

## Stellungnahme zur Kodierung von Nierenerkrankungen (AKI, CKD) 2019

2014 wurde von der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN) eine Musterstellungnahme zur Kodierung des akuten Nierenversagens veröffentlicht (<https://www.dgfn.eu/leistungsabrechnung.html>, Stand 23.07.2014). Diese Stellungnahme wird hiermit dem aktuellen medizinischen Standard angepasst und um weitere Erläuterungen ergänzt.

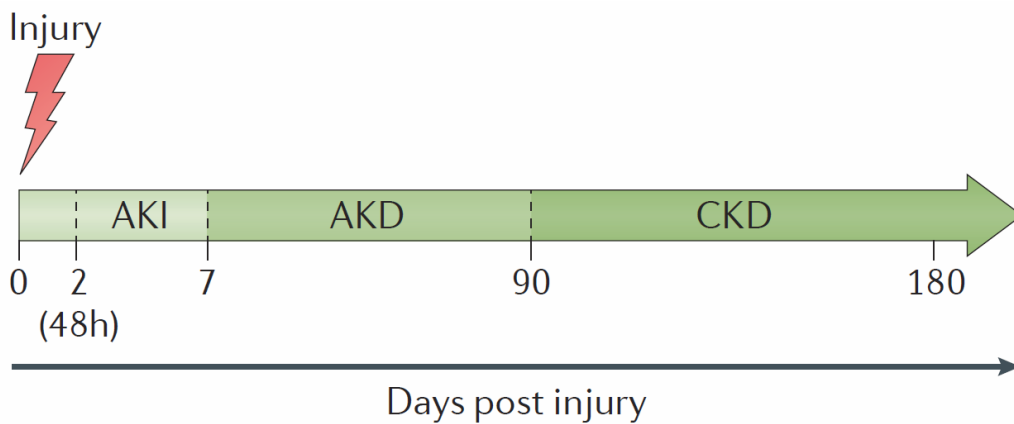
### Einleitung

Das Wissen und das Verständnis von Nierenkrankheiten hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten erheblich verändert. So war bis Ende des letzten Jahrtausends das akute Nierenversagen eine Erkrankung der Intensivmedizin, die terminale, dialysepflichtige Niereninsuffizienz eine Behandlung in dafür spezialisierten Einrichtungen und die Behandlung spezieller Nierenkrankheiten wie die verschiedenen Glomerulonephritiden etwas für ausgewählte Spezialisten.

Die Ergebnisse großer epidemiologischer Studien der letzten Jahre zeigen, dass Nierenkrankheiten sehr viel häufiger vorkommen als bislang vermutet wurde, dass Nierenkrankheiten mit zahlreichen Erkrankungen anderer Organsysteme einhergehen (und umgekehrt), dass Nierenkrankheiten weiter zunehmen und dass Behandlungen von Nierenkrankheiten zu einer hohen finanziellen Belastung aller Gesundheitssysteme führen („global burden of kidney disease“) <sup>1,2</sup>.

Grundlage aller epidemiologischer Studien sind die KDIGO-Leitlinien zum akuten Nierenversagen (acute kidney injury AKI)<sup>3</sup> und zur chronischen Nierenkrankheit (chronic kidney disease CKD)<sup>4</sup>. Bei KDIGO ([www.kdigo.org](http://www.kdigo.org)) handelt es sich um eine weltweit arbeitende non-profit Organisation. Sie entwickelt und implementiert evidenz-basierte Leitlinien für Nierenerkrankungen in Form von Leitlinien der klinischen Praxis (clinical practice guidelines, CPG) und sie spiegeln den aktuellen Wissensstand zum Zeitpunkt der Veröffentlichung wider. Dies führte zu einer Neubenennung der Erkrankungen, die im englischen Sprachraum konsequent, im deutschen Sprachraum nur schleppend umgesetzt wurden bzw. werden. So wurde aus der „chronischen Niereninsuffizienz“ die „chronische Nierenkrankheit“ (CKD = chronic kidney disease) das akute Nierenversagen“ bleibt (ANS = AKI; acute kidney injury).

Ein wichtiger Schritt im Verständnis von Nierenkrankheiten ist die Verknüpfung von dem akuten Nierenversagen und der chronischen Nierenkrankheit<sup>5</sup>.

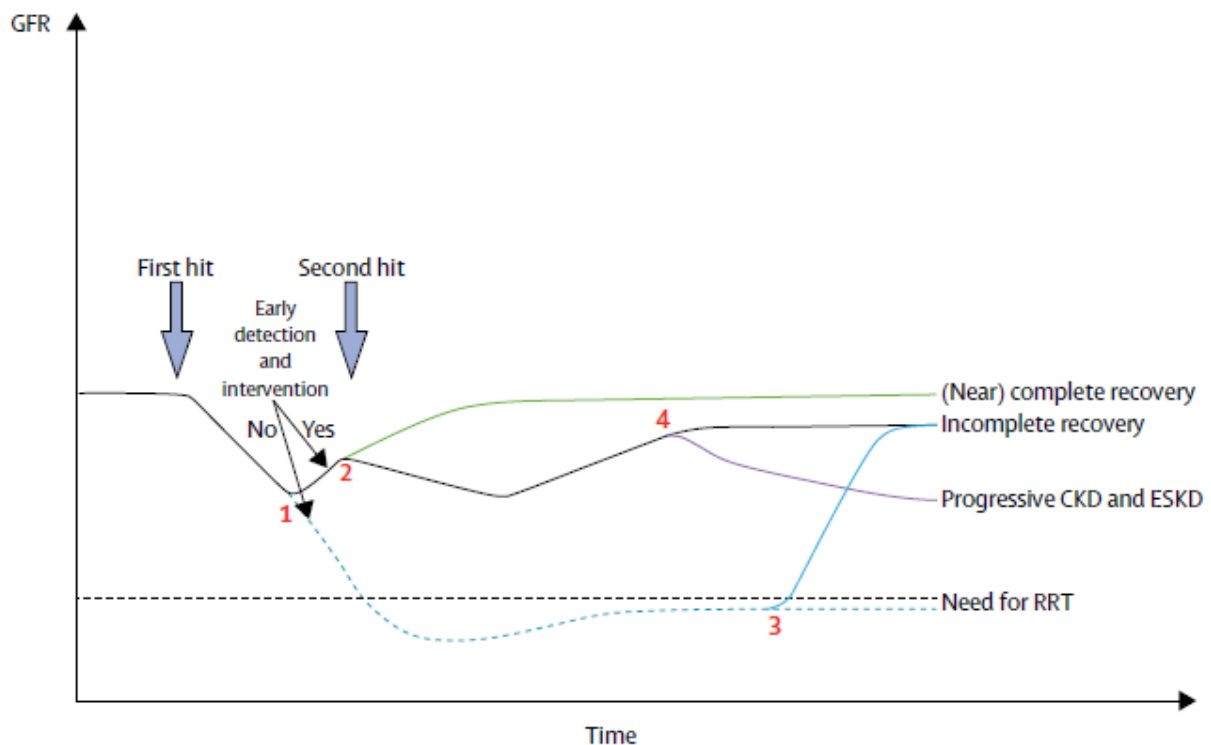


Chawla LS et al on behalf of the ADQI Workgroup 16: Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup, Nature Reviews Nephrology 2017 (13) 241 - 257

Zur Vervollständigung dieses Modells wurde der Begriff „akute Nierenkrankheit“ (AKD = acute kidney disease) eingeführt<sup>6</sup>.

### Aktueller Wissensstand zum akuten Nierenversagen

In einem kürzlich publizierten Review wird der aktuelle Wissensstand des akuten Nierenversagens zusammengefasst<sup>7</sup>. Es handelt sich um ein weit verbreitetes Syndrom mit vielen verschiedenen Ursachen und pathophysiologischen Abläufen, die zu einer abrupten, innerhalb von Stunden bis maximal 7 Tagen auftretenden Verschlechterung der Nierenfunktion führen. Neben einer Retention harnpflichtiger Substanzen, einer Störung des Elektrolythaushaltes und veränderter Medikamentenwirkungen führt ein akutes Nierenversagen zu einer generalisierten inflammatorischen Antwort, die fast alle Organsysteme betreffen<sup>8</sup>. Jeder Patient weist dahin ein über viele Jahre gehendes Risiko erhöhter Mortalität und Morbidität auf<sup>9</sup>.



Vanmassenhove J et al.: Management of patients at risk of acute kidney injury, *Lancet* 2017; 389: 2139–51

Die Häufigkeit ist in den sich entwickelnden Ländern höher als in den westlichen Industriestaaten, was hauptsächlich mit einer schlechten Trinkwasserversorgung und deutlich häufiger vorkommenden Infektionskrankheiten (z. B. Malaria) zu erklären ist. Weiterhin steigt sie im höheren Lebensalter deutlich an und die Prognose hängt von der zugrundeliegenden Erkrankung bzw. dem Ort der Behandlung ab (z. B. Intensivstation versus nicht Intensivstation)<sup>6</sup>.

Table 2 | **Epidemiology and outcomes of AKI across cohorts**

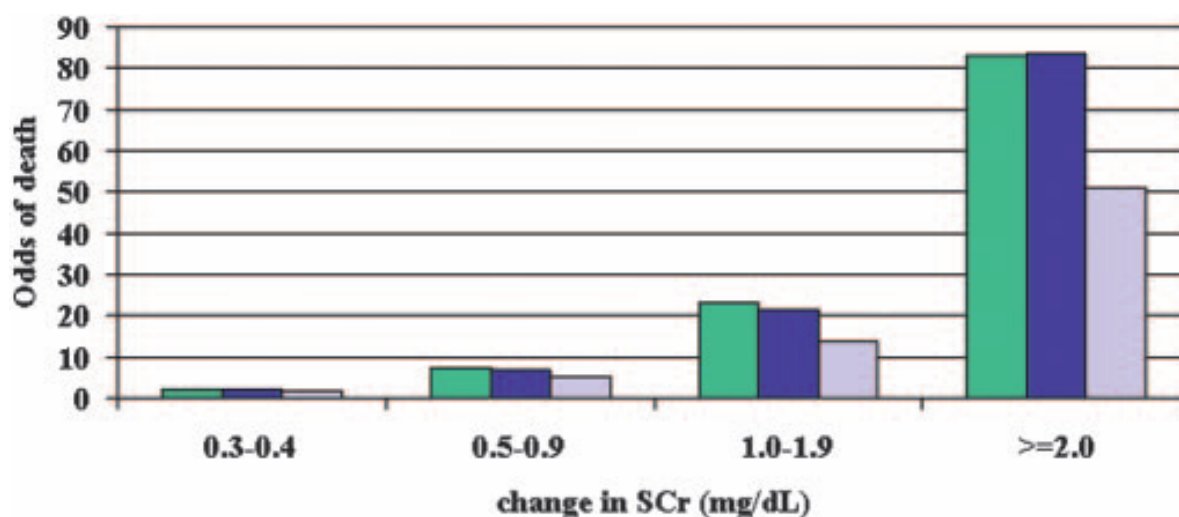
Population	Age	Incidence (range)	RRT requirement (%)	Mortality (%)
Non-ICU hospitalized patients	Adult	<1 in 5 patients	<10	10–20
Critically ill patients	Adult	1 in 3 to 2 in 3 patients	5–11	NR
	Paediatric	1 in 4 patients (10–82%)	1–2	11
Patients undergoing cardiac surgery	Adult	1 in 5 patients (2–50%)	<5	10
	Paediatric	1 in 3 to 1 in 2 patients	NR	6
Patients with sepsis	Adult	1 in 20 to 1 in 2 patients	15	30–60

ICU, intensive care unit; NR, not reported; RRT, renal replacement therapy.

Hoste EAJ et al: *Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury*, *Nature Reviews Nephrol.*, (2018) Vol 14, 607–625

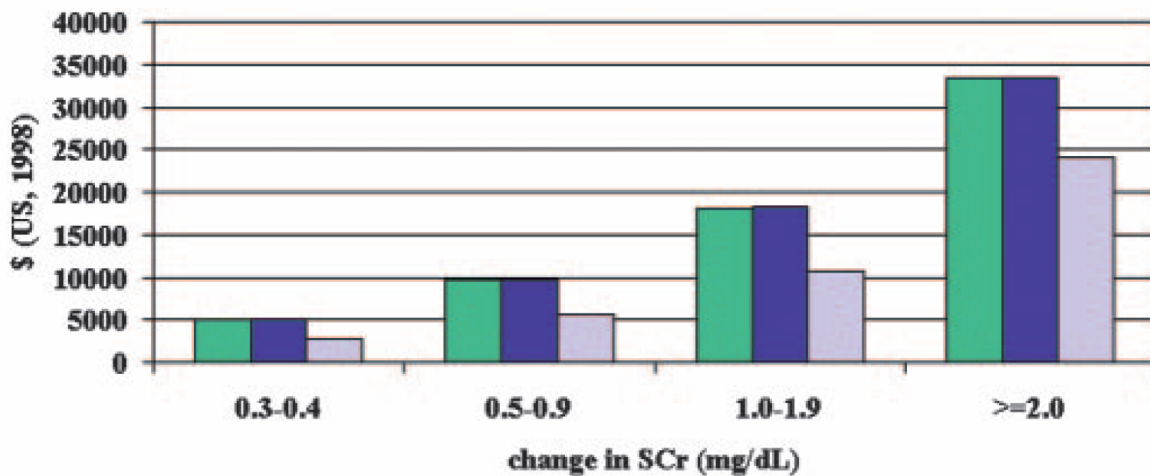
Das Spektrum des akuten Nierenversagens reicht von einer geringen Erhöhung des Kreatinins bis zum vollständigen Verlust der Nierenfunktion mit der Notwendigkeit einer Dialyse. Bereits ein Anstieg des Kreatinins um wenige Zehntel mg/dl ist mit einer erhöhten Mortalität und Morbidität, mit einer längeren Krankenhausverweildauer und erhöhtem finanziellen Aufwand assoziiert. Je ausgeprägter der Schweregrad der Nierenerkrankung ist, umso ausgeprägter sind die Folgen. Dies wurde erstmals 2005 von Chertow et al<sup>8</sup> eindrucksvoll gezeigt und in der Folgezeit durch zahlreiche weitere Studien bestätigt wurde.

**Mortalität** in Abhängigkeit vom Anstieg des Serumkreatinins<sup>8</sup>.



Grüne Balken ist die nicht adjustierte Mortalität, blaue Balken zeigen die Mortalität nach Adjustierung für Alter und Geschlecht, graue Balken zeigen die Mortalität nach multivariater Adjustierung für Alter, Geschlecht, DRG-Relativgewicht, und ICD-9 Codes für kardiovaskuläre Erkrankungen, Malignome, Infektionskrankheiten und respiratorische Erkrankungen an.

Zunahme der **Krankenhauskosten** in Abhängigkeit vom Ansteigen des Serumkreatinins<sup>8</sup>.



Grüne Balken sind nicht adjustierte Kosten. Die blauen Balken zeigen die Kosten nach Adjustierung für Alter und Geschlecht. Die grauen Balken zeigen die Kostenzunahme nach multivariater Adjustierung für Alter, Geschlecht, DRG-Relativgewicht, und ICD-9 Codes für kardiovaskuläre Erkrankungen, Malignome, Infektionskrankheiten und respiratorische Erkrankungen an.

Daraus folgt, dass selbst im Stadium 1 eines akuten Nierenversagens gemäß den KDIGO-Kriterien die Mortalität und noch mehr die Kosten für die Versicherungsgemeinschaft deutlich ansteigen.

### Definition und Schweregrade des akuten Nierenversagens

Nach der KDIGO-Leitlinie ist ein akutes Nierenversagen definiert als ein Anstieg des Serumkreatinins von einem gemessenen oder anzunehmenden Ausgangswert um mindestens 50% innerhalb von 7 Tagen oder bei einem Anstieg über einen gemessenen Ausgangswert um mindestens 0,3 mg/dl innerhalb von 48 Stunden oder bei einer gemessenen Urinausscheidung von weniger als 0,5 ml/kg/h in 6 Stunden. In Abhängigkeit vom Grad der Kreatininveränderung oder dem Ausmaß der gemessenen Urinausscheidung werden 3 Schweregrade unterschieden (siehe Tabelle).

Grad	Serumkreatinin	Urinausscheidung
1	Anstieg um $\geq 0,3$ mg/dl (26,5 $\mu$ mol/l) oder Anstieg auf das 1,5- bis 1,9-Fache des Ausgangswerts	$< 0,5$ ml/kg KG/h für 6–12 h
2	Anstieg auf das 2,0- bis 2,9-Fache des Ausgangswerts	$< 0,5$ ml/kg KG/h für $\geq 12$ h
3	Anstieg auf das $\geq 3,0$ -Fache des Ausgangswerts oder Anstieg auf $\geq 4,0$ mg/dl (353,6 $\mu$ mol/l) oder Beginn einer Nierenersatztherapie oder bei Patienten unter 18 Jahren Abnahme der eGFR auf $< 35$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup>	$< 0,3$ ml/kg KG/h für $\geq 24$ h oder Anurie für $\geq 12$ h

Aus: Nephrologie 2013 (8):247–251, deutsche Übersetzung der KDIGO-Leitlinien

An dieser Stelle sei explizit darauf hingewiesen, dass in den KDIGO-Leitlinien ein Anstieg der Serumkreatininkonzentration um  $\geq 0,3$  mg/dl unabhängig vom Ausgangswert mindestens dem Schweregrad 1 entspricht. Dies gilt auch, wenn beide Laborwerte innerhalb der Normalwerte für Kreatinin liegen. Ein Kreatininanstieg von 0,4 auf 0,7 mg/dl in 3 Tagen entspricht einem Stadium 1 des akuten Nierenversagens, da der Kreatininanstieg  $>$  als 50% innerhalb von 7 Tagen beträgt und kann mit N17.91 kodiert werden (siehe Tabelle).

**Table 7 | AKI diagnosis**

Case	Serum creatinine mg/dl (μmol/l)					Diagnosis AKI?	
	Baseline	Day 1	Day 2	Day 3	Day 7	Criterion 1 50% from baseline	Criterion 2 ≥0.3 mg/dl (≥26.5 μmol/l) rise in ≤48 hours
A	1.0 (88)	1.3 (115)	1.5 (133)	2.0 (177)	1.0 (88)	Yes	Yes
B	1.0 (88)	1.1 (97)	1.2 (106)	1.4 (124)	1.0 (88)	No	Yes
C	0.4 (35)	0.5 (44)	0.6 (53)	0.7 (62)	0.4 (35)	Yes	No
D	1.0 (88)	1.1 (97)	1.2 (106)	1.3 (115)	1.5 (133)	Yes	No
E	1.0 (88)	1.3 (115)	1.5 (133)	1.8 (159)	2.2 (195)	Yes	Yes
F	?	3.0 (265)	2.6 (230)	2.2 (195)	1.0 (88)	Yes	No
G	?	1.8 (159)	2.0 (177)	2.2 (195)	1.6 (141)	?	Yes
H	?	3.0 (265)	3.1 (274)	3.0 (265)	2.9 (256)	?	No

KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*. *Kidney Inter. Suppl* 2012;2:1–138.

## Diagnose des akuten Nierenversagens

Das akute Nierenversagen ist ein Syndrom; zur Diagnoseabsicherung stehen das Serumkreatinin und die Urinausscheidung zur Verfügung. Von diesen beiden zur Verfügung stehenden Parametern ist die Urinausscheidung ein nach Nierenschädigung früh einsetzender Parameter, wohingegen der Kreatininanstieg in pathologische Bereiche (und nur dies wird im klinischen Setting bemerkt) mit einer zeitlichen Latenz von meist mehr als 24 h nach der eigentlichen Schädigung eintritt. Dieser Umstand hat zu umfangreichen Studien geführt, ob durch sogenannte Biomarker (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), tissue inhibitor of metalloproteinases 2 (TIMP2), insulin-like growth factor-binding protein 7 (IGFBP7) and chitinase 3-like protein 1) dieses „kreatininblinde“ Zeitfenster verkürzt und damit die Prognose verbessert werden kann. Der Anstieg des Kreatinins zeigt eine Reduktion der Funktionen und die gesamten Biomarker eine Schädigung der Nieren an. Auch sind die bisherigen Studienergebnisse uneinheitlich, so dass die genannten Biomarker bislang noch nicht Eingang in den klinischen Alltag gefunden haben. Weiterhin verfügt der Mensch über erhebliche Filtrationskapazitäten (renale Reserve), da z. B. Lebendnierenspender nach Organentnahme 50% ihrer Filtrationskapazität verlieren, ohne dass es zu pathologischen Kreatininwerten kommt.

In einer umfangreichen Untersuchung an mehr als 23.000 Patienten wurde die Beziehung der beiden diagnostischen Parameter Kreatinin und Urinausscheidung eingehend untersucht<sup>10</sup>. Hinweise darauf, dass Patienten mit „Volumenmangel“ oder „Exsikkose“ ausgeschlossen wurden, finden sich nicht. So konnte gezeigt werden, dass die beiden Parameter durchaus unterschiedliche Stadien anzeigen können (Kreatininkriterium Stadium 1, Urinausscheidung Stadium 3 und umgekehrt) und dass der schlechtere der beiden Parameter die Prognose der Patienten bezüglich Überleben und späterer Dialysepflichtigkeit maßgeblich beeinflussen. Die besten Prognoseparameter sind bei Kombination aus Serumkreatinin und Urinausscheidung zu erhalten.

Ein erhöhtes Serumkreatinin hat eine hohe Spezifität für das Vorliegen einer Nierenerkrankung. Es gibt keine falsch positiven Befunde, d.h. hohe Serumkreatininwerte ohne Nierenerkrankung gibt es nicht. Eine sehr seltene Ausnahme ist die Behandlung mit CRIZOTINIB (Handelsname Xalkori®), das durch Blockade des Kreatinintransports zu einer Erhöhung des Kreatinins führt, ohne dass die Nierenfunktion sich dabei verändert. Insbesondere gilt, dass es bei einer Exsikkose ohne Nierenschädigung nie zu einem pathologischen Serumkreatininwert kommt. Bezogen auf einzelne Krankheitsbilder fehlt eine Spezifität des Serumkreatinins, das heißt, dass die Erhöhung keinerlei Hinweise auf die Genese der Nierenerkrankung gibt und nicht zwischen akuten und chronischen Störungen unterscheidet.

Die Sensitivität des Serumkreatinins ist gering, das heißt, dass es auch fortgeschrittene Nierenkrankheiten gibt, bei denen das Serumkreatinin nicht erhöht, der Befund also falsch negativ ist. Ein typisches Beispiel ist der „kreatininblinde Bereich“ der chronischen Nierenkrankheit mit einer Einschränkung der GFR von bis zu 50%, ohne dass es zu pathologischen Serumkreatininwerten kommt.

## Therapie des akuten Nierenversagens

Eine kausale Therapie gibt es bis heute nicht, so dass die frühzeitige Diagnose und das Erkennen von Risikopatienten für die Entwicklung eines akuten Nierenversagens die besten Therapieoptionen in der Verbesserung der nach wie vor schlechten Prognose dieses Krankheitssyndroms darstellen. Ein großes Problem ist dabei nach wie vor das Nichterkennen bzw. eine inadäquate Behandlung eines akuten Nierenversagens, wie englische Daten zeigen konnten. Danach waren 30% der Todesfälle vermeidbar und 50% der Patienten waren inadäquat behandelt worden, wobei nur eine geringe Anzahl der Patienten in nephrologischen Fachabteilungen behandelt wurden<sup>11</sup>.

Zur **Prävention eines akuten Nierenversagens** bei Risikopatienten zählt die engmaschige Kontrolle von Urinausscheidung, Kreatininbestimmung, Ausgleich eines eventuell bestehenden Volumenmangels und das Vermeiden nephrotoxischer Substanzen (z. B. Medikamente, Kontrastmittel in großen Mengen).

Hat sich ein akutes Nierenversagen manifestiert, ist eine unkontrollierte Volumengabe mit einer erhöhten Komplikationsrate verbunden. Es gibt keine klinische Studie, die belegt, dass eine Volumengabe bei Patienten mit Volumenmangel einer Nichtgabe von Volumen überlegen ist. Bei Patienten mit herzchirurgischen Eingriffen konnte eine präoperative Volumengabe eine postoperative Nierenschädigung nicht verhindern, Sepsispatienten profitierten sogar von einer Volumenrestriktion<sup>12</sup>.

## Volumenmangel (Hypovolämie), Exsikkose (Dehydratation) und AKI

Ein Volumenmangel (= Hypovolämie) ist gekennzeichnet durch eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, wohingegen es sich bei der Dehydratation (= Exsikkose) um eine Abnahme des Körperwassers handelt. In der ICD-10 GM-Klassifikation wird zwischen beiden Zuständen nicht unterschieden und sie werden beide mit dem Code E86 = Volumenmangel verschlüsselt. Die Unterscheidung ist deswegen von Belang, da es Krankheitszustände gibt, bei denen sich Blutvolumen und Plasmawasser gegensinnig verhalten. Typische Krankheitsbilder sind z. B. das dekompensierte nephrotische Syndrom mit Ödemen als Zeichen der Überwässerung (Hyperhydratation) mit gleichzeitiger Hypovolämie oder Patienten mit einem fortgeschrittenen kardiorenenalen Syndrom, bei denen es zu z. T. erheblichen Wassereinlagerungen kommt, zugleich aber ein Volumenmangel mit schwerer Nierenschädigung bis hin zur Dialysepflichtigkeit besteht.

Bei einem isolierten Mangel an Körperwasser (Exsikkose) kommt es typischerweise zu einer Hämokonzentration (Eindickung des Blutes), d. h. die im Blut gemessenen Laborparameter steigen an. Bei einem Volumenmangel kommt es somit zu hoch normalen bis erhöhten Natrium-, Hämatokrit- und Gesamteiweißwerten. Ein Anstieg des Serumkreatinins ist damit nicht verbunden.

Die Niere spielt eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung eines ausreichenden Blutvolumens. Dazu existieren komplexe hormonelle Regelsysteme, die die

Nierendurchblutung und damit die Sicherstellung eines ausreichenden Blutvolumens und die vermehrte Wasserrückresorption so lange wie möglich aufrechtzuerhalten.

Schon bei geringen Abweichungen des normalen Wassergehalts im Körper wird das im Hypothalamus gebildete und in der Hypophyse gespeicherte Hormon ADH (antidiuretisches Hormon, synonym Vasopressin) ausgeschüttet. Die Ausschüttung des Hormons ADH wird über die Osmolalität des Blutes gesteuert, welches u. a. von der Natriumkonzentration im Blut abhängig ist. Die Wirkung besteht in einer Rückresorption von Wasser in der Niere und in einer Engstellung der Blutgefäße, um so die Autoregulation der Nierendurchblutung und damit die Urinausscheidung aufrecht zu erhalten. Die Folge dieser Hormonausschüttung ist Durst, der bei gesunden Menschen auch willentlich nur schwer zu unterdrücken ist. Die Therapie bei Menschen mit Hypovolämie besteht aus der oralen Flüssigkeitsaufnahme (= Trinken). Erst durch weitere krankheitsbedingte Faktoren (z. B. anhaltendes Erbrechen oder Durchfall) kommt es zu einer Störung dieses hormonellen Regelkreises. Die anhaltende Hypovolämie führt dann zu einer Minderdurchblutung der Niere und zu einer akuten Abnahme der GFR.

Der zweite hormonelle Regelmechanismus ist das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS). Bei Volumenmangel werden diese Hormone ausgeschüttet, um den Systemblutdruck anzuheben und damit die Nierendurchblutung sicherzustellen. Dieser eigentliche Schutzmechanismus wird durch die Gabe von Medikamenten gezielt blockiert, die häufig in der Behandlung der arteriellen Hypertonie oder Herzinsuffizienz (ACE-Hemmer, ARB) eingesetzt werden.

Es gibt keine Publikationen, Lehrbücher oder Nachschlagewerke, in denen aufgeführt wäre, dass eine Kreatininerhöhung ausschließliches Merkmal eines Volumenmangels oder einer Dehydratation ist.

### Geänderte Codes des akuten Nierenversagens (N17.--) seit 2005

Es liegt in der Natur von Klassifikationssystemen, dass diese komplexe medizinische Zusammenhänge stark komprimieren und erst mit einer oft jahre-, teils jahrzehntelangen Latenz an neue wissenschaftliche Erkenntnisse angepasst werden. Die Problematik liegt weniger in der Änderung der Klassifikationssysteme an sich, sondern in der in Deutschland mit dem Klassifikationssystem direkt verbundenen Erlöswirksamkeit einzelner Codes als Grundlage des DRG-Systems.

Mit der verbindlichen Einführung des DRG-Systems im Jahr 2005 wurde das akute Nierenversagen mit den Codes N17.0, N17.1, N17.2, N17.8 und N17.9 analog der WHO-Klassifikation übernommen, wobei die Codes N17.0 bis N17.2 und N17.8 ein histologisches Ergebnis voraussetzen.

2011 wurden sowohl von Seiten des MDK als auch von der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (DGfN) Vorschläge beim DIMDI eingereicht, die verschiedenen Schweregrade eines akuten Nierenversagens zur besseren Ausdifferenzierung des DRG-Systems einzuführen. Grundlage waren die RIFLE-Kriterien (veröffentlicht 2004: Critical Care 2004, 8: R204) bzw. die AKIN-Kriterien (veröffentlicht 2007: Critical Care 2007, 11: R31). Da es im Vorschlagsverfahren für 2011 und die Folgejahre bis 2015 zu keinem abschließenden Ergebnis kam, wurden die Vorschläge vom MDK und der DGfN jährlich neu eingereicht, wobei ab 2012 auf die KDIGO-Leitlinien<sup>3</sup> Bezug genommen wurde, die die RIFLE- und die AKIN-Kriterien zusammenfassen.

Im Jahr 2015 wurde dann die differenzierte, stadiengerechten Kodierung des akuten Nierenversagens gemäß den KDIGO-Leitlinien 2012 eingeführt, allerdings wurde für alle 3 Schweregrade in Klammern der Zusatz („adäquate Flüssigkeitszufuhr vorausgesetzt“) hinzugefügt. Dieser Zusatz findet sich in den KDIGO-Leitlinien nicht.

Ab dem Jahr 2017 wurde dieser Zusatz für die Schweregrade 2 und 3 gestrichen.

Der Zusatz „adäquate Flüssigkeitszufuhr vorausgesetzt“ ist in mehrfacher Hinsicht problematisch, da dies klinisch nicht oder nur sehr unzureichend definiert ist. Ein adäquater systemischer Blutdruck und damit eine ausreichende Nierendurchblutung sind in der Behandlung des akuten Nierenversagens primäre Ziele, was unter anderem durch Volumengabe und vasoaktive Substanzen erreicht werden kann. Auf der anderen Seite sind gerade Patienten in frühen Stadien des Nierenversagens durch eine Volumenüberladung erheblich gefährdet, was sich in einer erhöhten Mortalität zeigt.

Daraus den Umkehrschluss zu ziehen, bei Volumenmangel liege kein akutes Nierenversagen vor, ist wissenschaftlich falsch. Zwar ist ein Volumenmangel insbesondere bei einer prärenalen Genese häufig anzutreffen, allerdings müssen weitere pathophysiologische Mechanismen hinzukommen wie z. B. die Blockade von Kompensationsmechanismen durch Medikamente.

Das Beharren darauf, dass in MDK-Gutachten weiterhin oftmals steht, bei Volumenmangel oder Exsikkose sei ein akutes Nierenversagen nach ICD-10 nicht kodierbar, würde in der Konsequenz zu patientengefährdenden Behandlungen führen. Dieser Logik folgend müssten alle Patienten mit einem akuten Nierenversagen zunächst Infusionen zum Ausschluss eines Volumenmangels / einer Exsikkose erhalten, in den Jahren 2015 und 2016 auch Patienten mit einer dialysepflichtigen Schädigung, die wegen einer Hypervolämie eine lebensrettende Nierenersatzbehandlung benötigen.

Das Urteil des BSG vom 23.06.2015 (Az. B 1 KR 13/14 R), welches immer wieder von Krankenkassenseite bzw. MDK zitiert wird, ist wissenschaftlich nicht haltbar. Dort heißt es in den Randnummern

- 19 Auch die Nebendiagnosen sind „nach Analyse“ zu kodieren, also nach Evaluation der Befunde am Ende des stationären Aufenthaltes. (...) die deutlich erhöhten Retentionsparameter im Regelfall eindeutige und unmittelbare Folge der Exsikkose sind und neben der Volumentherapie keinen weiteren therapeutischen Aufwand bewirkten. Sie waren dann im Sinne der Kodierrichtlinien eines der Symptome der Exsikkose. Anders läge es, wenn die Versicherte „nach Analyse“ an einem akuten Nierenversagen litt, das auch ohne Exsikkose und ggf hierdurch bedingte deutlich erhöhte Retentionsparameter eine Volumentherapie erfordert hätte. In diesem Falle wären sowohl E86 als auch N17.9 als Nebendiagnose zu kodieren.
- 20 c) Das LSG hat keine Feststellungen dazu getroffen, dass die deutlich erhöhten Retentionsparameter im Regelfall eindeutige und unmittelbare Folge der Exsikkose sind und neben der Volumentherapie keinen weiteren therapeutischen Aufwand bewirkten. Es hat ebenfalls nicht festgestellt, dass die Versicherte „nach Analyse“ an einem akuten Nierenversagen (N17.9, nicht näher bezeichnet) litt, das auch ohne Exsikkose und ggf hierdurch bedingte deutlich erhöhte Retentionsparameter eine Volumentherapie erfordert hätte. Es wird dies nachzuholen haben. Dahingehende Feststellungen sind nicht entbehrlich. (...)

Dazu ist festzuhalten:



- Eine Kreatininerhöhung ist kein Symptom einer Exsikkose. Hauptsymptom der Exsikkose ist Durst, welches davon betroffene Menschen durch Trinken beheben. Eine stationäre Behandlungsbedürftigkeit ergibt sich daraus nicht.
- Eine Exsikkose per se führt nie zu einer Kreatininerhöhung, dafür fehlt jegliche medizinische Evidenz. Kommt es im Rahmen einer Exsikkose zu einem akuten Nierenversagen, sind immer weitere Pathomechanismen beteiligt.

### Zusammenfassung:

Bei einem akuten Nierenversagen handelt es sich um ein Syndrom mit zahlreichen Ursachen, welches mit einer hohen Morbidität, Mortalität und Kosten verbunden ist. Nach den KDIGO-Leitlinien ist ein akutes Nierenversagen eindeutig nach vorgegebenen Kriterien (Kreatinin **oder** Urinausscheidung) definiert und in verschiedene Schweregrade eingeteilt.

Werden die KDIGO-Kriterien für ein akutes Nierenversagen erfüllt und hat sie das Patientenmanagement dahingehend beeinflusst, dass einer der folgenden Faktoren erfüllt sind:

- Therapeutische Maßnahmen
- Diagnostische Maßnahmen
- Erhöhter Betreuungs-, Pflege- und / oder Überwachungsaufwand,

so ist das akute Nierenversagen als Haupt- oder Nebendiagnose kodierbar.

## N99.0 Nierenversagen nach medizinischen Maßnahmen

In der ICD10-GM gibt es den Code N99.0 (Krankheiten des Urogenitalsystems nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert: Nierenversagen nach medizinischen Maßnahmen), der von manchen MDK-Gutachtern anstelle der Kodierung N17.— z. B. nach Kontrastmittelgabe oder Operationen eingesetzt wird.

Dieses Vorgehen widerspricht der Kodierregel D015 der Deutschen Kodierlinien, die im Jahr 2013 neu aufgenommen wurde und in den Folgejahren bis auf geringfügige redaktionelle Änderungen unverändert gilt. Diese Regel legt fest, wann ein ICD-Code, der Erkrankungen oder Störungen nach medizinischen Maßnahmen verschlüsselt, als Haupt- oder als Nebendiagnose verwendet werden darf. Es handelt sich um eine Ausschlussregel, da die in Tabelle 1 enthaltenen Codes nur dann als Haupt- oder Nebendiagnose verschlüsselt werden dürfen, wenn es keine spezifischeren Codes gibt.

### **Tabelle 1:**

E89.–	<i>Endokrine und Stoffwechselstörungen nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
G97.–	<i>Krankheiten des Nervensystems nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
H59.–	<i>Affektionen des Auges und der Augenanhangsgebilde nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
H95.–	<i>Krankheiten des Ohres und des Warzenfortsatzes nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
I97.–	<i>Kreislaufkomplikationen nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
J95.–	<i>Krankheiten der Atemwege nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
K91.–	<i>Krankheiten des Verdauungssystem nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
M96.–	<i>Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>
N99.–	<i>Krankheiten des Urogenitalsystems nach medizinischen Maßnahmen, andernorts nicht klassifiziert</i>

Der Code N99.0 beschreibt lediglich ein „Nierenversagen nach medizinischen Maßnahmen“ und differenziert nicht zwischen akut oder chronisch und dem Schweregrad der Nierenerkrankung. Die Kodierung mit N17.- ist somit immer die spezifischere Verschlüsselung.

Dies wird im Übrigen auch von der sozialmedizinischen Expertengruppe "Vergütung und Abrechnung" des MDK so gesehen (SEG-4), die sich in der Kodierempfehlung 577 dazu eindeutig äußert. Diese Kodierempfehlung wurde am 03.04.2017 erstellt und zuletzt am 01.01.2018 aktualisiert.

**SEG 4-Kodierempfehlungen 1 - 585**

Update 2017 mit 1 Änderung u. neuen Empfehlungen vom 31.08.2017

<b>Kodierempfehlung:</b>	<b>577</b>
<b>Schlagworte:</b>	Nierenversagen, nach medizinischen Maßnahmen
<b>Erstellt:</b>	03.04.2017
<b>Aktualisiert:</b>	
<b>Problem / Erläuterung:</b>	<p>Stationäre Aufnahme bei Nierenversagen nach medizinischen Maßnahmen. Zwei Tage vor Aufnahme waren ambulant im Rahmen einer radiologischen Untersuchung große Mengen Kontrastmittel intravenös gegeben worden.</p> <p>Es zeigt sich ein Kreatinin-Anstieg im Sinne eines akuten Nierenversagens Stadium 3 mit Notwendigkeit einer passageren Nierenersatztherapie (ohne Vorliegen eines histologischen Befundes).</p> <p>Wie lautet die korrekte Kodierung?</p>
<b>Kodierempfehlung:</b>	<p>Nach DKR D015 ist N17.93 <i>Akutes Nierenversagen, nicht näher bezeichnet, Stadium 3</i> zu kodieren. Dieser Kode ist in Bezug auf die Erkrankung spezifischer als N99.0 <i>Krankheiten des Urogenitalsystems nach medizinischen Maßnahmen, anderenorts nicht klassifiziert, Nierenversagen nach medizinischen Maßnahmen</i> (stadiengerechte Kodierung). Optional kann Y84.9! <i>Chirurgische und sonstige medizinische Maßnahmen als Ursache einer abnormen Reaktion eines Patienten oder einer späteren Komplikation, ohne Angabe eines Zwischenfalls zum Zeitpunkt der Durchführung der Maßnahme, Zwischenfälle durch medizinische Maßnahmen, nicht näher bezeichnet</i> ergänzt werden.</p> <p>Siehe auch Kodierempfehlung Nr. 268.</p>

Literatur

- 1 Mehta RL et al, Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology 0by25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2016; 387: 2017–25
- 2 Xie Y. et al, Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney International* (2018) online first, <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.04.011>
- 3 KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (*KDIGO*) *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*. *Kidney Inter. Suppl* 2012;2:1–138.
- 4 KDIGO 2012, *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*, *Kidney Inter. Suppl* 2013; 3: 1–150
- 5 Chawla LS et al on behalf of the ADQI Workgroup 16: Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup, *Nature Reviews Nephrology* 2017 (13) 241 – 257
- 6 Hoste EAJ et al: *Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury*, *Nature Reviews Nephrol*, (2018) Vol 14, 607–625
- 7 Lee SA et al, *Distant Organ Dysfunction in Acute Kidney Injury: A Review*, *Am J Kidney Dis.* 2018, online first am 01.06.2018, doi: 10.1053/j.ajkd.2018.03.028
- 8 Chertow et al.: Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients, *J Am Soc Nephrol.* 2005 Nov;16(11):3365-70
- 9 Vanmassenhove J et al.: Management of patients at risk of acute kidney injury, *Lancet* 2017; 389: 2139–51
- 10 Kellum JA et al: *Classifying AKI by Urine Output versus Serum Creatinine Level*, *J Am Soc Nephrol* 26: 2231–2238, 2015
- 11 Stewart J et al: *Adding insult to injury: a review of the care of patients who died in hospital with a primary diagnosis of acute kidney injury (acute renal failure) A report by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death.* 2009, <https://www.ncepod.org.uk/2009aki.html>
- 12 Joannidis M. et al: *Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017*; *Intensive Care Med* (2017) 43:730–749