



KLINIK IM PARK

Kardiorenale Gratwanderung bei Herzinsuffizienz

PD Dr. Bernhard Hess

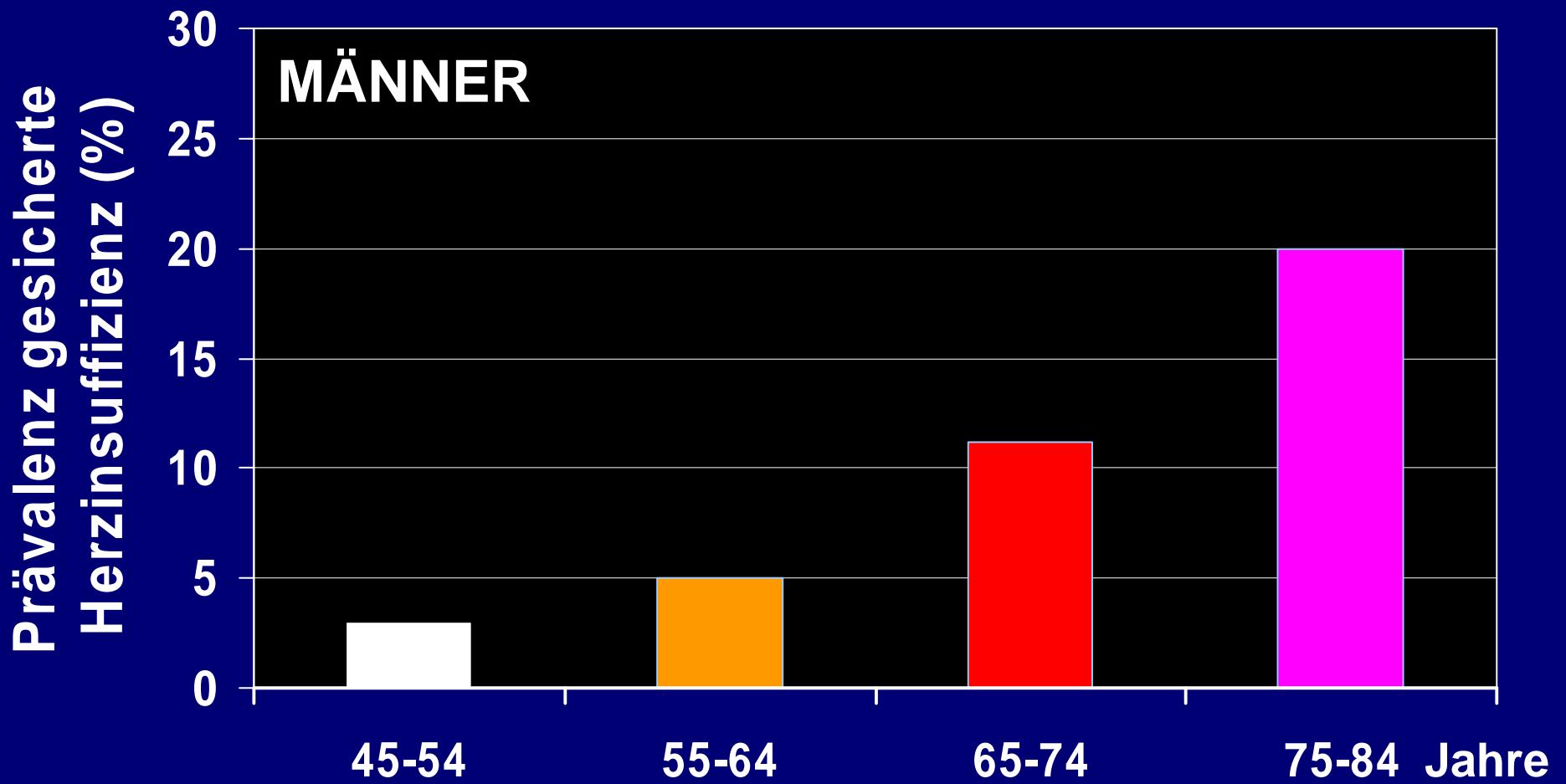
Innere Medizin & Nephrologie/Hypertonie
Hirslanden Kliniken Im Park und Hirslanden, Zürich



© B. Hess 5/2015

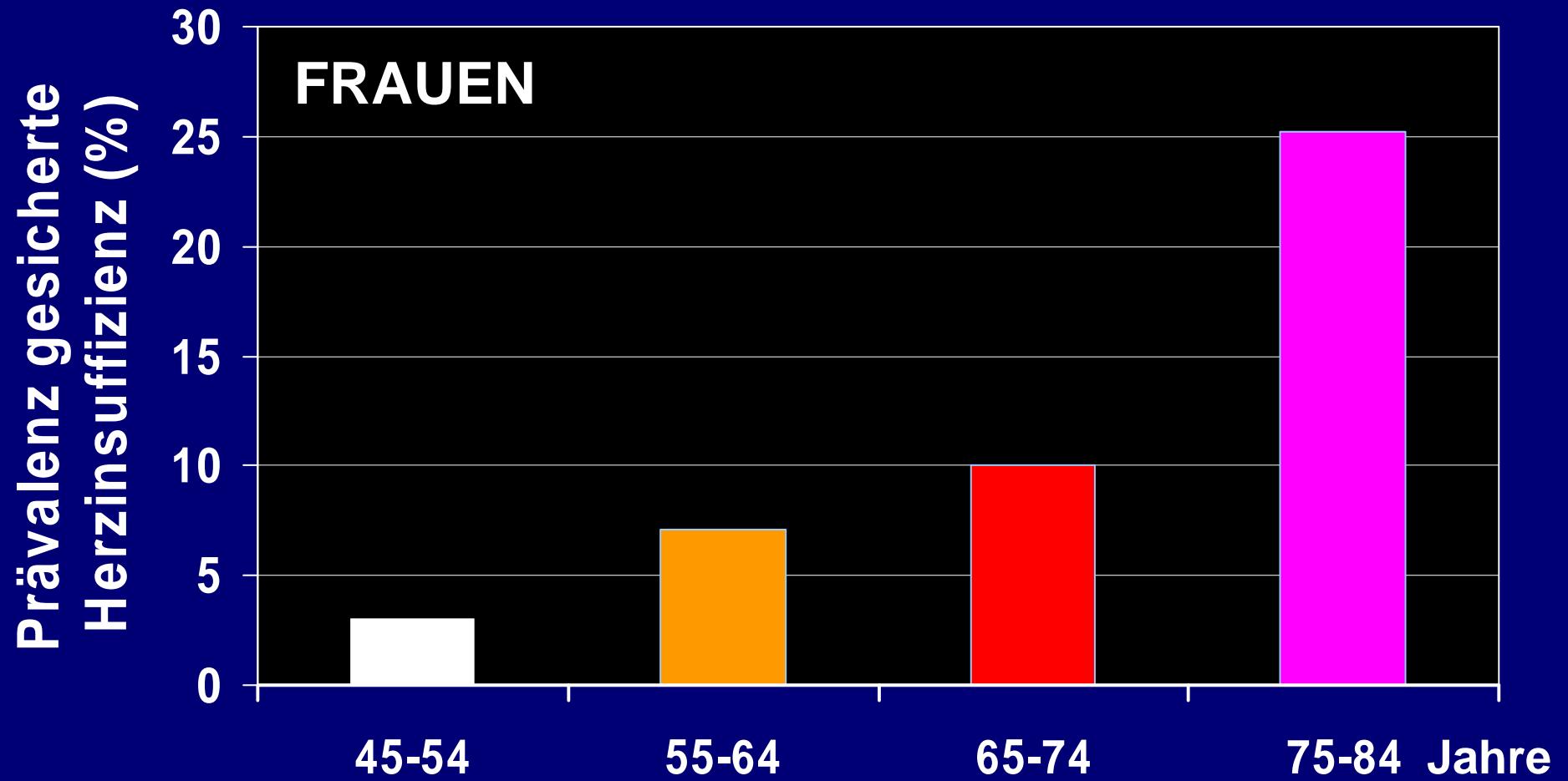
Chronische Herzinsuffizienz - Prävalenz (1)

(total 1779 Deutsche, 45-83 Jahre, Allgemeinbevölkerung)

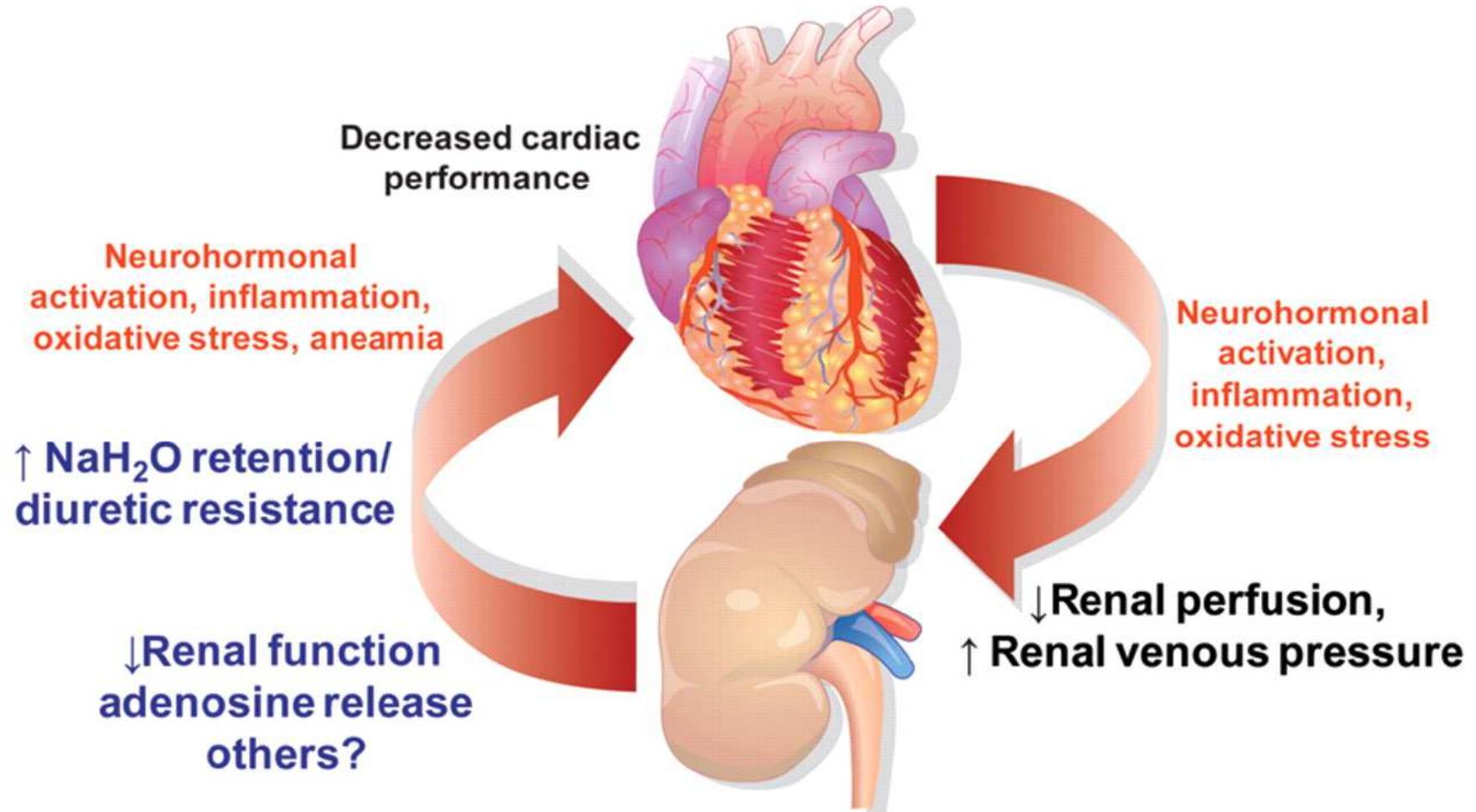


Chronische Herzinsuffizienz - Prävalenz (2)

(1779 Deutsche, 45-83 Jahre, Allgemeinbevölkerung)



The cardio-renal syndrome



Type of mechanism: Haemodynamic
Neuroendocrine, humoral, local (renal)

Kardio-renale Syndrome - Definitionen

Typ I

Akut ↓ Herzfunktion ⇒ ↓ Nierenfunktion / -schädigung

Typ II

Chronisch ↓ Herzfunktion ⇒ ↓ Nierenfunktion / -schädigung

Typ III

Akut ↓ Nierenfunktion ⇒ ↓ Herzfunktion / Herzschädigung

Typ IV

Chron. ↓ Nierenfunktion ⇒ ↓ Herzfunktion / Herzschädigung

Typ V

Systemische Störungen (z.B. Sepsis) ⇒ gleichzeitig
↓ Funktion / Schädigung von Herz und Nieren

Chron. Herzinsuffizienz - Trigger der akuten Dekompensation

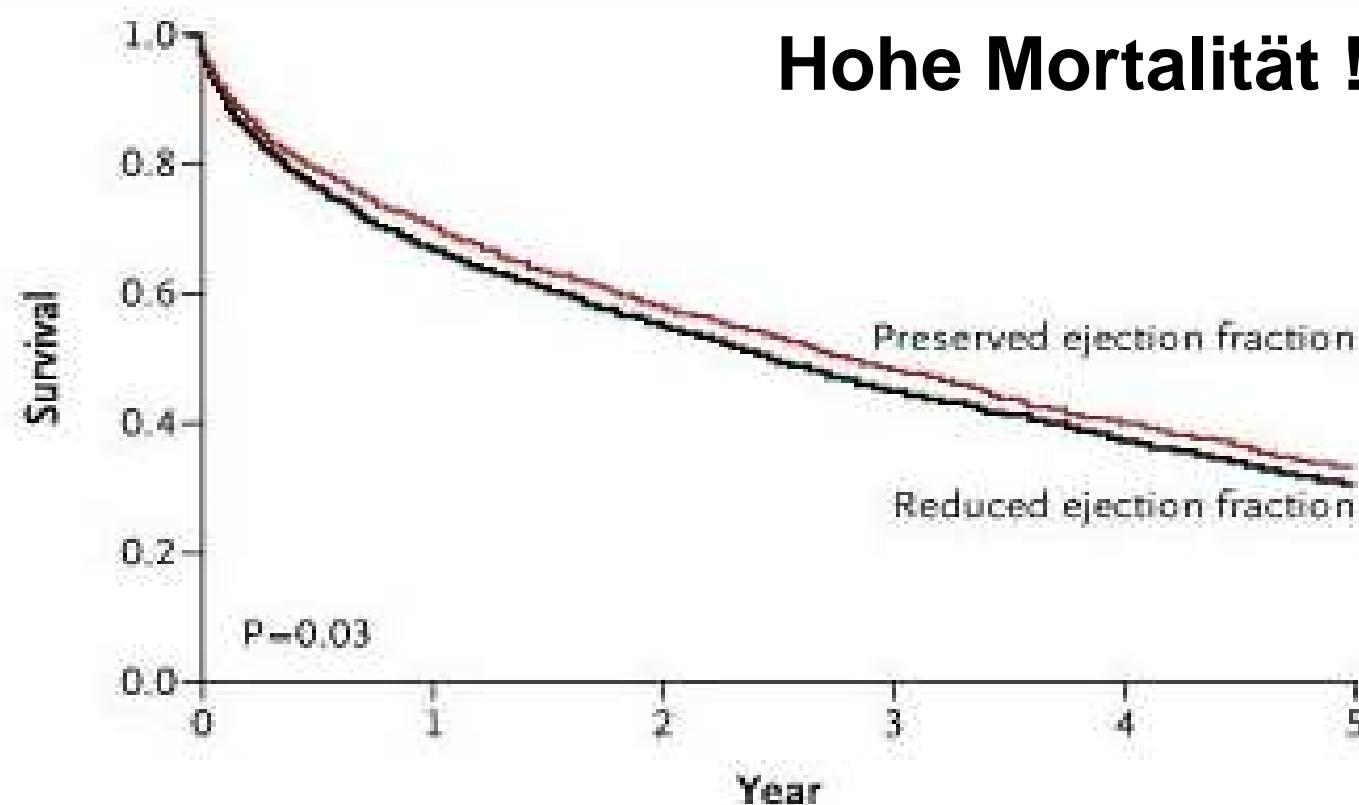
- Nichteinnahme von **Medikamenten, Ernährungsfehler**
- **Arrhythmien**: tachykardes VHF, Kammer-tachykardie, höhergradiger AV-Block
- „**High Output**“-**Failure** : Anaemie, Infekt, Hyperthyreose
- **Iatrogen** : neg. inotrope Medikamente, Steroide, NSAR, Infusionen
- ↓ **myokardiale Kontraktilität** : Myokardischämie/-infarkt, Myokarditis, Alkoholüberkonsum, Chemotherapie
- ↑ **LV-Druck-/Volumenbelastung** : unkontrollierte Hypertonie, dekompensierte AS, rasch progrediente MI

Art. Hypertonie & Herzinsuffizienz

- CAVE **diastolische Dysfunktion !**

- Jahrelange Hypertonie \Rightarrow primär konz. LV-Hypertrophie
 \Rightarrow **LV: \downarrow diastolische Ausdehnung & \downarrow Füllung, EF normal !**
- Isolierte diastolische Herzinsuffizienz : > 40% aller Fälle mit Herzinsuffizienz, Tendenz steigend (*Überalterung*)
- gehäuft: Frauen, höheres Alter, Hypertonie + Diab. mell.
- Anstrengungsintoleranz
 - \uparrow diastolischer Füllungsdruck und \uparrow Pulmonalvenendruck
 \Rightarrow \downarrow Lungencompliance \Rightarrow \uparrow Atemarbeit \Rightarrow **Dyspnoe**
- Triggerfaktoren für Dekompensation :
Identisch zu jenen bei systolischer Herzinsuffizienz

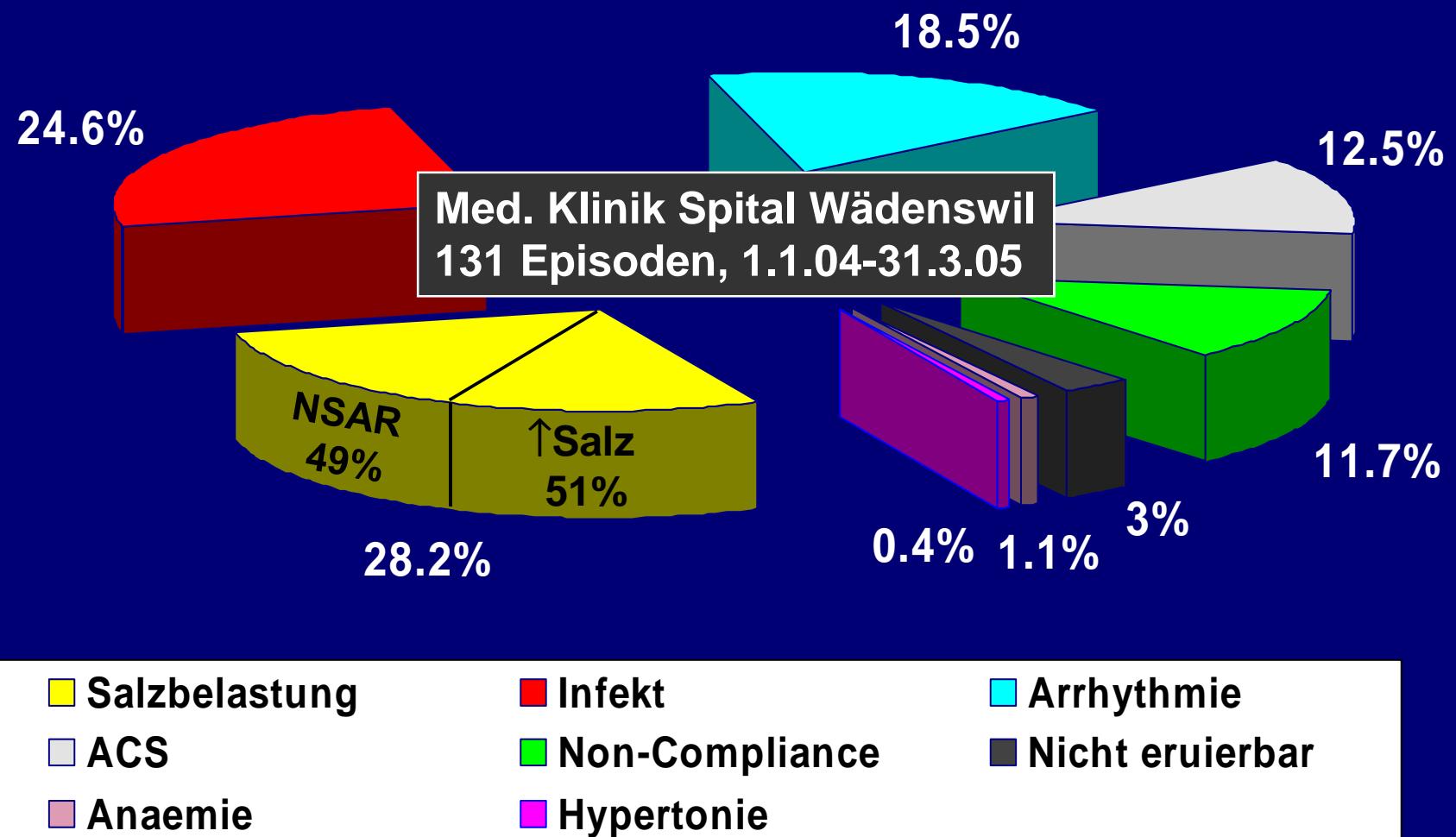
Diastolische Dysfunktion - Prognose



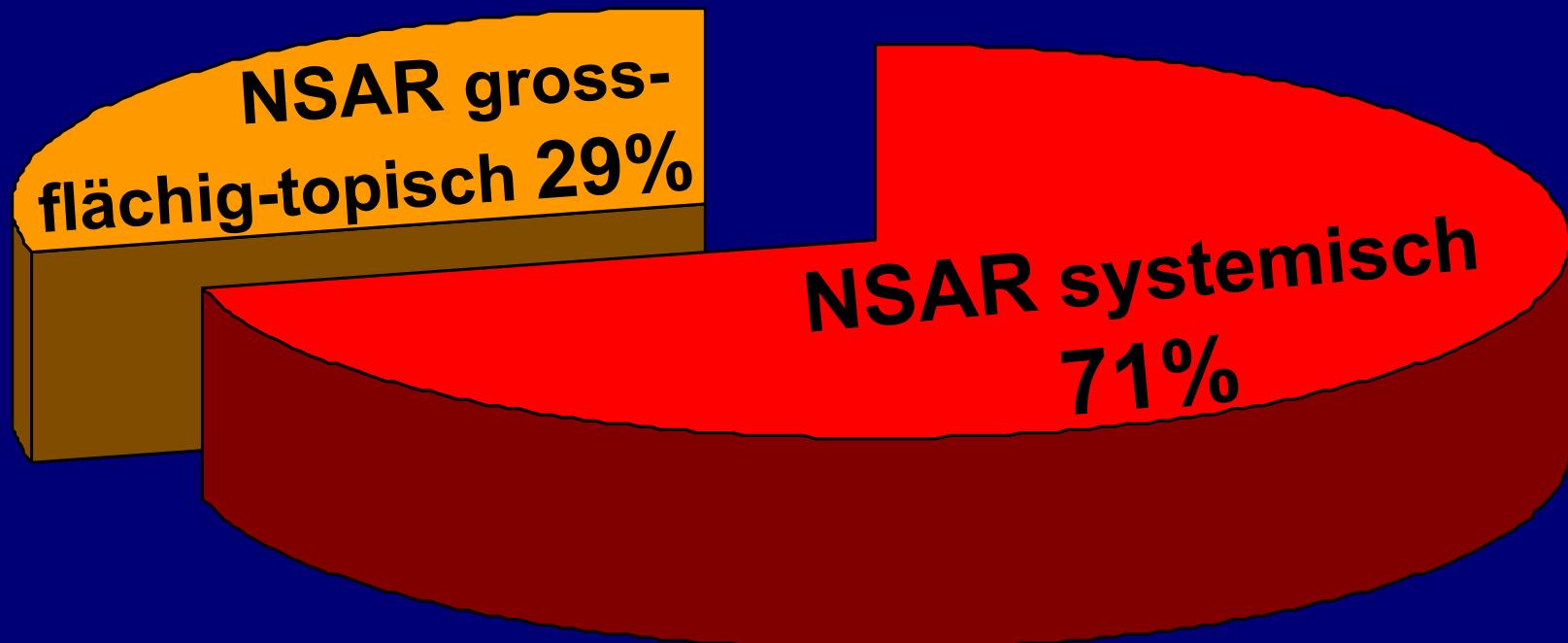
No. at Risk

	0	1	2	3	4	5
Reduced ejection fraction	2424	1637	1350	1049	813	604
Preserved ejection fraction	2166	1539	1270	1001	758	574

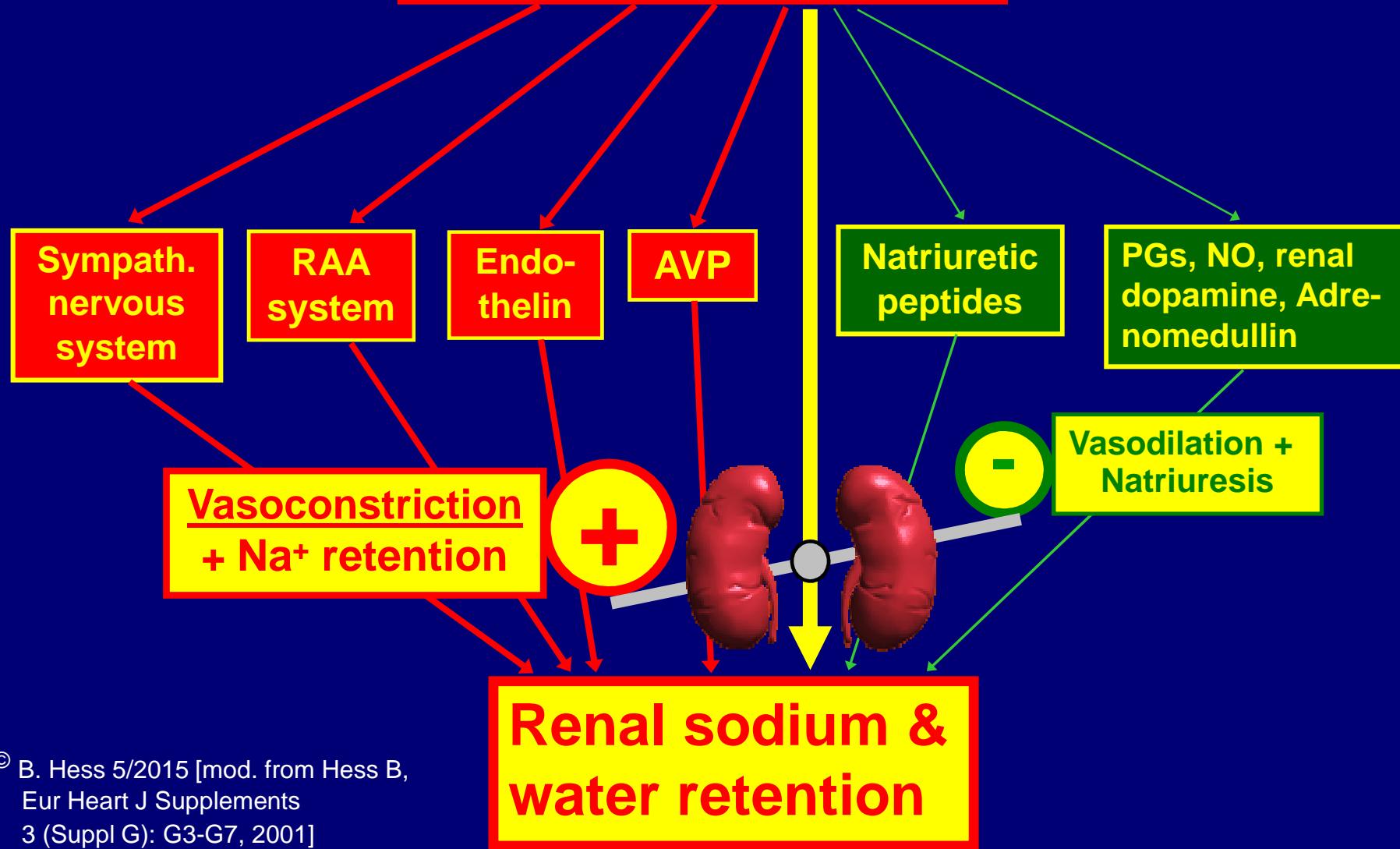
Chron. Herzinsuffizienz - Trigger der akuten Dekompensation (NYHA II-IV)



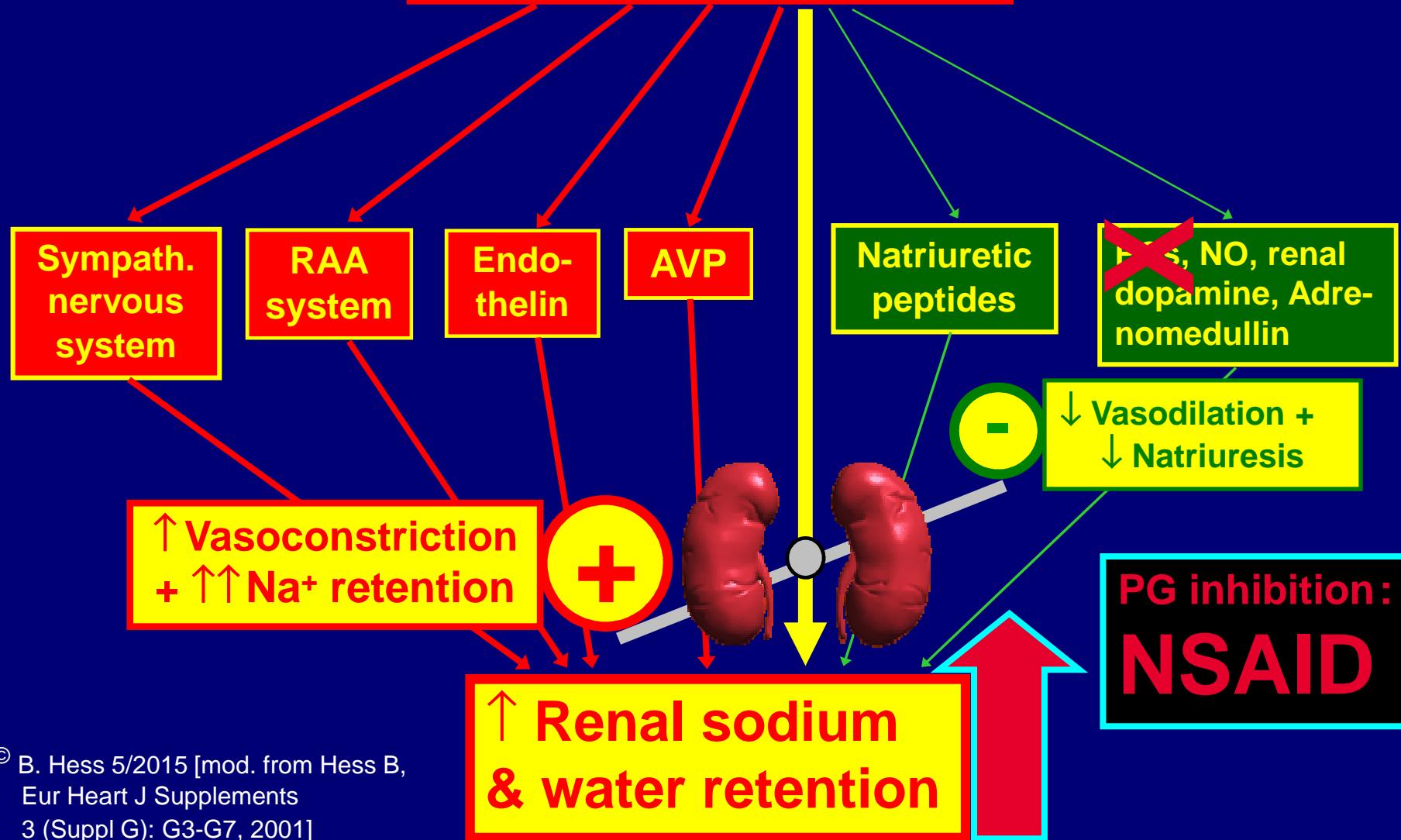
Chron. Herzinsuffizienz - NSAR als Trigger der akuten Dekompensation



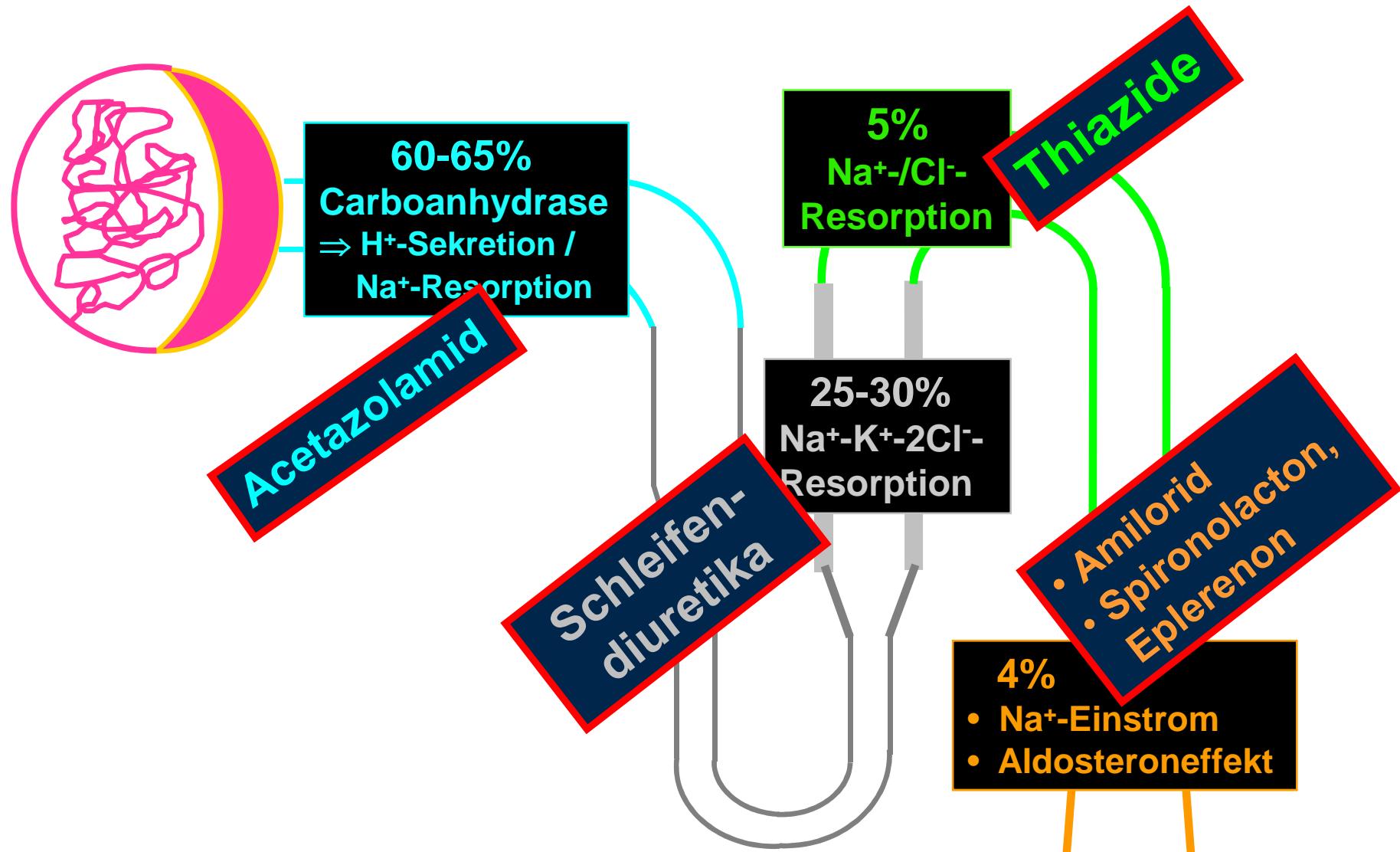
Systolic Dysfunction ⇒ Art. underfilling



Systolic Dysfunction ⇒ Art. underfilling



Tubuläres Na⁺-Handling & Diuretika

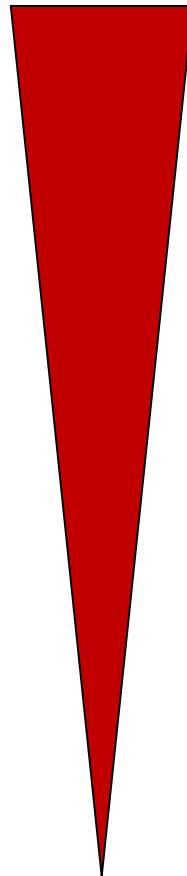


Acute Kidney Injury (AKI) - The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines

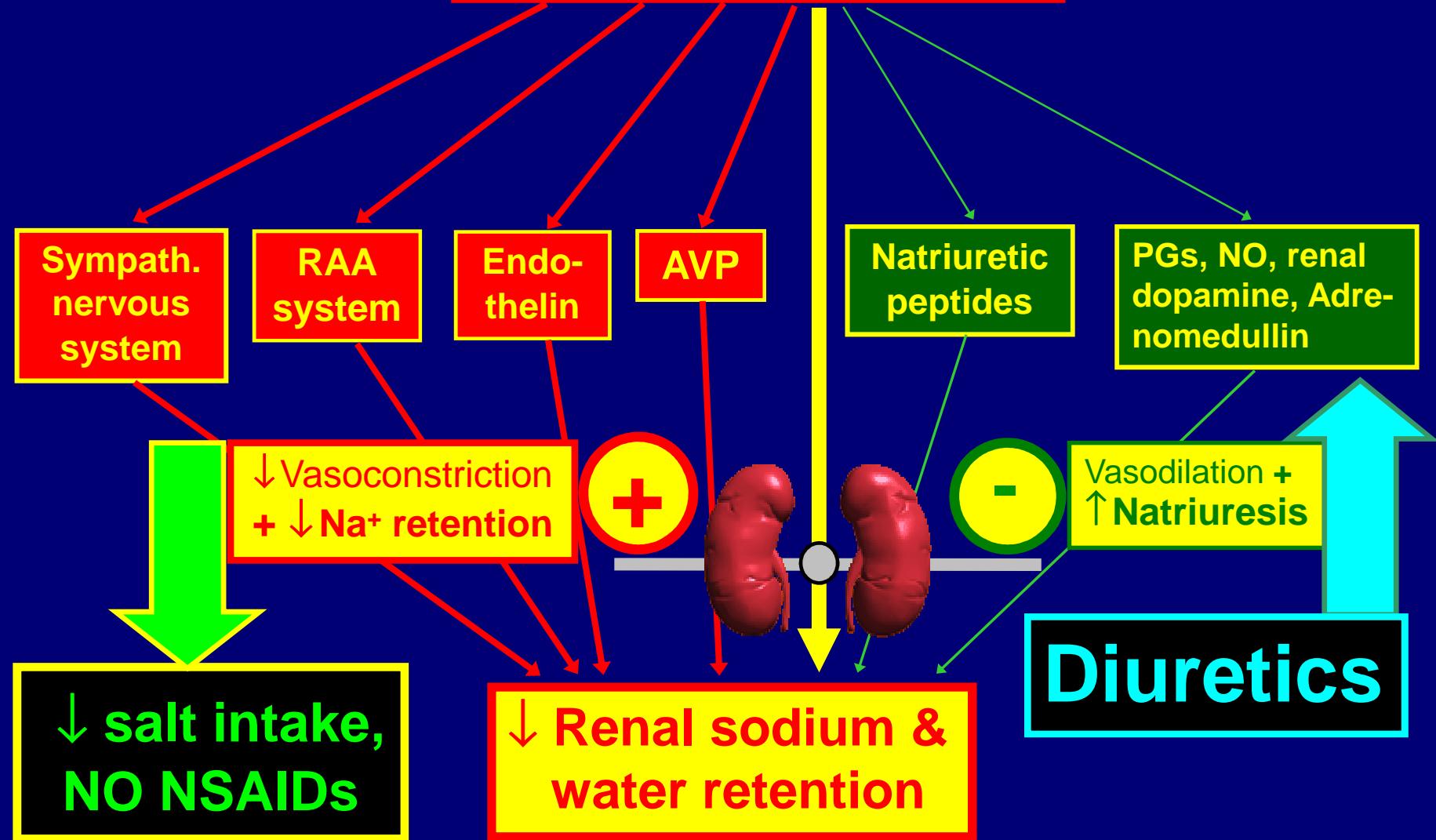
- **Stage 1** – ↑ serum creatinine to **1.5 to 1.9 times baseline**
or ↑ serum creatinine by ≥ 26.5 µmol/l/kg/h for 6 to 12 hours.
- **Stage 2** – ↑ serum creatinine to **2.0 to 2.9 times baseline**
or ↓ urine output to < 0.5 mL/kg per hour for ≥12 hours
- **Stage 3** – ↑ serum creatinine to **3.0 times baseline,**
or ↑ serum creatinine to ≥ 353.6 µmol/L
or ↓ urine output to <0.3 mL/kg per hour for ≥ 24 hours
or anuria for ≥12 hours
or the initiation of renal replacement therapy

Acute Kidney Injury (AKI) - Causes

- Acute tubular necrosis (ATN) **45 percent**
- Prerenal disease **21 percent**
- Acute on chronic renal failure
(mostly ATN or prerenal disease) **13 percent**
- Urinary tract obstruction **10 percent**
- Glomerulonephritis or vasculitis **4 percent**
- Acute interstitial nephritis **2 percent**
- Atheroemboli **1 percent**

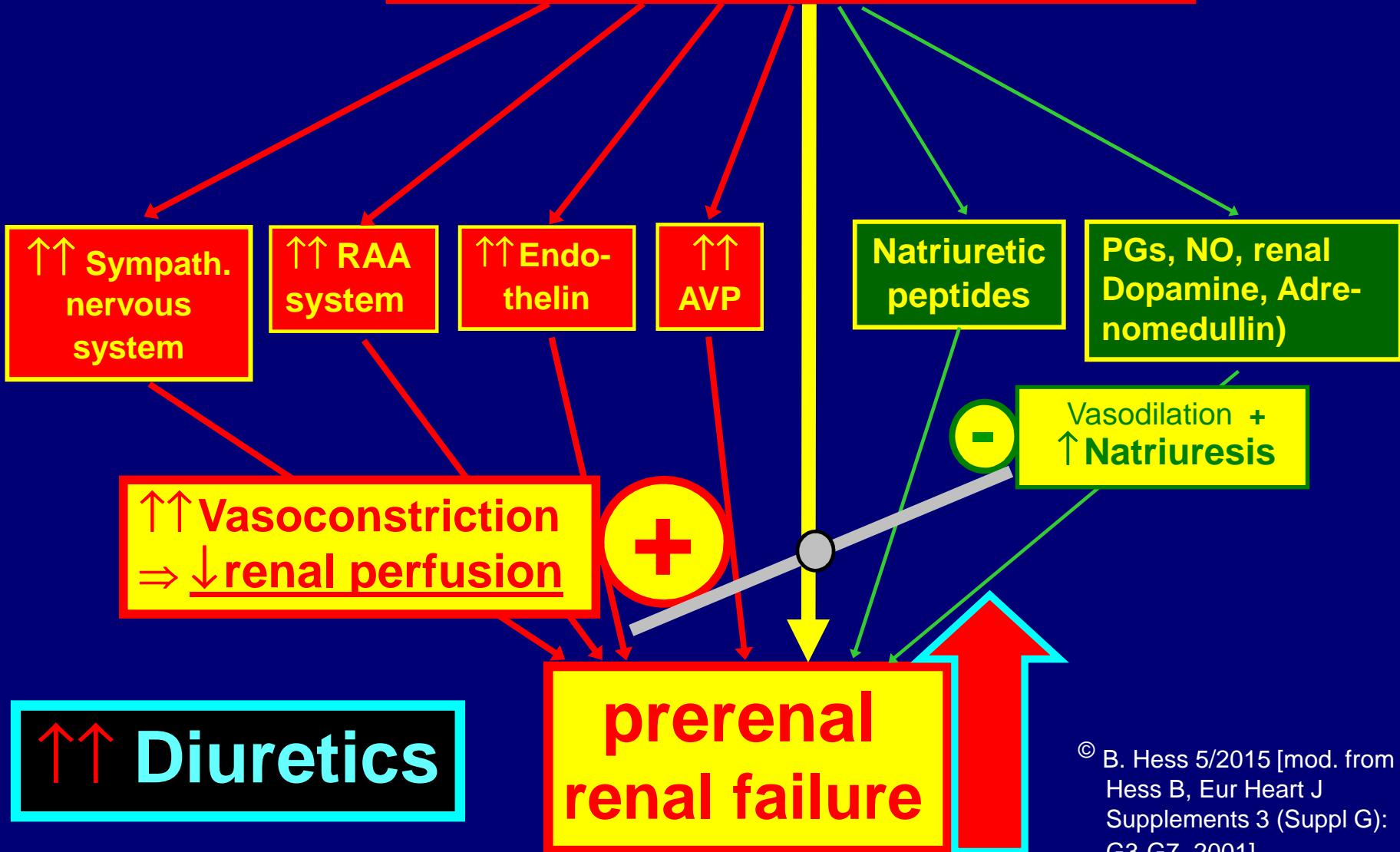


Systolic Dysfunction ⇒ Art. underfilling



!!!

CHF + DIURETIC OVERDOSE
⇒ ↑↑ arterial underfilling



© B. Hess 5/2015 [mod. from
Hess B, Eur Heart J
Supplements 3 (Suppl G):
G3-G7, 2001]

Abklärung Niereninsuffizienz

Prärenal vs. renal / postrenal

- ▶ Orthostatische Hypotonie → **prärenal**
- ▶ ↓ effektiv zirkulierendes Volumen → ↓ periphere Gewebsperfusion → ↑↑ renale Na⁺-Rückresorption → ↑↑ passive Rückresorption von Harnstoff → **Anstieg S-Harnstoff >> Anstieg S-Kreatinin**

Prärenale Niereninsuffizienz

Harnstoff / Kreatinin (Serum)
> 60 (mmol/mmol)

→ ↑Harnsäurerückresorption → **Hyperurikaemie**

Diuretikatherapie -

Effekte + Nebeneffekte: dosisabhängig !

- Hypovolaemie ⇒ Stimulation des RAA-Systems
 - ⇒ prärenale Niereninsuffizienz
 - ⇒ Hypokalaemie
 - ⇒ metabolische Alkalose
 - ⇒ Hyperurikaemie
- Hyponatriaemie (nur Thiazide)
- Kohlehydrat- und Lipidstoffwechselstörungen
- Hypomagnesiaemie

Kombinierte Herz- und Niereninsuffizienz

= **kardiorenales Syndrom** : Vorgehen

- **CAVE einseitig „herzorientierte“ Therapie** wegen Gefahr von **Praeuraemie / Uraemie**
 - ⇒ PatientInnen „**so feucht wie** (kardiopulmonal) **möglich halten**“
 - ⇒ **Diuretika** : **so wenig wie möglich,** **so viel wie nötig !**
- **KEINE NSAR** (auch nicht grossflächig-topisch) !
- **CRUX:** vorwiegende **Rechtsherzinsuffizienz** mit massiven **Beinoedemen** : eher **Beine einbinden,** **NICHT Diuretika steigern** ⇒ **Hypovolaemie, Uraemie**