

Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Lernziele

Nach Abschluss dieses Moduls sollten Sie in der Lage sein,

- Patienten mit akuter Niereninsuffizienz zu diagnostizieren,
- die Hauptursachen einer akuten Niereninsuffizienz zu nennen,
- angemessene Untersuchungen bei Patienten mit akuter Niereninsuffizienz zu veranlassen,
- geeignete Therapiemaßnahmen für Patienten mit akuter Niereninsuffizienz zu kennen,
- einer akuten Niereninsuffizienz vorbeugen zu können.

### Über den Autor

Rachel Hilton ist Fachärztin für Nephrologie am Guy's and St Thomas' Hospital, London, Großbritannien. Sie ist Ehrenmitglied der School of Medicine am King's College London. Ihr klinisches Interesse gilt der Nierentransplantation, dem systemischen Lupus erythematodes, den Schwangerschaftsnephropathien und HIV-assoziierten Nephropathien.

### Über die Hintergründe für dieses Modul

„Eine akute Niereninsuffizienz ist trotz Fortschritten in der Supportivtherapie eine lebensbedrohliche Erkrankung mit einer hohen Mortalitätsrate. Die Pathophysiologie der Erkrankung ist noch nicht vollständig geklärt, und die Therapiemöglichkeiten sind begrenzt. Bei einem erheblichen Teil der Patienten verläuft die Erkrankung progredient bis zu einer irreversiblen Dialysepflichtigkeit.“

„Bei den meisten Episoden einer akuten Niereninsuffizienz erfolgt die Erstversorgung nicht durch Spezialisten, sondern häufig durch junge Ärzte. Alle Kliniker sollten daher in der Lage sein, die Symptome und Anzeichen für eine akute Niereninsuffizienz zu erkennen, erste Untersuchungen zu veranlassen und deren Befunde zu interpretieren, eine adäquate Therapie zu beginnen und zu wissen, wann und wie dringend ein Kollege mit mehr Erfahrung zu konsultieren ist.“

[Inhaltsverzeichnis](#) Section 1 of 11[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)

Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Kernaussagen

Die akute Niereninsuffizienz tritt zunehmend häufiger auf. Besonders häufig betroffen sind:

- stationäre Patienten,
- ältere Menschen,
- intensivpflichtige Patienten.

Die akute Niereninsuffizienz geht mit einer hohen Mortalitätsrate einher.

Die akute Niereninsuffizienz kann prärenal, intrarenal und postrenal bedingt sein.

Zu den Ursachen einer intrarenalen Niereninsuffizienz gehören:

- glomeruläre Erkrankungen,
- tubuläre Erkrankungen,
- interstitielle Erkrankungen und
- vaskuläre Erkrankungen.

Die häufigste Ursache einer akuten Niereninsuffizienz im Krankenhaus ist eine akute Tubulusnekrose, die häufig das Resultat einer Sepsis, Hypotonie oder der Einnahme nephrotoxischer Substanzen ist.

Folgende Patienten haben ein erhöhtes Risiko:

- ältere Menschen,
- Personen mit Diabetes,
- Personen mit Hypertonie oder einer vaskulären Erkrankung und
- Personen mit einer vorbestehenden eingeschränkten Nierenfunktion.

Sie sollten bei allen Patienten mit akuter Niereninsuffizienz einen Nephrologen um Rat fragen.

### Klinische Tipps

Sie sollten eine detaillierte Anamnese bezüglich Medikamente, vorheriger Nierenfunktion und Begleiterkrankungen, wie Diabetes, Hypertonie und vaskulärer Erkrankungen, erheben.

Sie sollten sich auf prärenale Ursachen, insbesondere auf Hypovolämie, konzentrieren, da diese häufig auftreten und oftmals therapierbar sind.

Ihre unmittelbare Priorität sollte darin bestehen, Sicherheit für den Patienten zu schaffen, indem Sie lebensbedrohliche Komplikationen eines akuten Nierenversagens, wie beispielsweise Hyperkaliämie, Lungenödeme und metabolische Azidose, erkennen und therapieren.

**Inhaltsverzeichnis** Section 2 of 11

[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)

 zurück  vor

Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Einführung

Akute Niereninsuffizienz tritt häufig auf und ist mit hohen Kosten verbunden. Es bestehen zudem eine hohe Morbidität- und Mortalitätsrate. Da die Erkrankung häufig abwendbar ist, ist es äußerst wichtig, dass Sie lernen, Risikopatienten zu erkennen, um Präventivmaßnahmen einleiten zu können. Bei Patienten mit einem beginnenden oder bekannten akuten Nierenversagen können eine schnelle Diagnose und Therapie eine irreversible Nierenschädigung verhindern.

Der Begriff „akute Niereninsuffizienz“ hat mittlerweile den Begriff „akutes Nierenversagen“ abgelöst und umfasst das gesamte Spektrum an Funktionsstörungen der Niere, von geringen Veränderungen der Nierenfunktion bis hin zur Dialysepflichtigkeit. Ein akute Niereninsuffizienz ist durch einen rapiden Abfall der glomerulären Filtrationsrate gekennzeichnet. Dieser Abfall führt zu einem plötzlichen und anhaltenden Anstieg von Harnstoff und Kreatinin. Zu den lebensbedrohlichen Folgen gehören:

- Hyperkaliämie,
- Lungenödem und
- metabolische Azidose.

### Wie häufig tritt sie auf?

Eine akute Niereninsuffizienz tritt zunehmend häufiger auf. Davon betroffen sind jährlich etwa 500 Personen pro eine Million Erwachsener, von denen jährlich 200 dialysepflichtig sind.<sup>1-4</sup> Eine akute Niereninsuffizienz tritt mit zunehmendem Alter häufiger auf, wobei die höchste Inzidenz bei Personen im Alter zwischen 80 und 89 Jahren besteht (jährlich 950 Personen auf eine Million Erwachsene).<sup>5</sup>

Eine akute Niereninsuffizienz macht 1 % der Krankenhausaufnahmen aus und tritt als Komplikation in über 7 % der Fälle stationärer Episoden auf, mehrheitlich bei Patienten mit einer vorbestehenden chronischen Nierenerkrankung.<sup>6 7</sup>

### Mortalität

Wenn Patienten mit akuter Niereninsuffizienz dialysepflichtig werden, liegt die Mortalitätsrate im Krankenhaus bei etwa 50 % und kann bei intensivpflichtigen Patienten oder bei Auftreten einer Sepsis auf über 75 % ansteigen.<sup>2 3 8</sup>

Trotz der Fortschritte in der Supportivtherapie haben sich die Überlebensraten in den letzten Jahrzehnten nicht verbessert.<sup>9</sup> Grund dafür kann sein, dass zunehmend ältere Patienten mit mehr vorbestehenden gesundheitlichen Problemen therapiert werden.

### Klassifikation

Bis vor kurzem gab es keine allgemeingültige Definition der akuten Niereninsuffizienz. Dies führte zu Problemen beim Vergleichen und Auswerten klinischer Studien und der Bewertung klinischer Maßnahmen. Um das Problem zu lösen, wurde 2002 ein Klassifikationssystem unter der Bezeichnung RIFLE (Risk of kidney dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function, and End stage kidney disease / Risiko für Nierenfunktionsstörung, Niereninsuffizienz, Nierenversagen, Nierenfunktionsverlust und terminales Nierenversagen) eingeführt. Im RIFLE-System wird die akute Niereninsuffizienz in drei Stufen zunehmender Nierenfunktionsstörung unterteilt – basierend auf einer Kombination aus klinischen Parametern (Harnmenge) und Laborwerten (Kreatinin), sowie basierend auf zwei Ergebnissen auf Grundlage der Dauer der Nierenfunktionseinschränkung.

Die RIFLE-Klassifikation ist mittlerweile validiert worden. Sie ist einfach anzuwenden und dient als nützlicher Prädiktor für die Mortalität.<sup>10</sup>

#### Die RIFLE-Klassifikation des akuten Nierenversagens

##### Initialphase (Stadium I der akuten Niereninsuffizienz)

Definiert als:

- 50 %iger Anstieg von Serumkreatinin oder
- Anstieg von Serumkreatinin um mehr als 0,3 mg/dl (25 µmol/l) oder
- Abfall der glomerulären Filtrationsrate um mehr als 25 % oder
- Urinausscheidung von weniger als 0,5 ml pro kg pro Stunde für mindestens sechs Stunden.

##### Phase des manifesten Nierenversagens (Stadium II der akuten Niereninsuffizienz)

Definiert als:

Zweifacher Anstieg von Serumkreatinin oder  
Abfall der glomerulären Filtrationsrate um mehr als 50 % oder  
Urinausscheidung von weniger als 0,5 ml pro kg pro Stunde für mindestens 12 Stunden.

#### **Diuretische oder polyurische Phase (Stadium III der akuten Niereninsuffizienz)**

Definiert als:

Dreifacher Anstieg von Kreatinin oder  
Serumkreatinin  $\geq 4,0$  mg/dl (354  $\mu\text{mol/l}$ ) mit einem akuten Anstieg von mindestens 0,5 mg/dl (44  $\mu\text{mol/l}$ )  
oder  
Abfall der glomerulären Filtrationsrate um mehr als 75 % oder  
Urinausscheidung von weniger als 0,3 ml pro kg pro Stunde für mindestens 24 Stunden oder  
Anurie für 12 Stunden.

#### **Verlust der Nierenfunktion**

Dies ist definiert als Verlust der Nierenfunktion für mehr als vier Wochen, aber weniger als drei Monate.

#### **Terminales Nierenversagen**

Dies ist definiert als Verlust der Nierenfunktion für mehr als drei Monate.

Bei der Anwendung des RIFLE-Systems zur Ermittlung des Schweregrads der akuten Niereninsuffizienz zeigen Studien nun, dass selbst die geringsten Änderungen der Nierenfunktion und relativ geringen Veränderungen des Kreatinins mit erheblichen negativen klinischen Folgen einhergehen, wie erhöhter Krankenhausmortalität, verringerter Wiedererlangung der Nierenfunktion, erhöhtem Risiko für Nierenersatztherapiepflicht und verlängertem Krankenhausaufenthalt.<sup>11</sup>

[Inhaltsverzeichnis](#) Section 3 of 11

[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)



Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Ursachen einer akuten Niereninsuffizienz

Die Ursachen einer akuten Niereninsuffizienz lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Reduktion des renalen Blutflusses (prärenal: 40 - 70 % der Patienten),
- direkter Nierenparenchymschaden (intrinsische akute Nierenschädigung: 10 – 50 % der Patienten),
- Harnabflussstörungen (postrenal: 10 % der Patienten).

### Prärenale akute Niereninsuffizienz

Prärenale Ursachen treten am häufigsten auf. Zu ihnen gehört jede Erkrankung, die zu einer schlechten Nierenperfusion führt.

Der renale Blutfluss und die glomeruläre Filtrationsrate bleiben über ein breites Spektrum mittlerer arterieller Drücke aufgrund veränderter prä- und postglomerulärer arterieller Widerstände weitestgehend konstant. Doch unterhalb eines mittleren arteriellen Drucks von 70 mmHg ist die Autoregulation gestört und die glomeruläre Filtrationsrate fällt proportional ab.

Die renale Autoregulation hängt hauptsächlich von einer Kombination aus präglomerulärer arterieller Vasodilatation, die über Prostaglandine und Stickoxide erfolgt, und postglomerulärer arterieller Vasokonstriktion ab, die über Angiotensin II erfolgt. Medikamente, die mit diesen Mediatoren interagieren, können unter bestimmten Umständen eine prärenale akute Nierenschädigung verursachen.

Patienten mit erhöhtem Risiko, eine prärenale akute Niereninsuffizienz zu erleiden, sind vor allem ältere Menschen mit arteriosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen, Personen mit einer vorbestehenden chronischen Nierenerkrankung sowie Personen mit renaler Hypoperfusion.

Tabelle 1. Hauptursachen der akuten prärenalen Niereninsuffizienz	
Ursachen	Beispiele
Hypovolämie	Massenblutung Volumenmangel, z. B. durch Erbrechen, Diarrhö und Verbrennungen
Hypotonie	Kardiogener Schock Distributiver Schock, z. B. Sepsis und Anaphylaxie
Reduzierter renaler Blutfluss	Medikamente: Nicht-steroidale Antiphlogistika (NSAR) Selektive Cyclooxygenase 2-Hemmer Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmer Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten Abdominales Aortenaneurysma Nierenarterienstenose oder -verschluss Hepatorenales Syndrom
Schweres Ödem	Herzversagen Leberzirrhose Nephrotisches Syndrom

### Akute intrarenale Niereninsuffizienz

Eine akute intrarenale Niereninsuffizienz kann durch Erkrankungen verursacht werden, die die Glomeruli, die Nierentubuli, das Interstitium oder das Gefäßsystem beeinträchtigen. Die bedeutendsten Ursachen sind im Folgenden aufgeführt.

<b>Tabelle 2. Hauptursachen der akuten intrarenalen Niereninsuffizienz</b>	
<b>Ursachen</b>	<b>Beispiele</b>
Glomeruläre Erkrankungen	
a. Entzündliche Erkrankungen	Postinfektiöse Glomerulonephritis Purpura Schönlein-Henoch Systemischer Lupus erythematodes Antineutrophile zytoplasmatische antikörperassoziierte Glomerulonephritis Antiglomeruläre Basalmembranerkrankung Kryoglobulinämie
b. Thrombotische Erkrankungen	Disseminierte intravasale Koagulopathie Thrombotische Mikroangiopathie, z. B. hämolytisch-urämisches Syndrom
Tubulusschädigung	Ischämie induziert durch prolongierte Hypoperfusion der Nieren Toxine: Medikamente, z. B. Aminoglykoside Röntgenkontrastmittel Proteine, z. B. Myoglobin Schwermetalle, z. B. Cisplatin Metabolische Toxine, z. B. Hyperkalzämie und leichte Immunoglobulinketten Cry-Toxine, z. B. Urat und Oxalat
Interstitielle Schädigung	medikamenteninduziert, z. B. durch NSAR und Antibiotika infiltrativ, z. B. Lymphom granulomatös, z. B. Sarkoidose und Tuberkulose infektassoziiert, z. B. postinfektiös und Pyelonephritis
Vaskuläre Schädigung	Vaskulitis, gewöhnlich assoziiert mit antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörpern Kryoglobulinämie Polyarteritis nodosa Thrombotische Mikroangiopathie Cholesterinembolie Nierenarterien- oder Nierenvenenthrombose

### Akute postrenale Niereninsuffizienz

Es ist wichtig, eine obstruktive Nephropathie zu erkennen, da eine schnelle Diagnose und unverzügliche Therapie zu einer Verbesserung oder sogar zu einer vollständigen Wiederherstellung der Nierenfunktion führen kann. Eine bedeutende Folge der Therapie ist die erhebliche Diurese, die eintreten kann, sobald die Obstruktion behoben ist. Sie müssen die Diurese beobachten und für eine adäquate Flüssigkeitssubstitution sorgen, um einen Volumenmangel zu verhindern.

<b>Tabelle 3. Hauptursachen einer akuten postrenalen Niereninsuffizienz</b>	
<b>Ursachen</b>	<b>Beispiele</b>
Intrinsisch	Intraluminal, z. B. Nierensteine, Blutgerinnsel und papilläre Nekrose Intramural, z. B. Urethrastriktor und Blasentumor
Extrinsisch	Prostatahypertrophie oder -karzinom Malignom in der Beckenregion Retroperitoneale Fibrose

## Strahlenfibrose

Im Allgemeinen sind die häufigsten Ursachen für im Krankenhaus erworbene akute Niereninsuffizienzen folgende:

Akute Tubulusnekrose induziert durch ischämische Tubulusschädigung. Dies ist die Ursache in etwa 45 % der Fälle und entsteht häufig in Abhängigkeit von vielen Faktoren, wie Sepsis, Hypotonie und der Einnahme nephrotoxischer Medikamente.<sup>12</sup>

Akute Tubulusnekrose nach operativem Eingriff. Dies ist die Ursache in bis zu 25 % der Fällen von im Krankenhaus erworbener akuter Niereninsuffizienz, mehrheitlich aufgrund prärenalier Ursachen.<sup>13</sup>

Akute Kontrastmittelneuropathie. Dies stellt eine häufige Komplikation diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen dar, bei denen iodierter Kontrastmittel eingesetzt werden, wie bei der Computertomographie und der koronaren und nicht-koronaren Angiographie. Dies ist die Ursache in etwa 12 % der Fälle.<sup>14</sup>

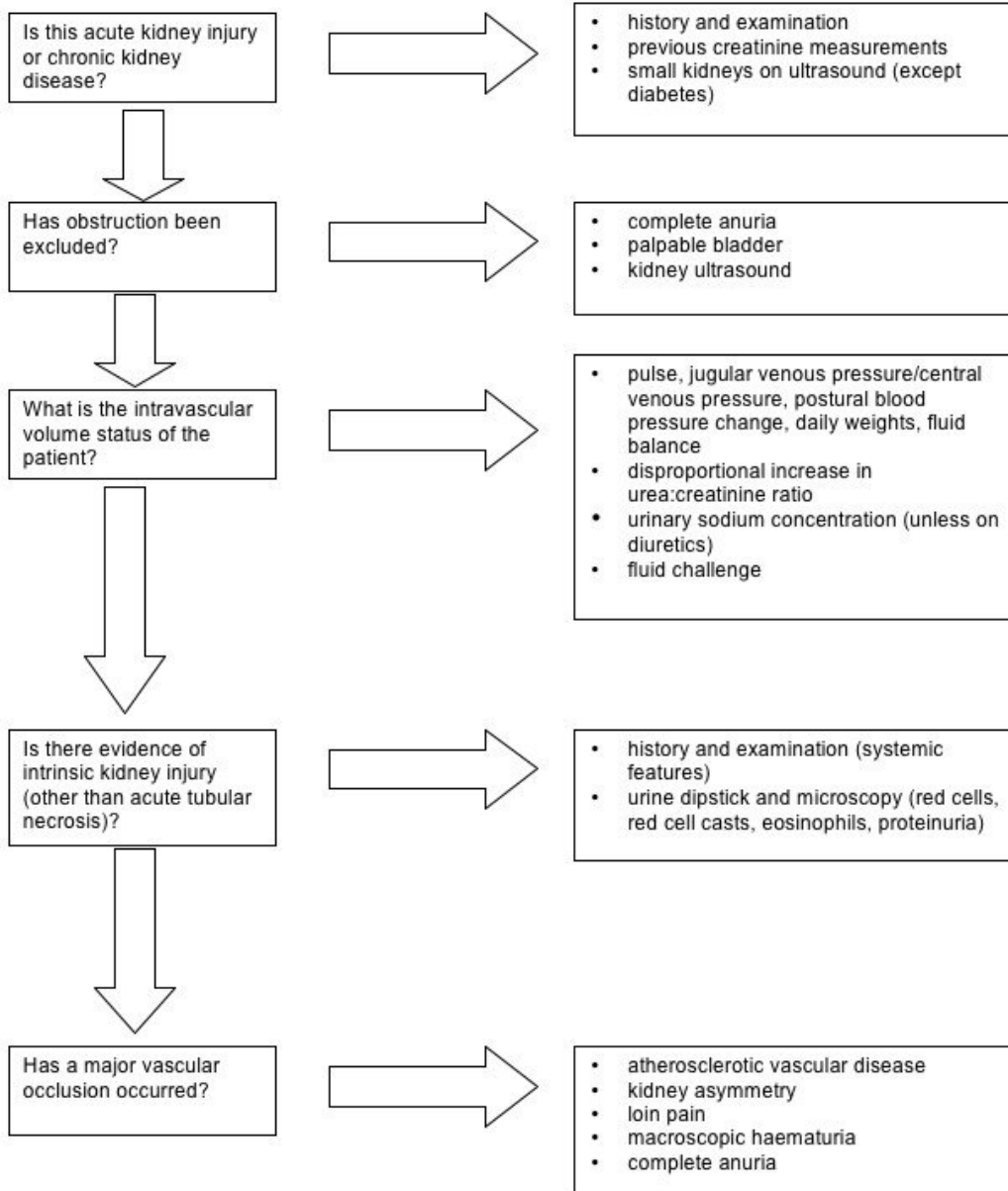
In der Intensivmedizin ist Sepsis die häufigste Ursache, häufig assoziiert mit Multiorganversagen.<sup>15</sup>

Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Beurteilung eines Patienten mit akuter Niereninsuffizienz (Abbildung)

Abbildung: Differenzialdiagnose der akuten Niereninsuffizienz



Der diagnostische Ansatz bei einem Patienten mit akuter Niereninsuffizienz erfordert eine gründliche Anamnese, ein sorgfältiges Studium der Patientenakte und der Aufzeichnungen zu den verschriebenen Medikamenten, eine gründliche körperliche Untersuchung und Auswertung entsprechender Befunde einschließlich Labortests und bildgebender Verfahren. Im Rahmen der Bewertung sollten Sie die folgenden Fragen beantworten:

1. Handelt es sich hierbei um eine akute oder um eine chronische Niereninsuffizienz?
2. Kann eine Obstruktion ausgeschlossen werden?
3. Wie ist der intravaskuläre Volumenstatus des Patienten?
4. Gibt es Hinweise auf eine akute intrarenale Niereninsuffizienz, die nicht auf eine akute Tubulusnekrose zurückzuführen ist?
5. Liegt ein fulminanter Gefäßverschluss vor?

#### 1. Handelt es sich hierbei um eine akute oder um eine chronische

## Niereninsuffizienz?

Es ist wichtig, diese Entscheidung zu Beginn zu treffen, da sich die Therapie der akuten Niereninsuffizienz stark von der Therapie der chronischen Niereninsuffizienz unterscheidet. Dies kann Ihnen zudem viele unnötige Tests ersparen.

### Vorangegangene Kreatinin-Messungen

Die nützlichsten und wichtigsten Hinweise ergeben sich aus vorangegangenen Kreatinin-Messungen. Liegen diese vor, können Sie ihnen entnehmen, ob die Beeinträchtigung der Niere erst jetzt aufgetreten ist oder schon zuvor bestanden hat, und Sie erhalten einen Hinweis auf die Dynamik der Nierenfunktionseinschränkung.

### Sonographie

Eine Reduktion der Nierengröße und kortikaler Dicke im Ultraschall sind typisch für eine chronische Nierenerkrankung, außer bei Patienten mit Diabetes, bei denen die Niere in der Regel, auch bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz, normal groß ist.

### Symptome, Anzeichen und Laborbefunde

Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz können eine Anamnese mit vielen Symptomen, wie Müdigkeit, Übelkeit, Nykturie oder Juckreiz, aufweisen.

Patienten mit akuter Niereninsuffizienz weisen eher Merkmale einer Sepsis, Pneumonie oder Diarrhö auf. Bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz haben liegt in der Regel eine Anämie, Hyperphosphatämie, Hypokalzämie, und ein erhöhter Parathormonspiegel vor. Ähnliche Laborbefunde können eine akute Niereninsuffizienz verkomplizieren, was jedoch sehr selten ist.

## 2. Kann eine Obstruktion ausgeschlossen werden?

Wenn die Ursache einer akuten Niereninsuffizienz nicht offensichtlich ist, sollten Sie den Patienten zu Nierensteinen in der Vergangenheit oder Symptomen einer Harnabflussobstruktion, wie verzögertes, häufiges und nächtliches Wasserlassen, befragen. Die klinische Untersuchung kann eine tastbare Blase ergeben. Eine komplette Anurie lässt auf eine Harnwegsobstruktion schließen und ist ansonsten ungewöhnlich bei akuter Niereninsuffizienz.

Sie sollten unverzüglich eine Ultraschalluntersuchung der Niere veranlassen. Dies ist die beste Methode eine Dilatation des Nierenbeckens und der Nierenkelche nachzuweisen. Eine Obstruktion kann auch ohne Dilatation vorliegen, besonders bei Malignomen, vielleicht durch eine Ummauerung des Ureters durch fibröses Gewebe oder eine Störung der normalen Ureterperistaltik.<sup>16</sup>

## 3. Wie ist der intravaskuläre Volumenstatus des Patienten?

Klinische Erkrankungen, die zu einer Hypovolämie führen, gehen fast zwangsläufig mit hohen ADH (Antidiuretisches Hormon)-Werten im Plasma einher, was eine erhöhte tubuläre Resorption von Wasser und Harnstoff und einem unverhältnismäßigen Anstieg der Harnstoff/Kreatinin-Ratio im Plasma zur Folge hat. Allerdings lässt ein erhöhter Katabolismus (z. B. induziert durch eine Sepsis oder Kortikosteroidtherapie) auch die Plasmakonzentration von Harnstoff ansteigen, wie dies auch bei Proteinaufnahme der Fall ist (z. B. induziert durch Blutungen im oberen Gastrointestinaltrakt).

Bei den meisten prärenalen Erkrankungen führt die Salz- und Wasserretention zu einer geringen Natriumkonzentration im Urin. Im Klinikalltag führt die Gabe von Diuretika jedoch häufig dazu, dass der Urinindex schwer zu interpretieren ist.

Wenn Sie sich nicht sicher sind, ob der Patient hypovolämisch ist, erwägen Sie die vorsichtige Gabe eines Flüssigkeitsbolus. Dies muss unter kontinuierlicher Beobachtung erfolgen, da Sie anderenfalls ein lebensbedrohliches Lungenödem, insbesondere bei Patienten mit Oligurie oder Anurie, verursachen können.

## 4. Gibt es Hinweise auf eine akute intrarenale Niereninsuffizienz, die nicht auf eine akute Tubulusnekrose zurückzuführen ist?

Sie müssen stets eine akute intrarenale Niereninsuffizienz, die nicht auf eine akute Tubulusnekrose zurückzuführen ist, ausschließen. Auch wenn sie selten auftritt, hat die akute intrarenale Niereninsuffizienz große Bedeutung für die Therapie.

Anamnese und Untersuchungen können Anzeichen für eine zugrunde liegende systemische Erkrankung ergeben, wie Exantheme, Arthralgie oder Myalgie. Sie sollten den Patienten zur Einnahme von Antibiotika und NSAR befragen, da diese eine akute interstitielle Nephritis verursachen können.

Sie müssen einen Urin-Streifen-Test und eine Mikroskopie vornehmen, um keine entzündlichen Prozesse zu übersehen. Blut oder Protein am Teststreifen oder dysmorphe Erythrozyten oder Erythrozytenzylinder weisen stark auf eine Glomerulonephritis hin. Eosinophile in der Mikroskopie weist auf eine akute interstitielle Nephritis hin. In beiden Fällen sollten Sie Ihren Patienten umgehend an einen Nephrologen überweisen.

## 5. Liegt ein fulminanter Gefäßverschluss vor?

### Risikofaktoren für einen Gefäßverschluss

Eine arteriosklerotische vaskuläre Erkrankung, von der häufig die Nierenarterien betroffen sind, tritt häufig bei

älteren Patienten auf und stellt eine relativ häufige Ursache einer akuten Niereninsuffizienz dar.<sup>17</sup>

Während ein Verschluss einer normalen Nierenarterie zu Schmerzen im Lumbalbereich und zu Hämaturie führt, kann der Verschluss einer zuvor stenotischen Nierenarterie asymptomatisch sein, wodurch der Patient nur noch eine funktionierende Niere zur Verfügung hat. In diesem Fall kann eine akute Niereninsuffizienz durch den Verschluss der Arterie, die die verbleibende Niere versorgt, verursacht sein – ein eher wahrscheinliches Szenario, da eine arteriosklerotische Erkrankung der Nierenarterie häufig bilateral auftritt.

Zu den Risikofaktoren für einen Gefäßverschluss gehören:

- Einnahme von ACE-Hemmern oder Diuretika bei Vorliegen einer Nierenarterienstenose,
- Hypotonie,
- Instrumentelle Manipulation an Nierenarterie oder Aorta.

Auf diese Diagnose weist Folgendes hin:

- Komplette Anurie
- Asymmetrie der Niere in der Bildgebung, insbesondere bei einem Patienten mit einer anderweitigen vaskulären Erkrankung.

### **Cholesterinembolie**

Sie sollten Cholesterinemboli als Differenzialdiagnose der akuten Niereninsuffizienz bei älteren Patienten nach einer interventionellen Maßnahme, wie Angiographie, vaskulären Eingriffen, Thrombolyse, oder nach Antikoagulation, in Erwägung ziehen.<sup>18</sup> Die Cholesterinembolie ist durch die drei Merkmale Livedo reticularis, akute Niereninsuffizienz und Eosinophilie gekennzeichnet. Sie setzt typischerweise eine bis vier Wochen nach dem Eingriff ein. Es setzt typischerweise eine bis vier Wochen nach dem Eingriff ein. Die Patienten denken zu dem Zeitpunkt, zu dem sie vorstellig werden, vielleicht nicht mehr an diesen Eingriff.

Die Morbiditäts- und Mortalitätsraten bei diesen Patienten sind hoch. Todesfälle haben meistens kardiovaskuläre Ursachen. Eine Niereninsuffizienz verläuft häufig progredient bis zur Dialysepflichtigkeit.

[Inhaltsverzeichnis](#) Section 5 of 11

[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)



Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Untersuchung eines Patienten mit akuter Niereninsuffizienz

Passen Sie die Untersuchungen individuell an die Umstände an. Es ist nicht nötig, eine ganze Batterie immunologischer Tests für einen Patienten mit postoperativer akuter Tubulusnekrose oder Harnwegsobstruktion anzufordern. Diese wären jedoch sinnvoll, wenn Sie sich bezüglich der Diagnose unsicher sind oder wenn Sie eine entzündliche Erkrankung vermuten.

#### Urinanalyse

1. Urinstix auf Blut und Protein. Ein positiver Befund deutet auf einen renalen entzündlichen Prozess hin.
2. Lassen Sie den Urin mikroskopisch auf Zellen, Zylinder und Kristalle untersuchen. Erythrozytenzylinder sind ein höchst spezifischer Hinweis für Glomerulonephritis.

#### Laborchemische Untersuchungen

1. Bestimmung des Elektrolythaushalts zum Ausschluss einer Hyperkaliämie, metabolischen Azidose, Hypokalzämie und Hyperphosphatämie. Dies sind wichtige metabolische Folgen akuter Niereninsuffizienz.
2. C-reaktives Protein. Dabei handelt es sich um einen nicht spezifischen Marker für eine Infektion oder Entzündung.
3. Kreatinkinase. Deutlich erhöhte Kreatinkinase und Myoglobinurie lassen auf eine Rhabdomyolyse schließen.
4. Serumamylase. Diese ist bei akuter Pankreatitis erhöht.
5. Immunglobuline im Serum, Serumprotein-Elektrophorese und Bence-Jones-Proteine im Urin. Antikörpermangel, ein monoklonales Band in der Serumprotein-Elektrophorese (M-Gradient) und Bence-Jones-Proteinurie weisen auf ein multiples Myelom hin.

#### Hämatologische Untersuchungen

1. Großes Blutbild und Blutaussstrich Eosinophilie kann bei Patienten mit akuter interstitieller Nephritis, Cholesterinembolie oder Vaskulitis vorliegen. Thrombozytopenie und Erythrozytenfragmente deuten auf ein TTP / HUS – Syndrom hin.
2. Gerinnung: Eine disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) ist mit einer schweren Sepsis assoziiert.

#### Immunologische Untersuchungen

1. Test auf antinukleäre Antikörper und Anti-Doppelstrang-DNA-Antikörper. Ein Test auf antinukleäre Antikörper ist positiv bei systemischem Lupus erythematodes und anderen Autoimmunerkrankungen. Anti-Doppelstrang-DNA-Antikörper sind spezifischer für systemischen Lupus erythematodes.
2. Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA): Sie sind mit systemischer Vaskulitis assoziiert.
3. Anti-Proteinase-3-Antikörper. c-ANCA und Anti-Proteinase-3-Antikörper sind mit Wegener-Granulomatose assoziiert.
4. Anti-Myeloperoxidase-Antikörper. p-ANCA und Anti-Myeloperoxidase-Antikörper liegen bei mikroskopischer Polyangiitis vor.
5. Komplementspiegel: Der Komplementspiegel ist bei systemischem Lupus erythematodes, akuter postinfektiöser Glomerulonephritis und bei Kryoglobulinämie niedrig.
6. Antiglomeruläre Basalmembran-Antikörper. Sie liegen beim Goodpasture-Syndrom vor.
7. Anti-Streptolysin-O- und Anti-DNAse-B-Titer. Sie sind nach einer Streptokokken-Infektion erhöht.

#### Virologische Untersuchungen

Sie sollten den Patienten auf eine Hepatitis B- und C- und eine HIV-Infektion untersuchen. Diese Information ist wichtig, wenn Sie einen Patienten zur Dialyse überweisen, da Maßnahmen zur Infektionskontrolle ergriffen werden müssen.

#### Ultraschalluntersuchung

Veranlassen Sie einen Ultraschall der Niere, um Informationen über Größe und Symmetrie der Niere zu erlangen, und um nach Anzeichen für eine Obstruktion zu suchen.

Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Therapie eines Patienten mit akuter Niereninsuffizienz

Ungeachtet der Grunderkrankung sind Patienten mit bekannter akuter Niereninsuffizienz wie folgt zu therapieren. Spezifische Therapien, die auf eine bestimmte Ursache ausgerichtet sind, sprengen den Rahmen dieses Moduls.

Die häufigste Ursache einer akuten Niereninsuffizienz ist eine akute Tubulusnekrose, bei der die Therapie weitestgehend supportiv ist. Ziele sind der Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts, diätetische Maßnahmen und die Prävention oder Therapie von Komplikationen.

Kein Medikament hat sich in Bezug auf die akute Niereninsuffizienz als progredienzhemmend oder beschleunigend für die Rekonstitution der Nierenfunktion erwiesen. Einige Medikamente können schädlich sein.<sup>19</sup> Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse randomisiert -kontrollierter Studien zeigt, dass Furosemid in der Prävention und Therapie der akuten Niereninsuffizienz nicht wirksam ist und hohe Dosen zu Ototoxizität oder gar Taubheit führen können.<sup>20</sup>

### 1. Diagnose und Therapie akuter Komplikationen: Hyperkaliämie, Azidose und Lungenödem

#### Therapie der Hyperkaliämie

Hyperkaliämie ist ein häufig auftretendes Problem bei Patienten mit akuter Niereninsuffizienz. Die Hauptsorge ist das Risiko eines plötzlichen Herzstillstands. Die nachstehenden Schritte sind zu befolgen.

Stellen Sie sicher, dass die Blutprobe nicht hämolysiert ist.

Setzen Sie Kalium-Ergänzungsmittel und Medikamente, wie kaliumsparende Diuretika und ACE-Hemmer, ab.

Setzen Sie den Patienten auf kaliumarme Ernährung.

Erstellen Sie umgehend ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG).

Wenn der Kaliumspiegel über 7,0 mmol/l liegt oder das EKG signifikante Anomalien aufweist (fehlende P-Wellen, erweiterter QRS-Komplex, fehlende ST-Segmente, hohe, breite T-Wellen), geben Sie sofort i.v. 10 ml 10 %iges Kalziumglukonat oder Kalziumchlorid. Bitte beachten:

Kalzium wirkt innerhalb von drei Minuten. Es antagonisiert die Wirkungen von Kalium auf das kardiale Aktionspotenzial, jedoch nur kurzzeitig (30 – 60 Minuten), so dass Sie die Gabe ggf. wiederholen müssen.

Kalzium reizt die Venen, und ein Paravasat kann eine Gewebsnekrose verursachen. Daher müssen Sie besonders vorsichtig bei der i.v.-Gabe von Kalzium vorgehen und sollten idealerweise einen Zentralvenenkatheter oder eine kleine Kanüle an einer großen Vene legen.

Wenn der Kaliumspiegel über 6,5 mmol/l liegt und keine anderen Indikationen für eine umgehende Dialyse vorliegen, geben Sie 10 Einheiten kurzwirksames Insulin entweder als 50 ml-Dosis 50 %ige Dextrose oder als 100 ml-Dosis 20 %ige Dextrose über 10 Minuten. Überwachen Sie die nächsten sechs Stunden den Blutglukosewert. Bitte beachten:

Insulin stimuliert die Na/K-ATPase-Pumpe, wodurch Kalium in die Zellen strömt. Glucose verhindert eine Hypoglykämie. Dadurch wird der Kaliumspiegel innerhalb von 30 Minuten für vier bis sechs Stunden abgesenkt.

Die Korrektur von Azidose mit der Gabe von Natriumbikarbonat i.v. unterstützt die intrazelluläre Aufnahme von Kaliumionen. Sie können die Gabe von 300-600 ml isotonischen Natriumbikarbonats (1,26 %) erwägen, wenn der Bikarbonatgehalt im venösen Blut unter 20 mmol/l oder der pH-Wert des arteriellen Blutes unter 7,35 liegt und der Patient nicht hypernatriämisch oder hypervolämisch ist.

Wenn der Kaliumgehalt weiter steigt:

Wiederholen Sie die Gabe von Kalziumglukonat und Dextrose i.v. sowie die Insulingabe.

Wenden Sie sich wegen einer Dialyse an die Nephrologie.

Überweisen Sie den Patienten sofort, wenn die oben genannten konservativen Maßnahmen nicht anschlagen, wenn eine schwere Hyperkaliämie (über 7,0 mmol/l) vorliegt oder der Kaliumspiegel rapide ansteigt.

Bei einer weniger schweren Hyperkaliämie geben Sie ein Ionenaustauschharz (Calcium Resonium 15 g QDs) mit Laxantien. Dieses Harz bindet das Kalium und setzt Kalzium im Gastrointestinaltrakt frei. Sie können es oral oder als Verweileinlauf geben, es dauert jedoch zwei bis vier Stunden, bis die Wirkung einsetzt. Die

Gabe kann je nach Bedarf alle vier bis sechs Stunden wiederholt werden. Sie müssen dazu ein Laxans verordnen, um einer Obstipation entgegen zu wirken.

### **Therapie der Azidose**

Sie können die Gabe von 300-600 ml isotonischen Natriumbikarbonats erwägen, wenn der Bikarbonatgehalt im venösen Blut unter 20 mmol/l liegt und der Patient nicht hypernaträmisch oder hypervolämisch ist. Bei Patienten mit einer schweren Azidose (pH-Wert unter 7,2) oder therapierefraktärer Azidose sollten Sie sich wegen einer Dialyse an die Nephrologie wenden.

### **Therapie des Lungenödems**

Ein Lungenödem ist potenziell lebensbedrohend und erfordert eine umgehende Therapie. Die Ursache ist häufig iatrogen in Folge unangemessener i.v.-Gabe von Flüssigkeiten an Patienten mit einer akuten oligurischen oder anurischen Niereninsuffizienz. Ergreifen Sie die folgenden Maßnahmen.

Bringen Sie den Patienten sofort in aufrechte Position. Dadurch wird die Flüssigkeit in der Lunge neu verteilt.

Geben Sie Sauerstoff über eine Gesichtsmaske in möglichst hoher Dosierung. Überwachen Sie die Oxygenierung per Pulsoxymetrie und mithilfe der arteriellen Blutgase.

Beachten Sie, dass intravenös verabreichte Diuretika bei einer akuten Niereninsuffizienz potenziell unwirksam sind.

Geben Sie Morphin i.v. in kleinen Dosen (2,5 mg). Dies wirkt als Vasodilatator und Anxiolytikum. Je nach Ansprechen des Patienten können Sie dies auch wiederholen.

Wenn der systolische Blutdruck über 100 mmHg liegt, geben Sie Nitrate i.v. als Infusion, z. B. Isosorbiddinitrat 2-10 mg pro Stunde. Nitrate verursachen eine Vasodilatation und reduzieren den hydrostatischen Druck in den pulmonalen Kapillaren. Sie sollten den Blutdruck überwachen und sicherstellen, dass der systolische Blutdruck nicht unter 100 mmHg absinkt.

Die definitive Therapie besteht in der Entfernung der Flüssigkeit, so dass Sie den Patienten dringend zur Hämodialyse oder Hämofiltration überweisen sollten. In einem extremen Notfall sollten Sie die Entfernung von 200-500 ml Blut durch Aderlass erwägen.

## **2. Finden Sie die prärenalen und postrenalen Faktoren heraus und korrigieren Sie sie. Optimieren Sie die Herzleistung und den renalen Blutfluss.**

Sorgen Sie mit entsprechenden Flüssigkeiten (Kolloid oder normale Kochsalzlösung) für die Wiederherstellung eines adäquaten Zirkulationsvolumens.

Verabreichen Sie Blutprodukte, wenn der Patient Blutungen hat und nicht hyperkaliämisch ist.

Korrigieren Sie eine möglicherweise vorhandene Obstruktion, z. B. durch Einführen eines Urethrakatheters oder durch ein Nephrostoma.

Möglicherweise müssen Sie einen Zentralvenenkatheter legen, wenn es schwierig ist, den hämodynamischen Zustand des Patienten einzuschätzen, z. B. bei einem Patienten mit einem „Stiernacken“, bei dem der jugularvenöse Puls nicht leicht zu sehen ist. Wenn ein Patient einen Volumenmangel hat, kann sich der Versuch, einen Zentralvenenkatheter zu legen, als schwierig und gefährlich erweisen, und die darauf verwendete Zeit kann zu einer Verzögerung einer adäquaten Therapie führen.

## **3. Medikation überprüfen**

Setzen Sie nephrotoxische Medikamente ab. Viele häufig verschriebene Medikamente werden über die Niere ausgeschieden: Fragen Sie Ihren Apotheker bezüglich einer angemessenen Dosisanpassung um Rat.

## **4. Überwachen Sie den Flüssigkeitshaushalt und wiegen Sie den Patienten täglich**

Vergessen Sie nicht, dass eine hohe Ausscheidung von Schweiß, Speichel, Exkrementen und Ausatmung weitere 400 ml pro Tag zusätzlich zur Urinausscheidung ausmacht und dass diese Verluste bei einem Patienten mit Fieber oder Diarrhö höher sind.

## **5. Optimieren Sie die Ernährung des Patienten**

Sie sollten alle Patienten mit akuter Niereninsuffizienz an einen Ernährungsberater überweisen und sicherstellen, dass:

- der Patient ausreichend Kalorien zu sich nimmt,
- die Produktion stickstoffhaltiger Metaboliten minimiert wird,
- die Aufnahme von Kalium über die Nahrung begrenzt ist.

## **6. Erkennen und therapieren Sie Infektionen**

Bei allen intensivpflichtigen Patienten ist das Immunsystem beeinträchtigt und das Risiko einer im Krankenhaus erworbenen Infektion höher. Entfernen Sie, wo möglich, Verweilkatheter. Entfernen Sie den Blasenkatheter, wenn der Patient anurisch ist.

## 7. Ermitteln und therapieren Sie die Blutungsneigung

Urämische Patienten haben aufgrund einer eingeschränkten Thrombozytenfunktion eine verlängerte Blutungszeit. Gastritis und gastrointestinale Blutungen treten bei einer akuten Niereninsuffizienz aufgrund der eingeschränkten renalen Clearance von Gastrin häufiger auf. Ergreifen Sie die folgenden Maßnahmen.

Geben Sie H2-Rezeptor-Blocker oder Protonenpumpenhemmer, um gastrointestinale Blutungen zu verhindern.

Verabreichen Sie Blutprodukte, wenn dies indiziert und der Patient nicht hyperkaliämisch ist.

Vermeiden Sie die Gabe von Aspirin.

## 8. Wenden Sie sich wegen einer Dialyse an die Nephrologie, bevor es zu urämischen Komplikationen kommt

Absolute Indikationen für eine Dialyse sind:

therapieresistente Hyperkaliämie,

therapieresistentes Lungenödem,

therapieresistente Azidose,

urämische Enzephalopathie oder Perikarditis.

## Vornehmen einer Überweisung

Es werden entschieden zu wenige Patienten mit akuter Niereninsuffizienz überwiesen.<sup>1 21</sup> Fragen Sie einen Nephrologen um Rat, da eine frühe Konsultation zu einem besseren Ergebnis führen kann.<sup>22</sup> Wenn die Ursache der akuten Nierenschädigung nicht offensichtlich ist und Sie eine akute intrarenale Niereninsuffizienz vermuten, die nicht auf eine akute Tubulusnekrose zurückzuführen ist, müssen Sie den Patienten frühzeitig überweisen, da die Therapie seitens eines Spezialisten erforderlich sein kann. Eine Nierenersatztherapie mit kontinuierlicher venovenöser Hämofiltration kann auf den meisten Intensivstationen unverzüglich begonnen werden.

[Inhaltsverzeichnis](#) Section 7 of 11

[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)



Just in time

## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Prävention der akuten Niereninsuffizienz

Erkennen Sie die Personen, bei denen das Risiko für eine akute Niereninsuffizienz erhöht ist. Dazu zählen:

- ältere Menschen,
- Patienten mit Diabetes, Hypertonus oder vaskulären Erkrankungen und
- Patienten mit einer vorbestehenden Niereninsuffizienz.

Führen Sie Präventivmaßnahmen ein. Dazu zählen:

- Aufrechterhaltung eines adäquaten intravaskulären Volumens und Blutdrucks zur Verhinderung einer durch Hypovolämie und Hypotonie induzierten akuten prärenalen Niereninsuffizienz.
- Vermeidung potenziell nephrotoxischer Medikamente, insbesondere NSAR, ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten.

#### Kontrastmittelnephropathie

Sie kann verhindert werden. Sie kann verhindert werden. Patienten, bei denen das Risiko für eine Kontrastmittelnephropathie erhöht ist, sind u. a. Patienten mit einer vorbestehenden Niereninsuffizienz, Hypotonus, Herzinsuffizienz oder Diabetes.

Bei Patienten, bei denen ein hohes Risiko besteht, dass sie eine Kontrastmittel-Nephropathie entwickeln, sollten Sie:

- wenn möglich, ein alternatives Bildgebungsverfahren in Betracht ziehen, NSAR und Diuretika für mindestens 24 Stunden vor und nach dem Kontrastmittel absetzen.
- Wenn der Patient nicht hypervolämisch ist, erwägen Sie die Erhöhung des intravaskulären Volumens durch die Gabe von 1 ml/kg 0,9 %iger normaler Kochsalzlösung pro Stunde über 12 Stunden vor Durchführung und mehrere Stunden danach.
- Erwägen Sie die Gabe von N-Acetylcystein. Die orale Gabe von N-Acetylcystein ist in vielen Fällen kontrovers, so dass Ungewissheit über die Rolle dieses Medikaments besteht.<sup>23</sup> Da es jedoch keine signifikanten Nebenwirkungen aufweist und kostengünstig ist, erscheint sein Einsatz sinnvoll. Die am häufigsten verabreichte Dosis ist 600 mg oral alle 12 Stunden, wobei zwei Dosen vor und zwei Dosen nach Durchführung des Verfahrens gegeben werden.

Bei Patienten mit normaler Nierenfunktion, die keine Risikofaktoren für eine Kontrastmittelnephropathie aufweisen, ist vor einer bildgebenden Kontrastmitteluntersuchung keine dieser Maßnahmen erforderlich.

### Praxisbeispiel

#### Anamnese

Eine 64 Jahre alte Frau hat während ihres Urlaubs in Spanien eine Thrombophlebitis im rechten Bein entwickelt. Sie hat über einen gewissen Zeitraum Ciprofloxacin oral erhalten. Nach ihrer Rückkehr wurde sie bei ihrem Hausarzt vorstellig und klagte über Müdigkeit und einen dumpfen Schmerz im Lumbalbereich. Bluttests ergaben eine Anämie (Hämoglobin 9,7 g/dl, MCV 95 fl) und eine Niereninsuffizienz (Kreatinin 491 µmol/l, Harnstoff 33,7 mmol/l). Der Hausarzt veranlasste eine sofortige Einweisung ins Krankenhaus.

Die Patientin erhielt eine lipidsenkende Therapie und unterzog sich regelmäßiger Bluttests, die eine zuvor normale Nierenfunktion bestätigten. Sie nahm keine NSAR ein. Der Blutdruck lag bei 150/95 mmHg ohne posturalen Abfall. Sie war fieberfrei und wies keinen Exanthem auf. Ihre Urinausscheidung lag bei 75 ml pro Stunde. Der Urinstix wies Protein (++) und Blut (++) nach. Alle immunologischen Bluttestst waren negativ. Der Ultraschall der Niere war ohne Befund.

#### Anmerkungen

Eine zuvor normale Blutchemie bestätigte, dass es sich um eine akute und keine chronische Nierenerkrankung handelte. Die Patientin war klinisch euvolämisch und wies ein gutes Harnvolumen zusammen mit einem normalen Ultraschall auf, was eine Harnwegsobstruktion unwahrscheinlich erscheinen ließ. Es gab kein vorhergehendes Ereignis, das wahrscheinlich eine renale Hypoperfusion und akute Tubulusnekrose hätte verursachen können. Die akute Niereninsuffizienz ging daher wahrscheinlich auf eine akute intrarenale Nierenschädigung zurück. Blut und Protein im Urinstix wiesen auf einen renalen entzündlichen Prozess hin.

#### Diagnose

Eine Nierenbiopsie zeigte eine floride granulomatöse interstitielle Nephritis, wobei es sich sehr wahrscheinlich um eine allergische Reaktion auf das Antibiotikum handelt, das sie in Spanien erhalten hatte. Sie erhielt eine hochdosierte orale Kortikoidtherapie, und die Nierenfunktion verbesserte sich.

[Inhaltsverzeichnis](#) Section 8 of 11

[Über diese Fortbildung](#) [Quellenverzeichnis](#) [Hilfe](#) [Kontakt](#)



## Akute Niereninsuffizienz: Leitfaden zur Diagnostik und Therapie

### Literaturangaben

1. Stevens PE, Tamimi NA, Al-Hasani MK, Mikhail AI, Kearney E, Lapworth R, et al. Non-specialist management of acute renal failure. *QJM* 2001;94:533-40.
2. Hegarty J, Middleton RJ, Krebs M, Hussain H, Cheung C, Ledson T, et al. Severe acute renal failure in adults: place of care, incidence and outcomes. *QJM* 2005;98:661-6.
3. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, et al. Scottish Renal Registry. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM* 2002;95:579-83.
4. UK Renal Registry Report 2005. UK Renal Registry, Bristol, UK.
5. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306:481-3.
6. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-6.
7. Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med* 2008;36(4 Suppl):S146-51.
8. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005;46:1038-48.
9. Hoste EA, Kellum JA. Incidence, classification, and outcomes of acute kidney injury. Review. *Contrib Nephrol* 2007;156:32-8.
10. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria. *Intensive Care Med* 2007;33:409-13.
11. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, Macleod A. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:1292-8.
12. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996;50:811-8.
13. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ J Surg* 2003;73:144-53.
14. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
15. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004;66:1613-21.
16. Kulkarni S, Jayachandran M, Davies A, Mamoun W, Al-Akraa M. Non-dilated obstructed pelvicalyceal system. *Int J Clin Pract* 2005;59:992-4.
17. Scoble JE. Renal artery stenosis as a cause of renal impairment: implications for treatment of hypertension and congestive heart failure. *J R Soc Med* 1999;92:505-10.
18. Dupont PJ, Lightstone L, Clutterbuck EJ, Gaskin G, Pusey CD, Cook T, et al. Lesson of the week: cholesterol emboli syndrome. *BMJ* 2000;321:1065-7.
19. Kellum J, Leblanc M, Venkataraman R. *BMJ Clinical Evidence*: acute renal failure. <http://www.clinicalevidence.com/ceweb/conditions/knd/2001/2001.jsp>
20. Kwok MH, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 2006;333:420-3 [Epub 12 July 2006].
21. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *QJM* 1997;90:781-5.
22. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998;54:1817-31.
23. Barrett BJ, Parfrey PS. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006;354:379-86.

#### Interessenkonflikte:

Keine