

Anästhesie bei Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz

Anaesthesia for patients with chronic kidney disease

J. Gruber¹ · M. Meersch-Dini² · T. von Groote²

► **Zitierweise:** Gruber J, Meersch-Dini M, von Groote T: Anästhesie bei Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. *Anästh Intensivmed* 2026;67:77–90. DOI: 10.19224/ai2026.077

Zusammenfassung

Die Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz (engl. chronic kidney disease, CKD) steigt weltweit, und Anästhesistinnen und Anästhesisten stehen vor der Herausforderung, Patientinnen und Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion perioperativ sicher zu betreuen. Dieses Patientenkollektiv hat ein erhöhtes Risiko für perioperative Komplikationen, was eine sorgfältige Vorbereitung, spezifische Anästhesiekonzepte und individualisierte Therapieansätze erfordert. Ziel ist es, Komplikationsraten zu reduzieren, eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion zu vermeiden und die Patientensicherheit zu gewährleisten. Dieser Beitrag beleuchtet zentrale Aspekte des perioperativen anästhesiologischen Managements bei Patientinnen und Patienten mit CKD, darunter die präoperative Risikoevaluierung und -minimierung, das intraoperative Management sowie die Auswahl geeigneter Anästhesieverfahren. Die sichere Anwendung von Anästhetika, die Optimierung von Medikamentendosierung und das hämodynamische Management spielen hierbei eine Schlüsselrolle. Im postoperativen Verlauf liegt der Fokus auf der Vermeidung weiterer schädigender Einflüsse sowie auf der Prävention einer akuten Nierenschädigung (engl. acute kidney injury, AKI).

Summary

The prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing worldwide, presenting anaesthesiologists with the

challenge of safely managing patients with impaired renal function in the perioperative setting. This patient population has a heightened risk for perioperative complications, necessitating thorough preparation, tailored anaesthesia strategies, and individualised therapeutic approaches. The primary goals are to reduce complication rates, avoid further deterioration of kidney function, and ensure patient safety. This review highlights key aspects of perioperative anaesthetic management in patients with CKD, including preoperative risk assessment and mitigation, intraoperative management, and the selection of appropriate anaesthesia techniques. The safe administration of anaesthetics, optimisation of drug dosing, and haemodynamic management are central to this approach. Postoperatively, the focus lies on avoiding further nephrotoxic insults and preventing acute kidney injury (AKI).

Definition und Epidemiologie

Die chronische Niereninsuffizienz (chronic kidney disease, CKD) ist definiert als eine persistierende Nierenschädigung oder Einschränkung der Nierenfunktion, die für mindestens drei Monate anhält (Tab. 1).

Die CKD wird anhand der **glomerulären Filtrationsrate (GFR)** in fünf Stadien eingeteilt, anhand der **Albuminurie** erfolgt eine Klassifikation in drei Untergruppen

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Klinik für Anästhesie, Intensiv- und Notfallmedizin, Bundeswehr Zentralkrankenhaus Koblenz (Direktor: Oberstarzt Dr. W. Schmidbauer)
- 2 Klinik für Anästhesie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Münster (Direktor: Prof. Dr. A. Zarbock)

Interessenkonflikt

JG und TvG haben keine Interessenkonflikte. MMD hat Vortragshonorare von Fresenius Medical Care, Baxter und Franz Köhler Chemie erhalten.

Schlüsselwörter

Akute Nierenschädigung – chronische Niereninsuffizienz – perioperatives Management – Nephrotoxine – Dialyse

Keywords

Acute Kidney Injury – Chronic Kidney Disease – Perioperative Management – Nephrotoxins – Renal Replacement Therapy

Tabelle 1

Kriterien zur Diagnose einer chronischen Nierenerkrankung (nach [2]).

CKD-Kriterien (mind. 3 Monate)	
Reduzierte GFR	GFR < 60 ml/min/1,73 m ²
Nierenschädigung ≥ 1 Kriterium	<ul style="list-style-type: none"> • Albuminurie (Albuminurie ≥ 30 mg/24 h; Albumin-Kreatinin-Ratio ≥ 30 mg/g) • Persistierende Hämaturie • Pathologisches Urinsediment • Elektrolyt- oder anderweitige Störungen aufgrund von Tubuluserkrankungen • Histologische Auffälligkeiten der Niere • Strukturelle Nierenschädigung, die anhand von Bildgebungsverfahren nachweisbar sind • Zustand nach Nierentransplantation

CKD: chronische Niereninsuffizienz; **GFR:** glomeruläre Filtrationsrate.

unentdeckt – insbesondere bei älteren Menschen. Bei bis zu 50 % der Betroffenen in dieser Altersgruppe wird die CKD nicht diagnostiziert, obwohl die Kriterien formal erfüllt sind [3]. Gründe hierfür sind mitunter

- das häufig asymptomatische Frühstadium,
- die Fehldeutung altersassoziierter GFR-Abnahmen als „physiologisch“,
- ein unzureichendes Screening auf Albuminurie sowie
- ein mangelndes Problembewusstsein in der Primärvorsorge [3].

Chronische Niereninsuffizienz und perioperatives Outcome

Die CKD ist ein unabhängiger Risikofaktor für perioperative Morbidität und Letalität [5–8] und tritt oft gemeinsam mit Komorbiditäten wie Hypertonie, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus oder metabolischem Syndrom auf, die ebenfalls mit einer erhöhten Letalität einhergehen [9, 10].

Der Schweregrad der CKD und die präoperative Therapie der Komorbiditäten beeinflussen die Prognose entscheidend. Insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit **dialysepflichtiger CKD** (engl. end stage kidney disease, ESKD) zeigt sich eine deutlich schlechtere Prognose [11].

Die chronisch geschädigte Niere ist gegenüber **perioperativen Stressoren** wie nephrotoxischen Medikamenten, Hypotonie, Ischämie-Reperfusionsschäden oder so genannten damage-associated molecular patterns (DAMPs) – also körpereigenen Molekülen, die bei Zellschädigung eine sterile Entzündungsreaktion auslösen – besonders vulnerabel, was das Risiko für eine **akut-auf-chronische Nierenschädigung** (acute kidney injury, AKI) deutlich erhöht. Patientinnen und Patienten mit CKD und perioperativer AKI haben schlechtere Verlaufsprognosen, eine höhere Wahrscheinlichkeit für die Notwendigkeit einer Dialyse und eine eingeschränkte renale Erholung [12].

(A1–A3; Abb. 1) [1,2]. Die Mehrheit der Patientinnen und Patienten leidet an CKD-Stadium 1–3, während die Stadien 4 und 5 seltener auftreten [3].

Die **Prävalenz** beträgt weltweit etwa 13 % und nimmt mit steigendem Alter deutlich zu [1]. Aufgrund einer Zunahme an Erkrankungen wie Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und Hyperlipidämie sowie der demografischen Alterung

ist in den nächsten Jahren mit einem weiteren Anstieg der CKD-Prävalenz zu rechnen [4]. Als **Multisystemerkrankung** beeinträchtigt die CKD auch andere Organe erheblich und stellt durch Langzeitfolgen wie Dialysepflichtigkeit oder Nierentransplantation eine signifikante Belastung für Patientinnen und Patienten, aber auch für das Gesundheitssystem dar. Trotz klar definierter Diagnosekriterien bleibt die CKD häufig

Abbildung 1

				Albuminkategorien Beschreibung und Spannweite		
				A1	A2	A3
				Normal bis leicht erhöht	Moderat erhöht	Stark erhöht
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
eGFR-Kategorien (ml/min/1,73 m ²) Beschreibung und Spannweite	G1	Normal oder hoch	≥90			
	G2	Leicht erniedrigt	60–89			
	G3a	Leicht bis moderat erniedrigt	45–59			
	G3b	Moderat bis stark erniedrigt	30–44			
	G4	Stark erniedrigt	15–29			
	G5	Nierenversagen	≤15			

Stadieneinteilung und Prognose der chronischen Nierenerkrankung gemäß KDIGO 2024 CKD Clinical Practice Guideline [2].

eGFR: geschätzte (estimated) glomeruläre Filtrationsrate.

Präoperative Vorbereitung

Präoperative Risikoevaluation bei Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereinsuffizienz

Da die CKD häufig nicht diagnostiziert ist, bleibt das perioperative Risiko vieler betroffener Patientinnen und Patienten unerkannt. Eine der ersten und entscheidenden präoperativen Maßnahmen besteht daher in einem **gezielten Screening** zur Erkennung einer bislang unentdeckten CKD – insbesondere bei Vorliegen typischer Risikofaktoren (Tab. 2).

Es gilt, CKD-Patientinnen und -Patienten frühzeitig zu identifizieren. Eine präoperative Einschätzung der Nierenfunktion unter Berücksichtigung von Komorbiditäten ist hierfür essenziell.

Neben der körperlichen Untersuchung sollten **Serum-Kreatinin und GFR** (berechnet mit der CKD-EPI-Formel) gemessen und eine **Urindiagnostik** durchgeführt werden. Für geriatrische Patientinnen und Patienten, bei denen die GFR aufgrund geringer Muskelmasse häufig überschätzt wird, ist **Cystatin C** als Biomarker besser geeignet. Cystatin C ist

ein niedermolekulares Protein, das von kernhaltigen Zellen in konstanter Menge gebildet wird. Es wird ausschließlich über die glomeruläre Filtration eliminiert und ist unabhängig von der individuellen Muskelmasse. Die Kombination von Kreatinin und Cystatin C ist zur Diagnosestellung der CKD den jeweiligen Einzelwerten überlegen [16,17].

Zusätzlich empfiehlt die „Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)“-Gruppe die Evaluation einer **Albuminurie**, da dies ein wichtiger Parameter für die Schweregradeinteilung und die Evaluation der Prognose ist. Hierbei wird primär die Betrachtung des **Albumin-Kreatinin-Verhältnisses** im Urin empfohlen [2].

Zur weiteren präoperativen Risikoevaluation können eine Bestimmung der **Serum-Elektrolyte** (inkl. Kalium, Natrium, Magnesium, Kalzium, Phosphat) und von **Harnstoff** sowie ein **großes Blutbild** sinnvoll sein. Falls präoperativ BNP (engl. brain natriuretic peptide)/NT-proBNP (engl. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) und Troponin bestimmt werden, ist zu beachten, dass diese Werte durch eine verringerte Nierenfunktion beeinflusst werden können und nicht zwingend Zeichen eines kardialen Problems sind. Wird präoperativ eine CKD neu diagnostiziert, sollte dies dokumentiert und in das perioperative Management mit einbezogen werden.

Prävention perioperativer Nierenschädigung

Allgemeine Prinzipien

Falls zur operativen Planung eine **radiologische Diagnostik mit Kontrastmittel** notwendig ist, empfiehlt die KDIGO, wenn möglich folgende Maßnahmen durchzuführen (Angabe mit entsprechender Evidenzstärke) [18]:

- Verzicht auf hyperosmolare Kontrastmittel (1B)
- Minimierung der Kontrastmitteldosis (ohne Graduierung)
- intravenöse Volumenexpansion (1A).

Wahl des Eingriffs und Anästhesieverfahrens

Die Operations- und Anästhesiemethoden sollten vor dem Hintergrund einer

CKD möglichst unter Bevorzugung weniger **invasiver Verfahren** evaluiert werden. So reduzieren beispielsweise **endovaskuläre Verfahren** bei vaskulären Eingriffen an der Aorta im Vergleich zur offenen Chirurgie die postoperativen Nierenkomplikationen sowie die Letalität [19,20]. Ähnliche Vorteile zeigen **laparoskopische und roboterassistierte Verfahren** gegenüber offenen Eingriffen bei allgemeinchirurgischen Operationen [21]. Herzchirurgische Eingriffe ohne Zuhilfenahme einer Herz-Lungen-Maschine („off-pump“) können ebenfalls die systemische Inflammation reduzieren und renale Risiken bei Patientinnen und Patienten mit CKD verringern.

CKD-Patientinnen und -Patienten haben ein erhöhtes perioperatives Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen, Medikamentenfehdosierung und AKI.

Auf Seiten der Anästhesie bieten **Lokal- und Regionalanästhesieverfahren** eine Möglichkeit, die erhöhten Risiken einer Allgemeinanästhesie bei CKD-Patientinnen und -Patienten zu vermeiden. Die am meisten gefürchteten Komplikationen der Spinal- und Epiduralanästhesie sind Blutungen. Die durch urämische Toxine verursachte antikoagulatorische Wirkung bei schwerer CKD rechtfertigt eine erhöhte Vorsicht, stellt jedoch für sich genommen keine Kontraindikation für rückenmarksnahe Anästhesieverfahren dar [22]. So kann auch die Anlage von Dialysehunts bei CKD-Patientinnen und -Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz häufig unter Regionalanästhesie der oberen Extremität erfolgen (z. B. axilläre Plexusblockade bei Anlage eines Cimino-Shunts bzw. supraklavikuläre Plexusblockade bei Anlage einer Gracz-Fistel). Studien zeigen sogar, dass arteriovenöse (AV) Shunts nach Regionalanästhesie eine höhere Durchgängigkeitsrate aufweisen als nach reiner Lokalanästhesie [23,24].

Präoperative Therapie der arteriellen Hypertonie und Herzinsuffizienz

Die Kontrolle des **arteriellen Blutdrucks** und die **Blockade des Renin-Angioten-**

Tabelle 2

Parameter zum präoperativen CKD-Screening (nach [113]).

Klinische Faktoren	Soziodemographische Faktoren
Arterielle Hypertonie	Alter >60 Jahre
Diabetes mellitus	Nikotinabusus
Kardiovaskuläre Erkrankungen	Männliches Geschlecht
Adipositas	Afroamerikanische ethnische Herkunft
Systemische Autoimmunerkrankung	
Familiäre Disposition für CKD	
Stattgehabte AKI	

AKI: acute kidney injury; **CKD:** chronic kidney disease.

sin-Aldosteron-Systems (RAAS) sind in der Langzeitversorgung von Patientinnen und Patienten mit CKD entscheidend für die Prävention des CKD-Prozesses. Es kann sinnvoll sein, Patientinnen und Patienten auf orthostatische bzw. diastolische Hypotonie zu screenen, da diese unterschätzte Risikofaktoren für die Entwicklung einer CKD bzw. für die Gesamtleblichkeit von CKD-Patientinnen und -Patienten darstellen [25,26]. Für den konkreten Nutzen einer Operationsverschiebung ab bestimmten Blutdruckgrenzwerten liegen nur wenig belastbare Daten vor. Auch existieren keine spezifischen deutschen oder internationalen Leitlinien, die CKD-Patientinnen und -Patienten gesondert adressieren. Stattdessen gelten die allgemeinen Empfehlungen, welche die Grenzwerte für das Verschieben einer elektiven Operation bei Werten über 180 mmHg systolisch oder 110 mmHg diastolisch festlegen (Empfehlungsgrad IIb) [27,28].

Vor der Operation sollten beeinflussbare Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus optimiert werden.

Präoperative Therapie des Diabetes mellitus

Präoperativ erhöhte Glucose- und HbA1c-Werte im Serum können auf einen nicht diagnostizierten oder inadäquat therapierten **Diabetes mellitus** hinweisen, was mit einer erhöhten Krankenhaussterblichkeit einhergeht [29]. Auch wenn bis dato noch kein optimaler Cut-off-Wert identifiziert werden konnte, erfordert ein HbA1c Wert > 8 % (spätestens > 10 %) die Überprüfung, ob eine Optimierung der Blutzuckereinstellung und ggf. eine Verschiebung elektiver Eingriffe sinnvoll ist, um das perioperative Komplikationsrisiko zu reduzieren [30,31].

Weiterhin müssen Anästhesistinnen und Anästhesisten bedenken, dass perioperativer Stress und vasoaktive Substanzen die Serumglukosekonzentration und den Insulinbedarf steigern. Orale Antidiabetika müssen teilweise präoperativ pausiert werden (Tab. 3). Es gilt zu beden-

Tabelle 3

Erwägungen zum präoperativen Management der Medikation von Patientinnen und Patienten mit CKD gemäß aktuellen Empfehlungen (nach [52]).

Medikament	Maßnahme	Grund
Antikoagulanzen		
NMH	Dosisreduktion oder Umstellung auf UFH, Anti-Xa-Bestimmung	Renale Elimination
DOAK	Erhöhtes Blutungsrisiko, wenig Daten bei GFR 15–30 ml/min, bei GFR < 15 ml/min nicht empfohlen	Erhöhte Blutungsneigung aufgrund renaler Elimination
Antihypertensiva		
ACEi, ARB	Pausieren am OP-Tag	Hypotonie, Hyperkaliämie
Clonidin	Dosisanpassung	Renale Elimination
Antibiotika		
Vancomycin	TDM und Dosisanpassung	Renale Elimination, Nephrotoxizität
Aminoglykoside	TDM, ggf. Dosisanpassung, Gabe nur einmal täglich	Renale Elimination, Nephrotoxizität
Cephalosporine	Dosisanpassung	Renale Elimination
Meropenem	TDM, ggf. Dosisanpassung	Renale Elimination
NSAID		
	wenn möglich vermeiden	Nephrotoxizität, unselektive COX-Hemmer sind kontraindiziert
Orale Antidiabetika		
Gliptine	Fortführen der Gabe	
Glitazone	Fortführen der Gabe	
GLP-1-Analoga	Pause: am OP-Tag bei täglicher Einnahme Pause: mind. 7 Tage bei wöchentlicher Einnahme	
Metformin	Pause: 48 h vor bis 48 h nach OP	Renale Elimination, Risiko für Laktatazidose insbes. bei CKD-Patientinnen und -Patienten
SGLT-2-Hemmer	Pause: 72 h vor OP bei mittlerem/hohem Eingriffsrisiko Pause: 24–48 h bei niedrigem Eingriffsrisiko	Risiko für euglykämie Ketoazidose bei kritisch kranken Patienten erhöht [114]
Sulfonylharnstoffe	Pause: am OP-Tag	Renale Elimination

ACEi: Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren; **ARB:** Angiotensin-II-Rezeptorblocker; **COX:** Cyclooxygenase; **CKD:** chronic kidney disease; **DOAK:** direkte orale Antikoagulanzen; **GLP-1:** Glucagon-like peptide-1 receptor agonist; **NMH:** niedermolekulares Heparin; **NSAID:** non-steroidal anti-inflammatory drugs; **SGLT-2:** Sodium-Glucose-Cotransporter-2; **TDM:** therapeutisches Drug Monitoring; **UFH:** unfractioniertes Heparin.

ken, dass ein falsch gewählter Zeitpunkt der Pausierung bei Patientinnen und Patienten mit CKD ein erhöhtes Risiko für Nüchternhypoglykämien birgt. Für Metformin liegen – im Falle einer Akkumulation – Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer schweren postoperativen Laktatazidose vor, weshalb Metformin vor elektiven

Operationen für mindestens 48 Stunden pausiert werden sollte [32].

Präoperative Optimierung des Phosphathaushaltes

Zur präoperativen Überprüfung der Wirksamkeit einer Therapie mit Phosphatbindern und Vitamin-D-Analoga ist die Bestimmung der Laborparameter

- 25-OH-Vitamin-D,
- Kalzium,
- Phosphat und
- Parathormon

geeignet [33]. Bei CKD-Patientinnen und -Patienten, die sich bei vorbestehendem Hyperparathyreoidismus zuvor einer **Parathyreoidektomie** unterzogen haben, muss das Risiko eines **Hungry-Bone-Syndroms** mit prolongierter Hypokalzämie beachten werden. Nach dem abrupten (postoperativen) Abfall des Parathormons nehmen die Knochen vermehrt Kalzium, Phosphat und Magnesium auf, was häufig zu einer ausgeprägten Hypokalzämie führt. Klinisch äußert sich dies in neuromuskulären Phänomenen (z. B. Tetanie), Muskelschwäche und Herzrhythmusstörungen. Therapeutisch steht die rasche Substitution von Kalzium und Vitamin D im Vordergrund; parallel dazu müssen Phosphat- und Magnesiumwerte überwacht werden. Da die orale Therapie der Hypophosphatämie durch perioperative Nüchternheit, parenterale Ernährung oder postoperativ verzögerte Magen-Darm-Funktion beeinträchtigt sein kann, ist es hilfreich, Kalzium- und Phosphatspiegel bei Patientinnen und Patienten mit CKD perioperativ engmaschig zu kontrollieren.

Präoperative Therapie der Anämie

Eine **sekundäre Anämie** aufgrund einer CKD entsteht meist erst bei hochgradiger Nierenfunktionseinschränkung. Eine solche Anämie hat eine Reihe nachteiliger Folgen, zu denen u. a. eine Abnahme der Sauerstoffversorgung und der aeroben Kapazität zählen. Eine präoperativ bestehende Anämie bei CKD-Patientinnen und -Patienten ist mit einem schlechteren postoperativen Outcome assoziiert, insbesondere bei herzchirurgischen Eingriffen [34–36]. Bei koronarer Herzkrankheit (KHK) oder Herzinsuffizienz kann dieser Effekt verstärkt werden. Gemäß der KDIGO-Leitlinie von 2012 soll bei CKD-bedingter Anämie zunächst sichergestellt werden, dass ein ausgeglichener Eisenhaushalt vorliegt (Transferrinsättigung $\leq 30\%$ und Ferritin ≤ 500 ng/ml), bevor eine individuell angepasste Gabe **Erythropoese-stimulierender Agenzien (ESA)** erfolgt,

um einen individuell festgelegten Hb-Wert zu erreichen. Laut KDIGO-Leitlinie sollte eine ESA-Therapie nicht bei einem Hb-Wert von >10 mg/dl begonnen und der Hb-Wert nicht über $11,5\text{--}12$ g/dl angehoben werden [37]. ESA sind keine Option für eine akute Erhöhung des Hämoglobinspiegels oder als Reaktion auf perioperative Blutverluste.

Die **Indikation zur Bluttransfusion** sollte mit Bedacht gestellt werden, wobei mögliche Komplikationen wie Hypervolämie, Transfusionsreaktionen und Hyperkaliämie zu beachten sind. Eine pauschale Empfehlung für ein präoperatives Hb-Ziel bei CKD-Patientinnen und -Patienten existiert nicht. Nach wie vor gibt es auch keine Belege, die eine liberale präoperative Transfusionspolitik unterstützen [38]. Daher sollte – außer im Falle von sehr niedrigen Hämoglobinwerten – von präoperativen Bluttransfusionen abgesehen werden.

Bei Patientinnen und Patienten mit fortgeschrittener CKD und dem Risiko für die Notwendigkeit einer Nierentransplantation wird durch das Vermeiden von Bluttransfusionen das Risiko für eine Allosensibilisierung verringert [39,40].

Verringerung des Blutungsrisikos

Chronische Exposition gegenüber urämischen Toxinen beeinflusst die **Thrombozytenfunktion** und verringert die Thrombozytenadhäsion durch eine reduzierte von-Willebrand-Faktor-Funktion [41,42]. Die unter CKD-Patientinnen und -Patienten häufige Einnahme von **Thrombozytenaggregationshemmern** wie Acetylsalicylsäure und Clopidogrel verstärkt dieses Risiko weiter. Zusätzlich beeinflusst eine möglicherweise vorliegende **CKD-assoziierte Anämie** die Blutrheologie und reduziert die physiologische Thrombozytenmarginalisierung. Studien zur Wirksamkeit von Desmopressin und anderen Substanzen zeigen widersprüchliche Ergebnisse hinsichtlich der Reduktion von Blutungskomplikationen [43–51].

Präoperativ muss im Hinblick auf das Blutungsrisiko individuell entschieden

werden, wie mit Medikamenten zur Thromboseprophylaxe verfahren werden soll. Dies gilt insbesondere für niedermolekulare Heparine (NMH), die nicht einfach zu antagonisieren sind und insbesondere bei vorliegender CKD akkumulieren können. Es kann sinnvoll sein, bei CKD-Patientinnen und -Patienten unter Antikoagulation mit NMH die Anti-Xa-Aktivität zu messen, um die Dosis zu optimieren und das Blutungsrisiko zu minimieren.

Präoperative Anpassung der Medikation

Entscheidungen über das Absetzen bzw. Fortführen von Medikamenten müssen nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung individuell getroffen werden. Bei Patientinnen und Patienten mit CKD ist die Proteinbindung von Medikamenten aufgrund einer häufig vorliegenden Hypalbuminämie, einer Urämie oder einer metabolischen Azidose vermindert. Dies kann bei Medikamenten mit starker Plasmaproteinbindung eine Verstärkung pharmakodynamischer Effekte bedingen. Aus pharmakokinetischer Sicht sind vor allem ein möglicher Anstieg des Verteilungsvolumens und eine verzögerte renale Elimination zu beachten. Wie eine vorbestehende medikamentöse Therapie bei Patientinnen und Patienten mit einer GFR <30 ml/min/1,73 m² modifiziert werden sollte, ist in Tabelle 3 gemäß Fachinformation dargestellt. Diese erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern berücksichtigt vielmehr Substanzen, die im anästhesiologischen Kontext relevant erscheinen.

Zur **Vermeidung perioperativer Hypotonien** wird empfohlen, ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker, die zur Behandlung der arteriellen Hypertonie eingesetzt werden, vor (großen) operativen Eingriffen vorübergehend abzusetzen. Diese Empfehlung wird sowohl von den gemeinsamen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V., der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie e.V. und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e.V. als auch von internationalen Fachgesellschaften unterstützt [52,53]. Hinsichtlich der Vermeidung intraoperativer Hypotonien

und insbesondere der Reduktion des Risikos einer AKI liegen dazu jedoch widersprüchliche Daten vor [54–58].

Präemptive Dialyse bei vorbestehender dialysepflichtiger Niereninsuffizienz

Bei Patientinnen und Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz ist zumeist eine **präoperative Dialyse** sinnvoll, um Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Homöostase zu optimieren. Bei intermittierender Hämodialyse liegt der optimale Zeitpunkt für die letzte Dialyse idealerweise einen Tag vor der Operation. Hierdurch können das Trockengewicht erreicht und intraoperative Flüssigkeitsverschiebungen minimiert werden.

Eine Dialyse unmittelbar vor der Operation ist möglichst zu vermeiden, da sie mit hämodynamischer Instabilität und einer anhaltenden Antikoagulation durch die Dialyse einhergehen kann.

In Fällen schwerer Volumenüberladung, insbesondere mit Lungenödem oder therapierefraktärer Hyperkaliämie, kann jedoch eine dringende Dialyse erforderlich sein. Falls eine Dialyse kurz vor der Operation notwendig ist, erfolgt diese nach Möglichkeit heparinfrei, um das perioperative Blutungsrisiko zu reduzieren. Alternativ kann je nach Verfahren eine regionale Citrat-Antikoagulation genutzt werden. Bei intermittierender Hämodialyse kann eine notwendige Heparindosis durch intermittierende Spülungen mit 0,9%igem NaCl minimiert bzw. ersetzt werden [59].

Intraoperative Versorgung von Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz

Monitoring

Aufgrund des erhöhten kardiovaskulären Risikos ist es ratsam, dass CKD-Patientinnen und -Patienten mit einem **5-Kanal-EKG zur ST-Segmentanalyse** überwacht werden. Eine **engmaschige Blutdruckmessung** ist ebenfalls essenziell, um das Auftreten einer Hypotonie

frühzeitig zu erkennen. Die Vermeidung einer perioperativen Hypotonie hat hohe Priorität, da sie einen wesentlichen Risikofaktor für eine AKI darstellt [60–63]. Gegebenenfalls kann eine invasive Blutdruckmessung erforderlich sein, die eine präzise und kontinuierliche Blutdrucküberwachung und sowie durch Blutgasanalysen eine Kontrolle der Oxygenierung sowie des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts ermöglicht.

Gefäßzugänge

Die Anlage venöser Zugänge kann durch Ödeme, frühere Punktionen bzw. Thrombosen erschwert sein. Bei fortgeschrittener CKD sollte zur Schonung potenzieller Shunt-Regionen der zukünftige Shunt-Arm nicht punktiert werden [64–66]. Besonders relevant sind dabei die vorderen Unterarmvenen, die V. cubitalis und die V. basilica. Zentrale Zugänge sollten, wenn notwendig, bevorzugt über die V. jugularis interna erfolgen, da die V. subclavia ein erhöhtes Risiko für Thrombosen mit etwaigen Schwierigkeiten einer zukünftigen Shunt-Anlage birgt.

Um spätere Dialyseooptionen zu erhalten, sollten die Anzahl der Zugänge auf das notwendige Minimum beschränkt sowie Besonderheiten der Lokalisation zur Schonung potenzieller Dialyseshunt bedacht werden.

Die bevorzugte Punktionsstelle für intravenöse Zugänge ist der Handrücken (mit der kleinsten notwendigen Kanü-

lengröße). Vor der Gefäßpunktion ist zu klären, ob ein AV-Shunt besteht. Falls ja, sollte dieser entsprechend deutlich markiert und geschont werden. Für größere Eingriffe ist die sorgfältige Indikationsstellung für einen zentralvenösen Zugang erforderlich. Die ultraschallgestützte Punktion ist in diesem Kontext obligatorisch, um Fehlkanülierungen und Komplikationen zu minimieren.

Narkoseführung bei Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz

Allgemeine Betrachtungen

Eine **Über- oder Unterdosierung** von Arzneimitteln kommt bei CKD-Patientinnen und -Patienten besonders häufig vor, was auf Veränderungen wichtiger pharmakologischer Faktoren zurückzuführen ist (Tab. 4). Zur Durchführung einer Allgemeinanästhesie bei CKD-Patientinnen und -Patienten muss daher der **Medikamentendosierung** besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Anästhetika

Die Einleitung und Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie mit **Propofol** (z. B. im Rahmen einer totalen intravenösen Anästhesie, TIVA), stellt aufgrund der guten Steuerbarkeit eine bewährte und gut kontrollierbare Option dar [67]. **Thiopental** wird primär hepatisch metabolisiert, so dass seine Elimination weitgehend unabhängig von der Nierenfunktion erfolgt [68]. Auch **Ketamin** kann bei Patientinnen und Patienten mit CKD sicher angewendet werden [69,70]. Aufgrund der anteiligen renalen Elimination und der ausgeprägten Plas-

Tabelle 4

Allgemeine pharmakologische Überlegungen bei Patientinnen und Patienten mit CKD.

L – Liberation	–
A – Absorption	Möglicherweise verzögerte Magenentleerung
D – Distribution	Zunahme oder Abnahme des Verteilungsvolumens aufgrund von Veränderungen des Gesamtkörperwassers vor/nach der Dialyse, Ödemen, Plasmaproteinkonzentrationen (insbesondere Hypoalbuminämie)
M – Metabolismus	Verminderter Metabolismus, insbesondere ist CYP3A4 betroffen, was zu einer erhöhten Bioverfügbarkeit führen kann
E – Exkretion	Längere Halbwertszeit von Medikamenten, die renal eliminiert werden

CDK: chronic kidney disease; CYP3A4: Cytochrom P450 3A4.

maeiweißbindung ist bei **Midazolam** (bzw. generell bei Benzodiazepinen) mit einer veränderten Wirkdauer und -stärke zu rechnen [71].

Die Anwendung **inhalativer Anästhetika** wie Sevofluran, Isofluran bzw. Desfluran gilt in allen CKD-Stadien als sicher [72–74]. Trotz der Freisetzung potenziell nephrotoxischer Fluoridionen konnte beim Menschen keine Nephrotoxizität von Sevofluran nachgewiesen werden [75,76]. Auch die Bildung von Compound A bei der Durchführung von Low-Flow-Anästhesien erreicht keine nephrotoxischen Konzentrationen [72].

Muskelrelaxanzien

Die nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien vom Benzylisocholinol-Typ **Atracurium** und sein Stereoisomer **Cis-Atracurium** sind aufgrund ihres organunabhängigen Abbaus (Hofmann-Eliminierung) zu bevorzugen. Ihr Einsatz bei der Rapid-Sequence-Induktion (RSI) ist jedoch aufgrund ihrer längeren Anschlagzeit im Vergleich zu anderen Wirkstoffen nicht sinnvoll. Hier bietet sich Rocuronium als Alternative an, wobei bei eingeschränkter Nierenfunktion aufgrund der partiellen renalen Elimination mit einer verlängerten Wirkdauer zu rechnen ist. Obwohl Rocuronium mittels Sugammadex antagonisiert werden kann, weisen Patientinnen und Patienten, die Cis-Atracurium in Kombination mit Neostigmin erhalten, ein geringeres Risiko für kardiale und pulmonale Komplikationen auf [77].

Succinylcholin ist nur bei stabilen, normwertigen Kaliumwerten einsetzbar, wobei ein Anstieg des Serum-Kaliums antizipiert werden kann (bei der Verwendung der dreifachen ED₉₅ etwa 0,5–1,0 mmol/l). Da die Plasma-Cholinesterase sowohl im Metabolismus von Succinylcholin als auch von Mivacurium eine zentrale Rolle spielt und CKD-Patientinnen und -Patienten häufig reduzierte Plasma-Cholinesterase-Werte aufweisen, ist bei ihnen mit einer verlängerten Wirkzeit dieser Substanzen zu rechnen [78–82].

Analgetika

Die Opiode **Remifentanil**, **Fentanyl** und **Sufentanil** sind bei eingeschränkter

Nierenfunktion grundsätzlich gut einsetzbar [83], da ihre Metabolisierung lediglich in geringem Ausmaß von der Nierenfunktion abhängt. Insbesondere **Remifentanil**, das über Plasmaesterasen schnell abgebaut wird, eignet sich für die Anwendung bei CKD-Patientinnen und -Patienten aufgrund seiner kurzen Wirkdauer und guten Steuerbarkeit. **Buprenorphin** benötigt keine Dosisanpassung und wird nicht durch eine Dialyse entfernt; auch **Hydromorphon** ist prinzipiell geeignet, erfordert jedoch ggf. eine Dosisreduktion [83].

Nephrotoxische Medikamente und Kontrastmittel sollten, wenn möglich, vermieden werden. Opiode sind mit Vorsicht einzusetzen.

Bei schwerer CKD ist mit einer deutlich verlängerten Wirkdauer von **Morphin**, **Oxycodon**, **Codein** und **Tramadol** zu rechnen, weshalb es ratsam ist, hier auf ihre Anwendung zu verzichten. Beispielsweise kann der aktive Morphin-Metabolit Morphin-6-Glucuronid bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz akkumulieren und eine Halbwertszeit von bis zu 27 Stunden aufweisen [84].

Paracetamol ist in seiner Standarddosis sicher anwendbar, während **NSAIDs** (engl. non-steroidal anti-inflammatory drugs) aufgrund ihres nephrotoxischen Potenzials für CKD-Patientinnen und -Patienten nur eingeschränkt eingesetzt werden sollten. Zudem erhöhen sie das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen, gastrointestinale Blutungen und Elektrolytstörungen. Zur Anwendung von **Metamizol** bei CKD-Patientinnen und -Patienten liegen für eine endgültige Beurteilung bis jetzt zu wenig Daten vor; eine kurzzeitige Therapie scheint jedoch im Rahmen einer zielgerichteten Schmerztherapie zu vertreten [85].

Die **fünf Grundprinzipien der Schmerztherapie** sind bei CKD-Patientinnen und -Patienten besonders wichtig:

- **By mouth** – bevorzugte orale Gabe, um vaskuläre Punktionen zu vermeiden
- **By the clock** – regelmäßige Verabreichung unter Berücksichtigung der

verlängerten Wirkung; Vermeidung langwirksamer Opiode

- **By the ladder** – sorgfältiges Titrieren von Opioiden auf die gewünschte Wirkung
- **For the individual** – Berücksichtigung individueller postoperativer Bedürfnisse
- **Attention to detail** – genaue Überwachung der Nierenfunktion und Anpassung der Dosierung bei Änderung der Nierenfunktion

Es wird hier klar, dass die perioperative Schmerztherapie bei Patientinnen und Patienten mit CKD besondere Umsicht erfordert – eine angemessene Analgesie darf dabei jedoch nicht vernachlässigt werden.

Klinische Empfehlung

Viele anästhesierelevante Medikamente erfordern besondere Vorsicht, wenn sie bei CKD-Patientinnen und -Patienten angewendet werden (Tab. 5).

Nachfolgend sind die Medikamente zur Durchführung einer Allgemeinanästhesie und postoperativen Analgesie zusammengefasst, die sich bei Patientinnen und Patienten mit CKD unter pharmakologischen Gesichtspunkten im Hinblick auf die reduzierte Nierenfunktion bewährt haben:

- **Opiode:** Sufentanil, Remifentanil, Fentanyl, Piritramid
- **Hypnotika:** Propofol, Ketamin, Thiopental, gängige inhalative Anästhetika
- **Muskelrelaxantien:** Cis-Atracurium, Atracurium
- **Nicht-Opioid-Analgetika:** Metamizol, Paracetamol

Optimierung der Hämodynamik und des Flüssigkeitshaushaltes

Intraoperative Hypotonie

Das intraoperative Blutdruckmanagement ist von zentraler Bedeutung, da bereits kurze Phasen einer intraoperativen Hypotonie das Risiko für eine postoperative AKI und myokardiale Schäden erheblich erhöhen [60–62,86,87].

Tabelle 5

Anästhesierelevante Medikamente, deren Anwendung bei CKD-Patientinnen und -Patienten besondere Vorsicht erfordern.

	Maßnahme	Grund
Opioide		
Morphin	Anwendung vermeiden	Aktive Metabolite mit renaler Elimination
Muskelrelaxanzien		
Suxamethonium	Wenn möglich vermeiden, Cis-Atracurium und Atracurium bevorzugen, für RSI Rocuronium bevorzugen	Hyperkaliämie
Rocuronium	Datenlage umstritten, Anwendung mit neuromuskulärem Monitoring	Renale Elimination
Pancuronium	Anwendung vermeiden oder neuromuskuläres Monitoring verwenden	Renale Elimination, starke Erhöhung der Wirkdauer
Mivacurium	Anwendung vermeiden oder neuromuskuläres Monitoring verwenden	Verminderung der Cholinesterase-Plasmakonzentration bei CKD
Hypnotika		
Midazolam	Anwendung nur unter Vorsicht	Renale Elimination und aktive Metabolite mit renaler Elimination, starke Plasmaeiweiß-Bindung
Thiopental	Anwendung nur unter Vorsicht	Renale Elimination und aktive Metabolite mit renaler Elimination, starke Plasmaeiweiß-Bindung

CDK: chronic kidney disease; RSI: Rapid-Sequence-Induktion.

Selbst kurze Episoden von Hypotonie und niedrigem Herzzeitvolumen (HZV) sollten konsequent vermieden werden, da sie mit einem erhöhten Risiko für AKI assoziiert sind.

Obwohl der Blutdruck die treibende Kraft für den Blutfluss darstellt, hängt die Organperfusion auch von weiteren Faktoren wie z. B. dem regionalen Gefäßwiderstand, dem Hämatokritwert und dem intravaskulären Volumen ab. Demnach garantiert ein normaler oder gar hoher Blutdruck nicht zwangsläufig eine optimale Organperfusion.

Niedriges Herz-Zeit-Volumen

Ein niedriges HZV ist mit einem erhöhten Risiko für eine postoperative AKI verbunden [63,88]. Entscheidend ist daher die frühzeitige Identifikation hämodynamischer Störungen, um eine gezielte, situationsgerechte Therapie einleiten zu können. Zur Beurteilung des HZV stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung, darunter die Pulskonturanalyse, die transpulmonale Thermodilution sowie

die echokardiographische Beurteilung der kardialen Funktion. Insbesondere Verfahren, die auf der Pulskonturanalyse basieren, ermöglichen eine kontinuierliche HZV-Überwachung und tragen zur differenzierten Einschätzung von Volumenstatus, Herzmuskelkontraktilität und systemvaskulärem Widerstand bei. Die therapeutische Konsequenz richtet sich nach der Ursache des verminderten HZV: Volumentherapie bei Hypovolämie, Frequenzkontrolle bei Tachy- oder Bradykardien oder Einsatz inotroper Substanzen bei eingeschränkter ventrikulärer Funktion. Eine transösophageale Echokardiographie (TEE) kann ergänzend zur dynamischen hämodynamischen Überwachung eingesetzt werden.

Hochrisikopatientinnen und -patienten können intraoperativ und intensivmedizinisch von erweitertem hämodynamischem Monitoring profitieren, da ein erniedrigtes Herzzeitvolumen mit einem erhöhten Risiko für AKI vergesellschaftet ist.

Flüssigkeitstherapie

Ein gezieltes Flüssigkeitsmanagement mit Vermeidung sowohl von Hypo- als auch Hypervolämie ist entscheidend, um das Risiko für eine postoperative AKI zu minimieren. Dabei spielt sowohl die Menge als auch die Art der verwendeten Lösung eine entscheidende Rolle: Chloridreiche Lösungen können bei CKD-Patientinnen und -Patienten eine hyperchlorämische Azidose begünstigen, was das Risiko für eine AKI erhöht [89]. Bevorzugt werden daher **balancierte kristalloide Lösungen**, die weniger Natrium und Chlorid als 0,9%-Kochsalzlösung enthalten und durch hepatische Metabolisierung von Laktat oder Acetat wiederum Bikarbonat bereitstellen.

CKD-Patientinnen und -Patienten sollten primär balancierte kristalloide Lösungen zur Flüssigkeits- und Volumentherapie mittels, da chloridreiche Lösungen in diesem Kollektiv mit einem erhöhten Risiko für hyperchlorämische Azidose und AKI assoziiert sind.

Humanalbumin zeigt keine klare Überlegenheit als Volumenersatzlösung, kann jedoch bei ausgeprägter Hypalbuminämie (<25 g/l) sinnvoll sein, da es den kolloidosmotischen Druck stabilisiert und den Medikamententransport unterstützt. Insbesondere bei Anwendung von Schleifendiuretika kann bei Hypalbuminämie die Co-Applikation von Albumin erwogen werden, da diese nicht glomerulär filtriert, sondern an Albumin gebunden im Blut transportiert und direkt in den Tubulusapparat sezerniert werden [90–92].

Die Gabe von Humanalbumin kann bei ausgeprägter Hypalbuminämie erwogen werden, insbesondere bei gleichzeitiger Anwendung von Schleifendiuretika.

Hydroxyethylstärke (HES)-Lösungen sind mit einem erheblichen nephrotoxischen Risiko assoziiert und gelten bei CKD-Patientinnen und -Patienten mittlerweile als kontraindiziert [93–95].

Postoperative Phase

Frühzeitige Identifikation und Prävention postoperativer akuter Nierenschädigung

Die frühzeitige Erkennung von Hochrisikopatientinnen und -patienten für die Entwicklung einer AKI ist entscheidend für eine rechtzeitige nephroprotektive Intervention. Fortschritte in der Biomarkerforschung und Künstlichen Intelligenz ermöglichen die prädiktive Erfassung einer AKI, noch bevor klinische Symptome auftreten.

Molekulare Biomarker wie das **Neutrophile Gelatinase-assoziierte Lipocalin (NGAL)** im Urin korrelieren invers mit der eGFR (geschätzte glomeruläre Filtrationsrate) und reflektieren eine tubuläre Dysfunktion [96–98]. Am etabliertesten ist die Kombination der Zellzyklusarrest-Biomarker **Tissue inhibitor of metalloproteinases-2 (TIMP-2)** und **Insulin-like growth factor binding protein 7 (IGFBP7)**, die sie eine hohe Sensitivität und Spezifität für AKI aufweist und auch bei CKD-Patientinnen und -Patienten anwendbar ist [99]. Mit Hilfe dieser Biomarker ist es möglich, eine so genannte **subklinische AKI** zu identifizieren. Diese beschreibt eine frühe Form der AKI, bei der bereits strukturelle Zellschäden vorliegen, ohne dass es zu einem Anstieg des Serumkreatinins oder zu einem Rückgang der Urinmenge kommt. Eine subklinische AKI ist mit einer erhöhten Letalität sowohl im kurz- als auch im langfristigen Verlauf sowie mit einem gesteigerten Risiko für die Notwendigkeit einer Dialyse assoziiert [100]. Die subklinische AKI erweitert das diagnostische Spektrum der Nierenschädigung über die KDIGO-Kriterien hinaus und unterstreicht die Bedeutung der frühzeitigen Detektion einer Nierenschädigung.

Die frühzeitige Detektion einer (subklinischen) AKI ermöglicht die zeitgerechte und gezielte Implementierung nephroprotektiver Maßnahmen. Serumkreatinin ist hierfür ein ungeeigneter Marker, da dieser erst höhergradige Reduktionen der GFR detektiert. Neuartige molekulare

Biomarker sind besser geeignet, um eine subklinische AKI und tubulären Stress zu detektieren.

AKI-Care-Bundle

Für Patientinnen und Patienten mit erhöhtem AKI-Risiko – somit auch alle CKD-Patientinnen und

-Patienten – empfiehlt die KDIGO ein standardisiertes Maßnahmenbündel:

- regelmäßige Nierenfunktionsüberwachung
- Optimierung der Hämodynamik (ggf. mit erweitertem hämodynamischen Monitoring)
- Vermeidung von Hyperglykämie, nephrotoxischen Medikamenten und Kontrastmitteln.

Mehrere randomisiert-kontrollierte Studien zeigen, dass die Biomarker-gesteuerte Implementierung dieses Maßnahmenbündels das renale Outcome signifikant verbessert und die AKI-Inzidenz sowie -Schwere reduziert [101–103]. Eine kürzlich abgeschlossene multinationale, multizentrische randomisiert kontrollierte Studie zu dieser Fragestellung (BigpAK-2-Studie) wird weitere wichtige Daten hierzu beitragen. Insbesondere die hämodynamische Stabilisierung sowie die Vermeidung nephrotoxischer Medikamente haben höchste Priorität, da diese vermutlich die

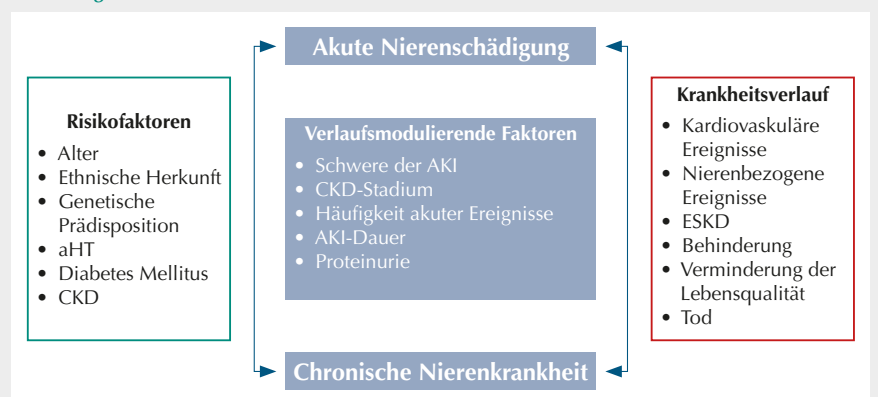
effektivsten Maßnahmen des KDIGO-Bundles darstellen [63]. Abbildung 2 veranschaulicht die wechselseitige Beziehung zwischen AKI und CKD.

Die Anwendung eines nephroprotektiven Maßnahmenpakets gemäß Empfehlungen der KDIGO-AKI-Leitlinie kann Inzidenz und Schweregrad der AKI im postoperativen Verlauf reduzieren.

Flüssigkeitsbilanzierung

Eine engmaschige Flüssigkeitsbilanzierung mit dem Ziel einer **ausgeglichenen Bilanz** in den ersten 48 Stunden postoperativ ist essenziell [105,106]. Eine Hypervolämie ist strikt zu vermeiden, was einen frühzeitigen Vasopressoreinsatz erforderlich machen kann [107]. Die Erhaltungsinfusion richtet sich idealerweise nach dem Flüssigkeitsverlust durch Urin und der perspiratio insensibilis. Obwohl der zentralvenöse Druck (ZVD) und der pulmonale kapilläre Verschlussdruck (engl. pulmonary artery wedge pressure, PAWP) nur eingeschränkt die Flüssigkeitsresponsivität widerspiegeln, können sie Hinweise auf venöse Kongestion liefern – ein bekannter Risikofaktor für postoperative AKI, insbesondere bei CKD und Herzinsuffizienz (i. S. e. kardiorenenalen Syndroms [108,109]).

Abbildung 2



Wechselseitige Beziehung zwischen AKI und CKD: Risikofaktoren, Verlauf und modulierende Einflüsse (modifiziert nach [104]).

aHT: arterieller Hypertonus; AKI: acute kidney injury; CKD: chronic kidney disease; ESKD: end stage kidney disease.

Das Erzielen einer ausgeglichenen Flüssigkeitsbilanz innerhalb von 48 Stunden postoperativ ist mit einem erniedrigten Risiko für AKI assoziiert.

Auch ein **erhöhter intraabdomineller Druck** beeinträchtigt die renale Perfusion, den konsekutiv angestiegenen Venendruck und den erniedrigten Blutfluss und ist als AKI-Risikofaktor anerkannt [110]. In diesem Kontext beschreibt der Begriff **kongestive Nephropathie** die negativen Effekte von Gewebeödemen und venöser Stauung auf die Nierenfunktion [111]. Daher sind eine kontrollierte Flüssigkeitsgabe und die damit einhergehende Vermeidung venöser Kongestion essenzielle Maßnahmen zur AKI-Prävention.

Medikamentendosierung

Postoperativ erfordert die Medikamentendosierung besondere Aufmerksamkeit, da AKI, Säure-Basen-Veränderungen und Flüssigkeitsstatus die Pharmakokinetik erheblich beeinflussen können und bei Patientinnen und Patienten mit CKD häufig auftreten. Sepsis-assoziierte AKI und Flüssigkeitsüberladung erhöhen das Verteilungsvolumen hydrophiler Medikamente, weshalb eine höhere Initialdosis (Loading Dose) für eine rasche Wirkung erforderlich sein kann [93–95].

Im Rahmen von Sepsis-assoziiertes AKI und Flüssigkeitsüberladung ist das Verteilungsvolumen hydrophiler

Medikamente erhöht, so dass eine höhere Initialdosis erforderlich sein kann.

Ein **therapeutisches Drug Monitoring (TDM)** ist insbesondere bei der Gabe nephrotoxischer Medikamente wie Vancomycin oder Carbapenemen essenziell. Da die renale Clearance bei AKI reduziert ist, müssen Erhaltungsdosen renal eliminerter Substanzen entsprechend angepasst werden.

Wenn nephrotoxische Medikamente bei CKD-Patientinnen und -Patienten appliziert werden, kann ein regelmäßiges therapeutisches Drug Monitoring (TDM) helfen, nephrotoxische Überdosierungen zu vermeiden.

Laboruntersuchungen

Regelmäßige Kontrollen von arteriellen Blutgasen, Blutbild, Harnstoff, Kreatinin und Elektrolyten sind bei CKD-Patientinnen und -Patienten in der postoperativen Phase indiziert, um entsprechende Dynamiken früh erkennen und behandeln zu können.

Nachsorge von Patientinnen und Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz nach chirurgischen Eingriffen

Patientinnen und Patienten mit CKD weisen ein erhöhtes Risiko für eine

aggravierte chronische renale Dysfunktion auf, insbesondere, wenn im postoperativen Verlauf eine AKI auftritt [112]. Entsprechend beinhaltet die optimale Nachsorge von Patientinnen und Patienten mit CKD nach chirurgischen Eingriffen die Kontrolle der Nierenfunktionsparameter und eine weitere nephrologische Anbindung.

Literatur

Das Literaturverzeichnis finden Sie unter **ai-online.info** in der frei verfügbaren PDF-Version des Artikels.



Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Melanie Meersch-Dini



Klinik für Anästhesie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1,
Gebäude A1
48149 Münster, Deutschland
Tel.: 0251 83-44088
Fax: 0251 88-44057
E-Mail: meersch@uni-muenster.de
ORCID-ID: 0000-0002-6011-8049

Literatur

1. Duff R, Awofala O, Arshad MT, Lambourg E, Gallacher P, Dhaun N, et al: Global health inequalities of chronic kidney disease: a meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2024;39:1692–1709
2. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al: KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024;105:117–314
3. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al: Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038–2047
4. Bikbov B, Purcell CA, Levey AS, Smith M, Abdoli A, Abebe M, et al: Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2020;395:709–733
5. Canedo J, Ricciardi K, DaSilva G, Rosen L, Weiss EG, Wexner SD: Are postoperative complications more common following colon and rectal surgery in patients with chronic kidney disease? *Colorectal Dis* 2013;15:85–90
6. Ackland GL, Moran N, Cone S, Grocott MPW, Mythen MG: Chronic kidney disease and postoperative morbidity after elective orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2011;112:1375–1381
7. Dumonteil N, van Der Boon RMA, Tchetché D, Chieffo A, Van Mieghem NM, Marcheix B, et al: Impact of preoperative chronic kidney disease on short- and long-term outcomes after transcatheter aortic valve implantation: A Pooled-Rotterdam-Milano-Toulouse In Collaboration Plus (PRAGMATIC-Plus) initiative substudy. *Am Heart J* 2013;165:752–760
8. Charytan DM, Yang SS, McGurk S, Rawn J: Long and short-term outcomes following coronary artery bypass grafting in patients with and without chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:3654–3663
9. Collins AJ, Foley RN, Herzog C, Chavers B, Gilbertson D, Herzog C, et al: US Renal Data System 2012 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 2013;61:A7
10. Stenvinkel P: Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. *J Intern Med* 2010;268:456–467
11. Palamuthusingam D, Nadarajah A, Pascoe EM, Craig J, Johnson DW, Hawley CM, et al: Postoperative mortality in patients on chronic dialysis following elective surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2020;15:e0234402
12. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE: Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008;358:464–474
13. Yuo TH, Sidaoui J, Marone LK, Avgerinos ED, Makaroun MS, Chaer RA: Limited survival in dialysis patients undergoing intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014;60:908–913.e1
14. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, et al: Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004;39:497–505
15. Zhou Q, Zhao C, Xie D, Xu D, Bin J, Chen P, et al: Acute and acute-on-chronic kidney injury of patients with decompensated heart failure: impact on outcomes. *BMC Nephrol* 2012;13:51
16. Shlipak MG, Sarnak MJ, Katz R, Fried LF, Seliger SL, Newman AB, et al: Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N Engl J Med* 2005;352:2049–2060
17. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, Eckfeldt JH, Feldman HI, Greene T, et al: Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med* 2012;367:20–29
18. Khwaja A: KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120:c179–184
19. Wald R, Waikar SS, Liangos O, Pereira BJG, Chertow GM, Jaber BL: Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2006;43:460–466
20. Johnson ML, Bush RL, Collins TC, Lin PH, Liles DR, Henderson WG, et al: Propensity score analysis in observational studies: outcomes after abdominal aortic aneurysm repair. *Am J Surg* 2006;192:336–343
21. Bravi CA, Larcher A, Capitanio U, Mari A, Antonelli A, Artibani W, et al: Perioperative Outcomes of Open, Laparoscopic, and Robotic Partial Nephrectomy: A Prospective Multicenter Observational Study (The RECORd 2 Project). *Eur Urol Focus* 2021;7:390–396
22. Acedillo RR, Shah M, Devereaux PJ, Li L, Iansavichus AV, Walsh M, et al: The risk of perioperative bleeding in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2013;258:901–913
23. Reynolds TS, Kim KM, Dukkipati R, Nguyen TH, Julka I, Kakazu C, et al: Pre-operative regional block anesthesia enhances operative strategy for arteriovenous fistula creation. *J Vasc Access* 2011;12:336–340
24. Laskowski IA, Muhs B, Rockman CR, Adelman MA, Ranson M, Cayne NS, et al: Regional nerve block allows for optimization of planning in the creation of arteriovenous access for hemodialysis by improving superficial venous dilatation. *Ann Vasc Surg* 2007;21:730–773
25. Kovesdy CP, Bleyer AJ, Molnar MZ, Ma JZ, Sim JJ, Cushman WC, et al: Blood pressure and mortality in U.S. veterans with chronic kidney disease: a cohort study. *Ann Intern Med* 2013;159:233–242
26. Franceschini N, Rose KM, Astor BC, Couper D, Vupputuri S: Orthostatic hypotension and incident chronic kidney disease: the atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension* 2010;56:1054–1059
27. Sanders RD, Hughes F, Shaw A, Thompson A, Bader A, Hoeft A, et al: Perioperative Quality Initiative consensus statement on preoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth* 2019;122:552–562
28. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al: 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2022;43:3826–3924
29. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE: Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:978–982
30. Kallio P J, Nolan J, Olsen A C, Breakwell S, Topp R, Pagel PS: Anesthesia Preoperative Clinic Referral for Elevated Hba1c Reduces Complication Rate in Diabetic Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty. *Anesth Pain Med* 2015;5:e24376

31. Galway U, Chahar P, Schmidt MT, Araujo-Duran JA, Shivakumar J, Turan A, et al: Perioperative challenges in management of diabetic patients undergoing non-cardiac surgery. *World J Diabetes* 2021;12:1255–1266
32. Friesecke S, Abel P, Roser M, Felix SB, Runge S: Outcome of severe lactic acidosis associated with metformin accumulation. *Crit Care* 2010;14:R226
33. Brandenburg V, Ketteler M: Vitamin D and Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease: A Critical Appraisal of the Past, Present, and the Future. *Nutrients* 2022;14:3009
34. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, Callum JL, Cheng DC, Crowther M, et al: Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009;119:495–502
35. Ranucci M, Di Dedda U, Castelvecchio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G: Impact of preoperative anemia on outcome in adult cardiac surgery: a propensity-matched analysis. *Ann Thorac Surg* 2012;94:1134–1141
36. Shavit L, Hitti S, Silberman S, Tauber R, Merin O, Lifschitz M, et al: Preoperative hemoglobin and outcomes in patients with CKD undergoing cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:1536–1544
37. KDIGO Anemia Work Group: KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease - Summary of Recommendation Statements. *Kidney Int Suppl* 2012;2:283–287
38. Gill K, Fink JC, Gilbertson DT, Monda KL, Muntner P, Lafayette RA, et al: Red blood cell transfusion, hyperkalemia, and heart failure in advanced chronic kidney disease. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2015;24:654–662
39. Gill KS, Muntner P, Lafayette RA, Petersen J, Fink JC, Gilbertson DT, et al: Red blood cell transfusion use in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28:1504–1515
40. Bhandari S, Spencer S, Oliveira B, Mikhail A, Brooks O, Bryant G, et al: UK kidney association clinical practice guideline: update of anaemia of chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2025;26:193
41. Baaten CCFMJ, Schröer JR, Floege J, Marx N, Jankowski J, Berger M, et al: Platelet Abnormalities in CKD and Their Implications for Antiplatelet Therapy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2022;17:155–170
42. Babickova J, Kalucka U, Sochaj-Grzegorzczak A, Potempa J, Scavenius C, Knoop T, et al: Carbamylation is Instrumental in End-Stage Kidney Disease Coagulopathies: The Impact on von Willebrand Factor and Platelet Functionality. *Thromb Haemost* 2025;125:230–240
43. Livio M, Mannucci PM, Viganò G, Mingardi G, Lombardi R, Mecca G, et al: Conjugated estrogens for the management of bleeding associated with renal failure. *N Engl J Med* 1986;315:731–735
44. Mannucci PM, Remuzzi G, Pusineri F, Lombardi R, Valsecchi C, Mecca G, et al: Deamino-8-D-arginine vasopressin shortens the bleeding time in uremia. *N Engl J Med* 1983;308:8–12
45. Wang C, Lebedeva V, Yang J, Anih J, Park LJ, Paczkowski F, et al: Desmopressin to reduce periprocedural bleeding and transfusion: a systematic review and meta-analysis. *Perioper Med* 2024;13:5
46. Watson AJS, Keogh JAB: Effect of 1-deamino-8-D-arginine vasopressin on the prolonged bleeding time in chronic renal failure. *Nephron* 1982;32:49–52
47. Bronner MH, Pate MB, Cunningham JT, Marsh WH: Estrogen-progesterone therapy for bleeding gastrointestinal telangiectasias in chronic renal failure. An uncontrolled trial. *Ann Intern Med* 1986;105:371–374
48. Manzanera MJ, Gutiérrez E, Domínguez-Gil B, García JA, González E, Praga M: Gastrointestinal bleeding due to angiodysplasia in patients on hemodialysis. Treatment with conjugated estrogens. *PubMed PMID: 16231508*
49. Radhakrishnan S, Chanchlani R, Connolly B, Langlois V: Pre-procedure desmopressin acetate to reduce bleeding in renal failure: does it really work? *Nephron Clin Pract* 2014;128:45–48
50. Malyszko J, Pietraszek M, Buczek W, Mysliwiec M: Study on mechanisms of a haemostatic effect of 1 deamino-8-D-arginine vasopressin (desmopressin) in uraemic patients. *Folia Haematol Int Mag Klin Morphol Blutforsch* 1990;117:319–324
51. Sabovic M, Lavre J, Vujkovic B: Tranexamic acid is beneficial as adjunctive therapy in treating major upper gastrointestinal bleeding in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1388–1391
52. Zöllner C, Böhmer A, Geldner G, Karst J, Obertacke U, Pauschinger M et al: Präoperative Evaluation erwachsener Patientinnen und Patienten vor elektiven, nicht herz-thorax-chirurgischen Eingriffen. Eine gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. *Anästhesiologie und Intensivmedizin* 2024;65:240–270
53. Sahai SK, Balonov K, Bentov N, Bierle DMM, Browning LM, Cummings KC 3rd, et al: Preoperative Management of Cardiovascular Medications: A Society for Perioperative Assessment and Quality Improvement (SPAQI) Consensus Statement. *Mayo Clin Proc* 2022;97:1734–1751
54. Guilleminot P, Andrei S, Nguyen M, Abou-Arab O, Besnier E, Bouhemad B, et al: Pre-operative maintenance of angiotensin-converting enzyme inhibitors is not associated with acute kidney injury in cardiac surgery patients with cardio-pulmonary bypass: a propensity-matched multicentric analysis. *Front Pharmacol* 2024;15:1343647
55. van Diepen S, Norris CM, Zheng Y, Nagendran J, Graham MM, Gaete Ortega D, et al: Comparison of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor and Angiotensin Receptor Blocker Management Strategies Before Cardiac Surgery: A Pilot Randomized Controlled Registry Trial. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e009917
56. Coca SG, Garg AX, Swaminathan M, Garwood S, Hong K, Thiessen-Philbrook H, et al: Preoperative angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blocker use and acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28:2787–2799
57. Roshanov PS, Rochwerg B, Patel A, Salehian O, Duceppe E, Belley-Côté EP, et al: Withholding versus Continuing Angiotensin-converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II Receptor Blockers before Noncardiac Surgery: An Analysis of the Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation Prospective Cohort. *Anesthesiology* 2017;126:16–27
58. Shiffermiller JF, Monson BJ, Vokoun CW, Beachy MW, Smith MP, Sullivan JN, et al: Prospective Randomized Evaluation of Preoperative Angiotensin-Converting Enzyme

- Inhibition (PREOP-ACEI). *J Hosp Med* 2018;13:661–667
59. Gois PHF, McIntyre D, Ratanjee S, Pelecanos A, Scuderi C, Janoschka CL, et al: Hemodialysis without Systemic Anticoagulation: A Randomized Controlled Trial to Evaluate Five Strategies in Patients at a High Risk of Bleeding. *Med Sci* 2024;12:38
 60. Khanna AK, Maheshwari K, Mao G, Liu L, Perez-Protto SE, Chodavarapu P, et al: Association Between Mean Arterial Pressure and Acute Kidney Injury and a Composite of Myocardial Injury and Mortality in Postoperative Critically Ill Patients: A Retrospective Cohort Analysis. *Crit Care Med* 2019;47:910–917
 61. Ahuja S, Mascha EJ, Yang D, Maheshwari K, Cohen B, Khanna AK, et al: Associations of Intraoperative Radial Arterial Systolic, Diastolic, Mean, and Pulse Pressures with Myocardial and Acute Kidney Injury after Noncardiac Surgery: A Retrospective Cohort Analysis. *Anesthesiology* 2020;132:291–306
 62. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al: Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery: Toward an Empirical Definition of Hypotension. *Anesthesiology* 2013;119:507–515
 63. von Groote TC, Ostermann M, Forni LG, Meersch-Dini M, Zarbock A, the PrevAKI Investigators: The AKI care bundle: all bundle components are created equal—are they? *Intensive Care Med* 2022;48:242–245
 64. Forauer AR, Theoharis C: Histologic Changes in the Human Vein Wall Adjacent to Indwelling Central Venous Catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1163–1168
 65. Allen AW, Megargell JL, Brown DB, Lynch FC, Singh H, Singh Y, et al: Venous Thrombosis associated with the placement of peripherally inserted central catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:1309–1314
 66. Grove JR, Pevec WC: Venous thrombosis related to peripherally inserted central catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:837–840
 67. Cho HB, Kim MG, Park SY, Song S, Jang YS, Park S, et al: The influence of propofol-based total intravenous anesthesia on postoperative outcomes in end-stage renal disease patients: A retrospective observation study. *PLoS One* 2021;16:e0254014
 68. Russo H, Bressolle F: Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. *Clin Pharmacokinet* 1998;35:95–134
 69. Capel MM, Jenkins R, Jefferson M, Thomas DM: Use of ketamine for ischemic pain in end-stage renal failure. *J Pain Symptom Manage* 2008;35:232–234
 70. Aroni F, Iacovidou N, Dontas I, Pourzitaki C, Xanthos T: Pharmacological aspects and potential new clinical applications of ketamine: reevaluation of an old drug. *J Clin Pharmacol* 2009;49:957–964
 71. Peter JU, Dieudonné P, Zolk O: Pharmacokinetics, Pharmacodynamics, and Side Effects of Midazolam: A Review and Case Example. *Pharmaceuticals* 2024;17:473
 72. Higuchi H, Adachi Y, Wada H, Kanno M, Satoh T: The effects of low-flow sevoflurane and isoflurane anesthesia on renal function in patients with stable moderate renal insufficiency. *Anesth Analg* 2001;92:650–655
 73. Mazze RI, Callan CM, Galvez ST, Delgado-Herrera L, Mayer DB: The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two-center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:683–688
 74. Sarin Kapoor H, Kaur R, Kaur H: Anaesthesia for renal transplant surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:1354–1367
 75. Ebert TJ, Messana LD, Uhrich TD, Staacke TS: Absence of renal and hepatic toxicity after four hours of 1.25 minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1998;86:662–667
 76. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, Verhaegen M, Leupolt T, Van Aken H, et al: Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. *Anesth Analg* 1995;81:569–575
 77. Georgakis NA, DeShazo SJ, Gomez JJ, Kinsky MP, Arango D: Risk of Acute Complications with Rocuronium versus Cisatracurium in Patients with Chronic Kidney Disease: A Propensity-Matched Study. *Anesth Analg* 2025;140:1004–1011
 78. Blobner M, Jelen-Esselborn S, Schneider G, Mann R, Kling M, Luppia P, et al: Effect of renal function on neuromuscular block induced by continuous infusion of mivacurium. *Br J Anaesth* 1995;74:452–454
 79. Williams AR, Bailey M, Joye T, Burt N: Marked prolongation of the succinylcholine effect two hours after neostigmine reversal of neuromuscular blockade in a patient with chronic renal insufficiency. *South Med J* 1999;92:77–79
 80. Head-Rapson AG, Devlin JC, Parker CJ, Hunter JM: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the three isomers of mivacurium in health, in end-stage renal failure and in patients with impaired renal function. *Br J Anaesth* 1995;75:31–36
 81. Cook DR, Freeman JA, Lai AA, Kang Y, Stiller RL, Aggarwal S, et al: Pharmacokinetics of mivacurium in normal patients and in those with hepatic or renal failure. *Br J Anaesth* 1992;69:580–585
 82. Bishop MJ, Hornbein TF: Prolonged effect of succinylcholine after neostigmine and pyridostigmine administration in patients with renal failure. *Anesthesiology* 1983;58:384–386
 83. Odoma VA, Pitliya A, Al Edani E, Bhangu J, Javed K, Manshahia PK, et al: Opioid Prescription in Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review of Comparing Safety and Efficacy of Opioid Use in Chronic Kidney Disease Patients. *Cureus* 2023;15:e45485
 84. Angst MS, Bühner M, Lötsch J: Insidious intoxication after morphine treatment in renal failure: delayed onset of morphine-6-glucuronide action. *Anesthesiology* 2000;92:1473–1476
 85. Konijnenbelt Peters J, van der Heijden C, Ekhart C, Bos J, Bruhn J, Kramers C: Metamizole (Dipyrone) as an Alternative Agent in Postoperative Analgesia in Patients with Contraindications for Nonsteroidal Anti Inflammatory Drugs. *Pain Pract* 2017;17:402–408
 86. Penev Y, Ruppert MM, Bilgili A, Li Y, Habib R, Dozic AV, et al: Intraoperative hypotension and postoperative acute kidney injury: A systematic review. *Am J Surg* 2024;232:45–53
 87. Shaw AD, Khanna AK, Smischney NJ, Shenoy AV, Boero IJ, Bershad M, et al: Intraoperative hypotension is associated with persistent acute kidney disease after noncardiac surgery: a multicentre cohort study. *Br J Anaesth* 2022;129:13–21
 88. Scurt FG, Bose K, Mertens PR, Chatzikyrikou C, Herzog C: Cardiac

- Surgery–Associated Acute Kidney Injury. *Kidney360* 2024;5:909–926
89. Liu C, Mao Z, Hu P, Hu X, Kang H, Hu J, et al: Fluid resuscitation in critically ill patients: a systematic review and network meta-analysis. *Ther Clin Risk Manag* 2018; 14:1701–1709
 90. Lee TH, Kuo G, Chang CH, Huang YT, Yen CL, Lee CC, et al: Diuretic effect of co-administration of furosemide and albumin in comparison to furosemide therapy alone: An updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2021;16:e0260312
 91. Wang B, Sha W, Gui S, Zou Z: Efficacy of albumin and loop diuretic Co-administration in reducing mortality among septic patients with hypoalbuminemia. *Eur J Pharmacol* 2025;999:177692
 92. Inoue M, Okajima K, Itoh K, Ando Y, Watanabe N, Yasaka T, et al: Mechanism of furosemide resistance in analbuminemic rats and hypoalbuminemic patients. *Kidney Int* 1987;32:198–203
 93. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al: Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124–134
 94. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al: Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;367:1901–1911
 95. Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, Hamilton M, et al: Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6 % hydroxyethyl starch use: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2014;112:25–34
 96. Perrotti A, Miltgen G, Chevet-Noel A, Durst C, Vernerey D, Bardonnat K, et al: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin as early predictor of acute kidney injury after cardiac surgery in adults with chronic kidney failure. *Ann Thorac Surg* 2015;99:864–869
 97. Nickolas TL, Forster CS, Sise ME, Barasch N, Solá-Del Valle D, Viltard M, et al: NGAL (Lcn2) monomer is associated with tubulointerstitial damage in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2012;82:718–722
 98. Doi K, Urata M, Katagiri D, Inamori M, Murata S, Hisagi M, et al: Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin in acute kidney injury superimposed on chronic kidney disease after cardiac surgery: a multicenter prospective study. *Crit Care* 2013;17:R270
 99. Kashani K, Al-Khafaji A, Ardiles T, Artigas A, Bagshaw SM, Bell M, et al: Discovery and validation of cell cycle arrest biomarkers in human acute kidney injury. *Crit Care* 2013;17:R25
 100. Albert C, Albert A, Kube J, Bellomo R, Wettersten N, Kuppe H, et al: Urinary biomarkers may provide prognostic information for subclinical acute kidney injury after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155:2441–2452.e.13
 101. Göcze I, Jauch D, Götz M, Kennedy P, Jung B, Zeman F, et al: Biomarker-guided Intervention to Prevent Acute Kidney Injury After Major Surgery: The Prospective Randomized BigPAK Study. *Ann Surg* 2018;267:1013–1020
 102. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al: Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2017;43:1551–1561
 103. Zarbock A, Küllmar M, Ostermann M, Lucchese G, Baig K, Cennamo A, et al: Prevention of Cardiac Surgery–Associated Acute Kidney Injury by Implementing the KDIGO Guidelines in High-Risk Patients Identified by Biomarkers: The PrevAKI-Multicenter Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg* 2021;133:292–302
 104. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein SL, Siew ED, Bagshaw SM, et al: Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol* 2017;13:241–257
 105. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL: A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008;12:R74
 106. Teixeira C, Garzotto F, Piccinni P, Brienza N, Iannuzzi M, Gramaticopolo S, et al: Fluid balance and urine volume are independent predictors of mortality in acute kidney injury. *Crit Care* 2013;17:R14
 107. Ahn HJ, Kim JA, Lee AR, Yang M, Jung HJ, Heo B: The Risk of Acute Kidney Injury from Fluid Restriction and Hydroxyethyl Starch in Thoracic Surgery. *Anesth Analg* 2016;122:186–193
 108. Khanna AK, Minear S, Kurz A, Moll V, Stanton K, Essakalli L, et al: Intra-abdominal hypertension in cardiac surgery patients: a multicenter observational sub-study of the Accuryn registry. *J Clin Monit Comput* 2023;37:189–199
 109. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chassé M, Desjardins G, et al: Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e009961
 110. Bradley SE, Bradley GP: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947;26:1010–1022
 111. Husain-Syed F, Gröne H, Assmus B, Bauer P, Gall H, Seeger W, et al: Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. *ESC Heart Fail* 2021;8:183–203
 112. Xu JR, Zhu JM, Jiang J, Ding XQ, Fang Y, Shen B, et al: Risk Factors for Long-Term Mortality and Progressive Chronic Kidney Disease Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *Medicine* 2015;94:e2025
 113. Meersch M, Schmidt C, Zarbock A: Patient with chronic renal failure undergoing surgery. *Curr Opin Anaesth* 2016;29: 413–420
 114. Steinhorn B, Wiener-Kronish J: Dose-dependent relationship between SGLT2 inhibitor hold time and risk for postoperative anion gap acidosis: a single-centre retrospective analysis. *Br J Anaesth* 2023;131:682–686.