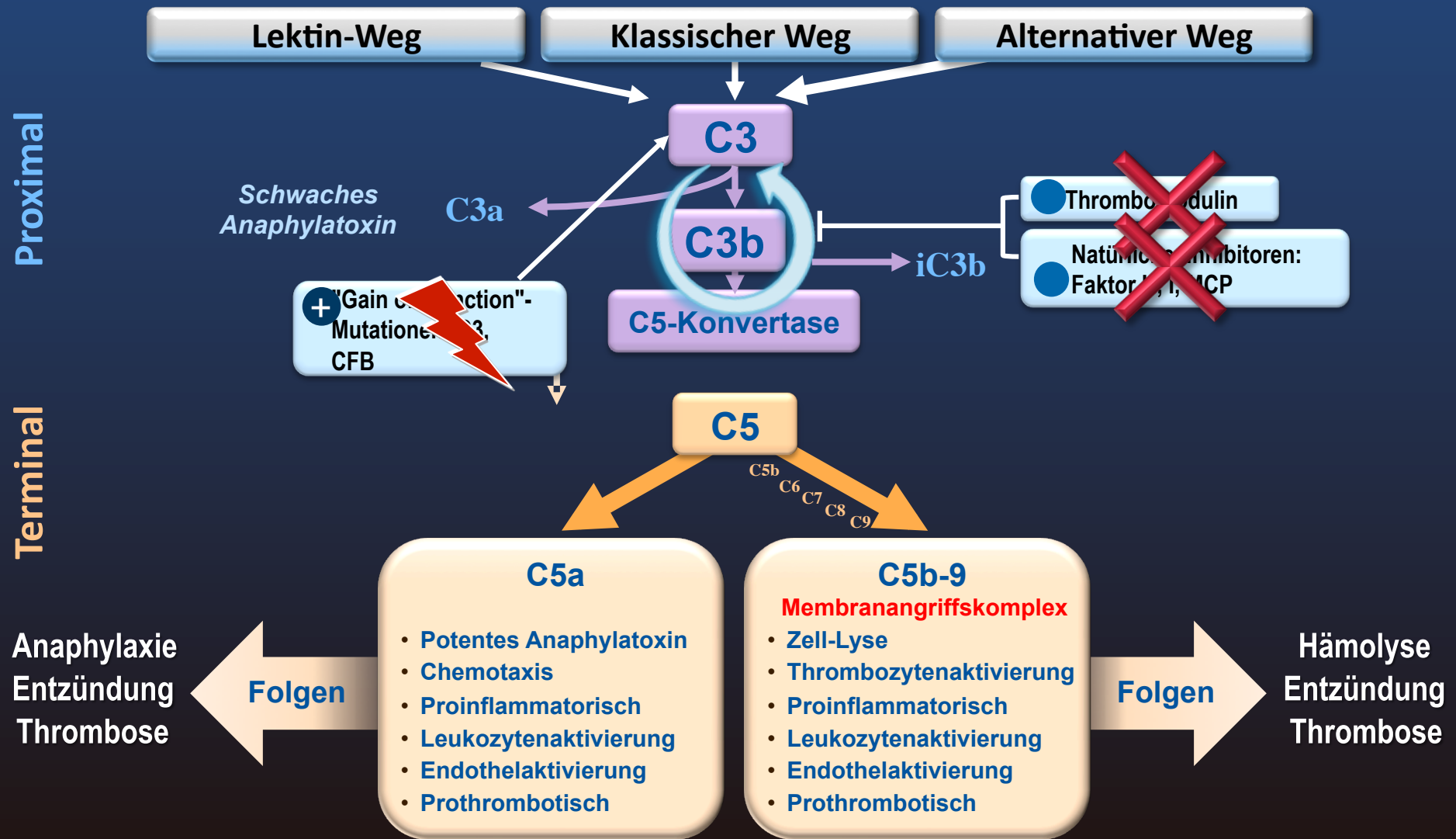
- Mutationen
 - FH, FI, MCP, THBD
 - C3, FB
 - Unbekannt
- Autoimmun (anti-FH)

Gerinnungssystem

ADAMTS13 Defizienz TTP

- Autoimmun
- Mutationen
- Atypisches HUS, andere Ursachen
 - DGKE-Mutation

Chronische, unkontrollierte Komplementaktivierung



Loirat C, Fremeaux-Bacchi V. Orphan J Rare Dis. 2011

Noris M, Remuzzi G. NEJM 2009

Holers MV. Immunol Reviews. 2008

Hirt-Minkowski P et al. Nephron Clin Pract. 2010

Noris M et al. CJASN 2010

Zurück zu ANV allgemein

Management ANV

- Behandlung bzw. Behebung der Ursache
- Stabilisierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalte
- Adäquate Ernährung (Katabolie vermeiden bzw. reduzieren)

Flüssigkeit und Blutdruck

- Volumengabe bei Verdacht Hypovolämie: 20 ml/kg in 30 Min (z.B. Ringer, Elomel isoton)
 - Kontraindikation bei offensichtlicher Volumsüberladung oder Herzinsuffizienz
- Einfuhr = Ausfuhr + 400 ml/m²
- Blutdrucksenkung: 1. Wahl: Ca-Kanalblocker z.B. Amlodipin
- Keine ACE-Hemmer und Angiotensin Rezeptor Blocker!

Hyperkaliämie



- Bedrohlich über 7 mval/l
 - Bikarbonat
 - Resonium
 - 1g/kg oral oder rektal (als Einlauf)
 - Insulin/Glukose
 - β -Mimetika
 - Ca-Glukonat 10% (0,5 – 1ml/kg über 10min)

Wenn damit nicht signifikant gesenkt:

- Dialyseindikation

Indikationen für Dialyse

- Urämiezeichen
- BUN \geq 80 - 100 mg/dL
- Flüssigkeitsüberladung (therapierefraktär)
- Schwere Elektrolytentgleisung und Azidose
- Kalium >7 mmol/l
- Ernährbarkeit nicht gegeben
- Dynamik der Niereninsuffizienz (Geschwindigkeit des Kreatininanstiegs)
- Kreatininclearance bei sich veränderndem Kreatinin nicht berechenbar

Dopamin und Lasix?

Low-dose dopamine in neonatal and pediatric intensive care: a systematic review. Prins I; Plotz FB; Uiterwaal CS; van Vught HJ. Intensive Care Med 2001 Jan;27(1):206-10

**Dopamin verbessert kurzfristig Durchblutung und Natriurese
Keine Evidenz für generelle Empfehlung**

Clinical pharmacology of furosemide in children: a supplement. Prandota J. Am J Ther 2001 Jul-Aug;8(4):275-89

**Furosemid erhöht die Diurese, aber verbessert nicht die
Nierenfunktion!**

Wahl des Dialyseverfahrens

- Verfügbarkeit
- Größe des Patienten
- Geplante zusätzliche Extrakorporale Therapie? (z.B. Plasmaseparation)
- HD: rasche Wirksamkeit bei Volumenüberladung und Hyperkaliämie
- PD gut für hämodynamisch instabile und besonders kleine Patienten
- Hämofiltration auch bei hämodynamisch instabilen Patienten

Zusammenfassung ANV

- Sehr viele mögliche Ursachen
- Bei Abklärung: Suche nach Prärenal-renal-postrenalen Ursachen
- Am häufigsten HUS
- Management parallel zu Abklärung
- Bedingungen für Erholung der Nierenfunktion schaffen (Sepsis, Hypotension, Katabolie)
- Nierenersatztherapie rechtzeitig planen