Über AKI

Kurz gesagt: AKI nach Herz-Lungen-Maschine (HLM/CPB) bei Kindern ist multifaktoriell. Die wichtigsten, gut belegten Ursachen/Risikofaktoren lassen sich in patienten-, operations- und intensivmedizinische Faktoren sowie pathophysiologische Mechanismen gliedern.

**1) Patient\*innen- und Prä-OP-Faktoren**

* Alter/Größe: Neugeborene, Säuglinge <1 Jahr und geringes Körpergewicht haben das höchste Risiko. Cyanotische Vitien, Einventrikelphysiologie und pulmonale Hypertonie sind zusätzliche Risikotreiber. Höhere OP-Komplexität (z. B. RACHS-1 ≥ 3/STAT 4–5) erhöht das AKI-Risiko. Männliches Geschlecht wurde in niedrig-riskanten Kollektiven als Risikofaktor gefunden.
* Vorbelastung/Status: Sepsis, Re-Operationen, präoperative Vasopressor-Therapie und CPB-Pflichtigkeit an sich erhöhen das Risiko.
* Kontrastmittel kurz vor der OP: Evidenz ist uneinheitlich; eine pädiatrische Studie fand keinen zusätzlichen AKI-Anstieg durch perioperative KM-Exposition (Zeitintervall irrelevant).

**2) Intraoperative (CPB-)Faktoren**

* CPB-/Klemm-Zeiten: Lange Bypass- und Aorten-Klemmzeiten, komplexe/lange Eingriffe. Tiefe Hypothermie und zirkulatorischer Arrest (DHCA) können das Risiko erhöhen (Daten teils heterogen).
* Niedrige O₂-Lieferung (DO₂i): Unterschreiten kind-spezifischer Schwellen auf der HLM ist klar assoziiert mit AKI (z. B. <340 mL/min/m² bei komplexen Neonaten [STAT 4–5] und <400 mL/min/m² bei Säuglingen [STAT 1–3]).
* Hämolyse / freies Hämoglobin (pfHb): CPB verursacht ausgeprägte intravaskuläre Hämolyse → pfHb und labiles Eisen fördern pigment-Nephropathie, NO-Verbrauch (renale Vasokonstriktion) und oxidativen Stress. Höhere pfHb-Spiegel korrelieren mit AKI.
* Entzündung/SIRS & Komplement: Kontaktaktivierung am CPB-Kreislauf, Reperfusion und Endotoxämie triggern Entzündung und mikrovaskuläre Dysfunktion.
* Hämodilution/Anämie, niedriger Perfusionsdruck/Flow, Hypo-/Rewarming-Stress, Hyperglykämie: jeweils mit AKI assoziiert; Zielgrößen-gesteuerte Perfusion wird empfohlen.
* Transfusionen/Blutprodukte: Größere Erythrozyten-Transfusionsmengen während/kurz nach CPB stehen dosisabhängig mit AKI in Verbindung.
* Ultrafiltration auf CPB: Hohe UF-Volumina bei Säuglingen sind mit AKI/Fluid Overload assoziiert.
* Mikroembolien (Luft/Partikel), nicht-pulsatile Perfusion und offener Thorax sind zusätzliche prozedurale Treiber.

**3) Postoperative Faktoren (PICU)**

* Low-Cardiac-Output-Syndrom (LCOS), Hypotonie, vaskoaktive Hochdosis-Therapie: zentrale Auslöser von renaler Minderperfusion/Ischämie.
* Flüssigkeitsüberladung & venöse Stauung (hoher ZVD): starke Prädiktoren für Morbidität; enge Bilanzierung und ggf. frühe Dialyse sind relevant.
* Nephrotoxine: v. a. Aminoglykoside, Vancomycin (insbes. in Kombinationstherapien), NSAID, ggf. Kontrastmittel postoperativ; auch Hydroxyethylstärke meiden.
* Sepsis/Infektionen, rhabdomyolytische Pigmentlast, abdominelles Kompartmentsyndrom, ECMO (Hämolyse-getriebenes AKI unter ECMO ist häufig).

**4) Pathophysiologische „Achsen“ (warum es zur AKI kommt)**

* Hämodynamik / Ischämie-Reperfusion: zu wenig renale DO₂ (niedriger DO₂i, Hypotonie, LCOS) → medulläre Hypoxie, ATN.
* Entzündung/Endothel-Dysfunktion/Komplement: CPB-induziertes SIRS mit Mikrothromben, Kapillarleck, Vasoregulationsstörung.
* Pigment-Nephropathie & oxidativer Stress: pfHb/Eisen bilden toxische Kasten (mit Tamm-Horsfall-Protein), verbrauchen NO und treiben Lipidperoxidation. Paracetamol kann ferryl-Häm-getriebene Lipidperoxidation hemmen; mehrere Kinder-Kohorten zeigen eine Assoziation mit geringerem AKI-Risiko (präventiver Effekt wird untersucht).
* Transfusions-assoziierte Effekte/Immunmodulation und Chlorid-reiche Lösungen können zusätzlich belasten; Balanced Crystalloids werden bevorzugt.

**Kernquellen (Auswahl)**

Meta-Analyse pädiatrisch (Risikofaktoren): Van den Eynde et al., Pediatr Nephrol 2022.

DO₂i-Schwellen für Neonaten/Säuglinge auf CPB: Dreher et al., JECT 2023.

CPB-Hämolyse ↔ AKI & Mechanismen: Mamikonian et al., Pediatr Crit Care Med 2014; Ricci (Übersicht) 2018; aktuelle Studien 2024.

Transfusion/UF-Volumen ↔ AKI: Park et al., PLoS One 2016; Zanaboni et al., Pediatr Nephrol 2021.

PICU-Treiber (LCOS, Fluid Overload) & Management-Implikationen: Carlisle et al., Curr Treat Options Peds 2019; Kwiatkowski & Krawczeski, Pediatr Nephrol 2017.

Aktuelle Übersichten/Guidance zu CSA-AKI (Pathophysiologie, Prävention, KDIGO-Bundle): Scurt et al., Kidney360 2024; Brown et al., Ann Thorac Surg 2023.

**Merksatz**

Bei Kindern nach HLM entsteht AKI primär durch das Zusammenspiel aus (1) zu wenig O₂-Lieferung/Perfusion, (2) CPB-induziertem Entzündungs-/Komplement-Sturm, (3) Hämolyse-getriebener Pigment- und Eisen-Toxizität und (4) zusätzlichen ICU-Expositionen (Nephrotoxine, Fluid Overload, Sepsis). Das Risiko steigt mit Alter ↓, Gewicht ↓, Vitien-Komplexität ↑, CPB-/Klemmzeit ↑, DO₂i ↓, Transfusions-/UF-Last ↑ und LCOS.

Wenn du willst, schreibe ich dir daraus eine präzise Einleitung (Präsens) oder einen Ergebnisteil (Vergangenheit) für deine Arbeit – inkl. sauberer Zitierweise und kurzer Definitionen zentraler Begriffe (AKI-Definitionen KDIGO/pRIFLE/pROCK).