

Kardiologie 2014 · 8:26–35  
DOI 10.1007/s12181-013-0549-5  
Online publiziert: 5. Februar 2014  
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie -  
Herz- und Kreislaufforschung e.V.  
Published by Springer-Verlag Berlin Heidelberg  
- all rights reserved 2014

V. Schwenger<sup>1</sup> · B.A. Remppis<sup>2</sup> · R. Westenfeld<sup>3</sup> · T. Weinreich<sup>4</sup> · R. Brunkhorst<sup>5</sup> ·  
G. Schieren<sup>6</sup> · B. Krumme<sup>†7</sup> · H. Haller<sup>8</sup> · R. Schmieder<sup>9</sup> · G. Schlieper<sup>10</sup> · B. Frye<sup>11</sup> ·  
U.C. Hoppe<sup>12</sup> · J. Hoyer<sup>13</sup> · T. Keller<sup>14</sup> · M. Blumenstein<sup>15</sup> · H. Schunkert<sup>16</sup> ·  
F. Mahfoud<sup>17</sup> · L.C. Rump<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Nierenzentrum Heidelberg, Medizinische Universitätsklinik Heidelberg, Heidelberg; <sup>2</sup> Klinik für Kardiologie, Herz- und Gefäßzentrum Bad Bevensen, Bad Bevensen; <sup>3</sup> Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf; <sup>4</sup> Nephrologisches Zentrum Villingen-Schwenningen, Schwenningen; <sup>5</sup> Klinik für Nieren-, Hochdruck- und Gefäßkrankheiten, Medizinische Klinik I, KRH Klinikum Oststadt-Heidehaus, Hannover; <sup>6</sup> Klinik für Nephrologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf; <sup>7</sup> Deutsche Klinik für Diagnostik, KfH Nierenzentrum Wiesbaden, Wiesbaden  
<sup>8</sup> Klinik für Nieren- und Hochdruckerkrankungen, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover  
<sup>9</sup> Forschungsstation CRC Nephrologie und Hypertensiologie, Universitätsklinikum Erlangen, Erlangen  
<sup>10</sup> Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten, rheumatologische und immunologische Erkrankungen (Medizinische Klinik II), Universitätsklinik RWTH Aachen, Aachen; <sup>11</sup> Zentrum für Nieren- und Hochdruckerkrankungen Münster, Münster; <sup>12</sup> Universitätsklinik für Innere Med. II, Kardiologie u. intern. Intensivmedizin, PMU Salzburg, Salzburg; <sup>13</sup> Klinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Nephrologie am Standort Marburg, Universitätsklinikum Gießen, Marburg; <sup>14</sup> Medizinische Klinik III, Kardiologie, Universitätsklinikum, Goethe-Universität Frankfurt, Frankfurt; <sup>15</sup> Innere Medizin – Kardiologie, Klinikum Augustinum München, München; <sup>16</sup> Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im Erwachsenenalter, Deutsches Herzzentrum München, München; <sup>17</sup> Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

# Dialyse- und Ultrafiltrationsverfahren bei kardiorenalem Syndrom

Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft  
„Herz – Niere“ der Deutschen  
Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und  
Kreislaufforschung e.V. und der Deutschen  
Gesellschaft für Nephrologie e.V.

## Präambel

Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz tragen ein hohes Risiko, sowohl temporär als auch anhaltend Einschränkungen der Nierenfunktion zu entwickeln. Ein solches kardiorenales Syndrom stellt häufig eine Indikation für eine akute oder chronische Nierenersatztherapie dar. Gesicherte Empfehlungen zur Indikation, zur Wahl des Verfahrens und Daten über Langzeitergebnisse liegen bislang nicht

vor. Gemäß den aktuellen Leitlinien zur Herzinsuffizienz der European Society of Cardiology 2012 ist bei gleichzeitigem Bestehen einer Niereninsuffizienz und Hypervolämie bei herzinsuffizienten Patienten eine Ultrafiltration oder Dialyse in Erwägung zu ziehen [1]. Das vorliegende Positionspapier ist eine gemeinsame Stellungnahme der Arbeitsgemeinschaft „Herz und Niere“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. und der Deutschen Ge-

sellschaft für Nephrologie e.V. zum gegenwärtigen Kenntnisstand des kardiorenalen Syndroms. Es fokussiert auf Pathophysiologie, Nomenklatur und insbesondere auch auf die klinische Relevanz dieses Krankheitsbildes und soll Hilfestel-

Dieser Artikel wurde in den Zeitschriften *Der Kardiologie* (DOI: 10.1007/s12181-013-0549-5) und *Deutsche Medizinische Wochenschrift DMW* (DOI: 10.1055/s-0033-1360037) zeitgleich publiziert.

**Tab. 1** Klassifikation der kardierenalen Syndrome (KRS). (Nach [7])

Typ	Grunderkrankung	Folgeerkrankung	Therapieoptionen				
			UF	CVVH	HD	PD	
I	Akutes KRS	Akute kardiale Dysfunktion	Niereninsuffizienz <sup>a</sup>	+	+	(+)	-
II	Chronisches KRS	Chronische Herzinsuffizienz	Niereninsuffizienz	+	(+)	+	+
III	Akutes RKS	Akutes Nierenversagen	Herzinsuffizienz	-	+	+	-
IV	Chronisches RKS	Chronische Niereninsuffizienz	Herzinsuffizienz	-	-	+	+
V	Sekundäres KRS	Systemerkrankung	Herz-/Niereninsuffizienz	(+)	(+)	+	+

*KRS* kardierenales Syndrom, *RKS* renokardiales Syndrom, *UF* Ultrafiltration, *CVVH* kontinuierliche venovenöse Hämofiltration, *HD* Hämodialyse, *PD* Peritonealdialyse. <sup>a</sup>Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 0,3 mg/dl bzw. ≥25% vom Ausgangswert. + etabliertes Verfahren, (+) eingeschränkt empfehlenswert, - weniger empfehlenswert.

lung geben, wenn bei Nierenfunktions-einschränkung [“chronic kidney disease“ (CKD) Stadium III und IV] eine Nierenersatztherapie indiziert sein kann. Die Empfehlungen beruhen auf der aktuellen Studienlage und auf der Erfahrung von Experten. Sie sollen helfen, die interdisziplinäre Behandlung zwischen Kardiologen, Nephrologen, Intensivmedizinern und Transplantationsmedizinern zum Nutzen des Patienten individuell festzulegen.

## Klinischer Hintergrund

Inzidenz und Prävalenz der chronischen Herzinsuffizienz steigen infolge der demografischen Entwicklung, aber auch aufgrund der erfolgreichen Therapie von ehemals letal verlaufenden akuten kardialen Erkrankungen kontinuierlich an. Mit zunehmender Herzinsuffizienz entwickeln mehr als die Hälfte der Patienten parallel eine Niereninsuffizienz. Dabei ist eine Einschränkung der Nierenfunktion ein relevanter Prädiktor der Mortalität in diesem Kollektiv [2, 3, 4, 5, 6]. Tatsächlich sind die Therapiemöglichkeiten der Herzinsuffizienz bei gleichzeitiger Niereninsuffizienz eingeschränkt: Zum einen sind Diuretika, abhängig vom Ausmaß der Niereninsuffizienz, im Sinne einer Diuretikaresistenz nur reduziert wirksam, zum anderen kann die Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) zu einer weiteren Reduktion der glomerulären Filtrationsrate führen und daher nicht immer konsequent eingesetzt werden.

Die Nierenersatztherapie (Ultrafiltration, Hämofiltration, Hämodialyse, Peritonealdialyse) ist bei therapierefraktärer, dekompensierter Herzinsuffizienz eine alternative Behandlungsform. Bei akuter Dekompensation kann diese in erster Linie intensivmedizinisch zum Volumenentzug eingesetzte Therapie kurzfristig den Circulus vitiosus einer sich gegenseitig verstärkenden Herz- und Niereninsuffizienz durchbrechen, bis die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz Wirkung zeigt. Beim chronischen kardierenalen Syndrom hingegen sind die Indikationsstellung und die Therapieführung für ein langfristiges, ambulantes Volumenentzugs- oder Dialyseverfahren eine interdisziplinäre medizinische Herausforderung, in der Kardiologen, Nephrologen, Intensivmediziner und Transplantationsmediziner vernetzt sein sollten, um eine erfolgreiche Therapie zu ermöglichen.

## Klassifikation und Pathophysiologie der kardierenalen Syndrome

### Klassifikation

Das „National Heart-, Lung-, and Blood-Institute“ hat 2004 das kardierenale Syndrom als einen Zustand definiert, bei dem eine Intensivierung der Herzinsuffizienztherapie zu einer Reduktion der Nierenfunktion führt. Diese primär an der klinischen Beobachtung orientierte Darstellung wurde mittlerweile durch eine differenzierte Klassifikation des kardierenalen

Syndroms ergänzt [7, 8]. Sie unterscheidet anhand pathogenetischer Überlegungen 5 Typen. Diese sind in **Tab. 1** gemeinsam mit den präferierten Optionen zur Nierenersatztherapie aufgeführt.

## Pathophysiologie

Tatsächlich ist es oft unmöglich, die pathogenetische Sequenz wie in **Tab. 1** exakt zu definieren. Für die klinische Therapiesteuerung ist zudem die pathophysiologisch abgeleitete Zweiteilung nach Shamseddin und Parfrey in

1. ein prärenales Nierenversagen bei führender Linksherzinsuffizienz (Vorwärtsversagen) und
2. ein intrarenales Nierenversagen infolge renal-venöser Kongestion (Rückwärtsversagen)

hilfreich [9, 10].

Bei dominierender Linksherzinsuffizienz mit stark reduziertem Herzzeitvolumen kommt es infolge einer renalen Hypoperfusion zu einer Aktivierung des RAAS und des sympathischen Nervensystems, die dann in eine sich perpetuierende Niereninsuffizienz münden. Die Aktivierung der Barorezeptoren im Rahmen des „arterial underfilling“ verstärkt durch eine gleichzeitige Freisetzung von Vasopressin (antidiuretisches Hormon) und gesteigerte tubuläre Rückresorption freien Wassers die Hypervolämie und Hyponatriämie.

Beim intrarenalen Nierenversagen dagegen führt das Rechtsherzversagen zu einem Druckanstieg der venösen Kapazitätsgefäße mit renal-venöser Kongestion mit vermindertem transglomerulären Gradienten, der eine reduzierte glomeruläre Filtrationsrate (GFR) zur Folge hat. Dieser venösen Kongestion in Nieren (und Leber) wird insbesondere bei sekundärer Rechtsherzinsuffizienz (pulmonale Hypertonie, valvuläre Rechtsherzinsuffizienz, diastolische oder systolische Dysfunktion des linken Ventrikels) zunehmend Bedeutung beigemessen [9, 11, 12, 13]. Bei chronischem Fortbestehen kann dieser venöse Rückstau in eine tubulointerstitielle Fibrosierung mit glomerulärer Sklerosierung und dem klinischen Bild einer chronischen Niereninsuffizienz münden. Die bereits erwähn-

te hämodynamisch vermittelte Ausschüttung von Vasopressin wird durch die intestinale Stauung mit der Induktion zirkulierender Zytokine (IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1b) und Lipopolysaccharide (LPS) weiter augmentiert.

Langfristig begünstigt eine Niereninsuffizienz durch Sympathikusaktivierung und Urämietoxine eine chronische (Mikro-)Inflammation sowie die Entwicklung einer Kardiomyopathie mit verminderter Ischämietoleranz des Myokards [14]. Neben spezifischen hämodynamischen, immunologischen und toxischen Wirkmechanismen führt eine Niereninsuffizienz zudem zu einer Steigerung multipler atherogener Faktoren, welche die Koronarsklerose beschleunigen und die kardiovaskuläre Prognose der Patienten mit kombinierter Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz weiter verschlechtern können.

## Klinik

Der häufigste Hospitalisierungsgrund von Patienten mit kardiorenalem Syndrom, ist die akute Hypervolämie. Leitsymptome der peripheren und zentralen hydropischen Dekompensation sind Ödeme, pulmonal-venöse Stauung bis zum alveolären Lungenödem, intestinale Ödeme mit verminderter Medikamentenresorption und Stauungsgastritis sowie Stauungshepatopathie. Aufgrund der begleitenden Niereninsuffizienz ist bei diesen Patienten oftmals trotz optimierter Diuretikatherapie keine ausreichende und zeitnahe Diurese zu erzielen. Vielfach führt die Intensivierung der diuretischen Therapie zu einer weiteren Verschlechterung der exkretorischen Nierenfunktion, weshalb die unten genannten Dosierungen der Diuretika nicht immer ausgeschöpft werden können. Bemerkenswert ist in diesem Kontext, dass keine einheitliche Definition der sog. Diuretikaresistenz existiert. Wir schlagen vor, von Diuretikaresistenz zu sprechen, wenn keine adäquate Negativbilanz erzielt werden kann trotz Ausschöpfung folgender 4 therapeutischer Optionen:

1. Höchstdosis intravenöser Schleifendiuretika (z. B. Furosemid mindestens 500 mg),

Kardiologie 2014 · 8:26–35 DOI 10.1007/s12181-013-0549-5

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V.  
Published by Springer-Verlag Berlin Heidelberg - all rights reserved 2014

V. Schwenger · B.A. Remppis · R. Westenfeld · T. Weinreich · R. Brunkhorst · G. Schieren · B. Krumme † · H. Haller · R. Schmieder · G. Schlieper · B. Frye · U.C. Hoppe · J. Hoyer · T. Keller · M. Blumenstein · H. Schunkert · F. Mahfoud · L.C. Rump

## Dialyse- und Ultrafiltrationsverfahren bei kardiorenalem Syndrom. Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft „Herz – Niere“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. und der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie e.V.

### Zusammenfassung

Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz weisen oftmals auch eine begleitende Niereninsuffizienz auf. Diese enge pathophysiologische Interaktion wird als kardiorenales Syndrom (KRS) bezeichnet. Die hydropische Dekompensation ist bei diesen Patienten einer der häufigsten Hospitalisierungsgründe. Wenn trotz Optimierung der Therapie eine hydropische Dekompensation bzw. eine Diuretikaresistenz eintritt, kann eine Ultrafiltrationstherapie notwendig sein. In der akuten Dekompensation wird bei den oftmals intensivstationspflichtigen Patienten eine extrakorporale Nierenersatztherapie bevorzugt

durchgeführt. Bei der chronischen Dekompensation, insbesondere wenn diese mit Aszitesbildung einhergeht, bietet eine peritoneale Ultrafiltration verfahrensspezifische Vorteile. Eine enge Kooperation zwischen Intensivmedizinern, Kardiologen und Nephrologen ist Voraussetzung für die optimale Behandlung des Patienten mit KRS.

### Schlüsselwörter

Herzinsuffizienz · Niereninsuffizienz · Diuretikaresistenz · Ultrafiltration · Peritonealdialyse

## Dialysis and ultrafiltration therapy in patients with cardio-renal syndrome. Recommendations of the working group “heart-kidney” of the German Cardiac Society and the German Society of Nephrology

### Abstract

Renal failure is common in patients with severe heart failure and this complex pathophysiological interaction is classified as cardio-renal syndrome. In these patients hydropic decompensation is the main reason for hospitalization. In patients with refractory heart failure characterized by diuretic resistance and congestion due to volume overload, ultrafiltration has to be considered. In cases of acute decompensated heart failure with deterioration of renal function, extracorporeal ultrafiltration is the preferred treatment modality. On the other hand, patients

suffering from chronic decompensated heart failure, particularly patients with ascites, will profit from the treatment-specific advantages of peritoneal ultrafiltration. A prerequisite for an optimized care of patients with cardio-renal syndrome is the close collaboration between intensive care physicians, cardiologists and nephrologists.

### Keywords

Heart failure · Renal failure · Diuretic resistance · Ultrafiltration · Peritoneal dialysis

- sequenzielle Nephronblockade (z. B. zusätzlich Hydrochlorothiazid mindestens 25 mg),
- Mineralokortikoidantagonisten, sofern von Kaliumwerten toleriert (z. B. Spironolacton mindestens 25 mg),
- Trinkmengenbeschränkung (Trinkmenge <1,5 l/Tag, ggf. weniger) und Kochsalzrestriktion ( $\leq 6$  g/Tag).

Insbesondere bei chronischen Formen des kardiorenalen Syndroms sollten diese therapeutischen Aspekte auch im Hinblick auf die medikamentöse Adhärenz des Patienten evaluiert werden, bevor ein chronisches Verfahren zur Volumensteuerung oder zum Nierenersatz initiiert wird.

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 2** Notwendige Diagnostik und Therapieschritte beim kardiorenenalen Syndrom

Fachdisziplin	Diagnostische/therapeutische Schritte
Kardiologie	Evaluation kausaler Therapieoptionen
	Ausschöpfung der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie
	Device-Therapie [ggf. „implantable cardioverter defibrillator“ (ICD) und Resynchronisationstherapie]
	Evaluation der Möglichkeit zu Transplantation und Kunstherzimplantation
	Volumenelimination (Ultrafiltration)
Nephrologie	Evaluation/Ausschluss weiterer Ursachen der Niereninsuffizienz
	Pharmakotherapie (Dosisanpassung der Medikamente an Nierenfunktion)
	Diagnostik und Therapie der Anämie (ggf. EPO und Eisen-Gabe)
	Therapie von Vitamin-D-Mangel und sekundärem Hyperparathyreoidismus
	Nierenersatztherapie (Hämodialyse, Peritonealdialyse)
Innere Medizin/ Intensivmedizin	Optimierte Diuretikatherapie (ggf. sequenzielle Nephronblockade)
	Restriktion der Kochsalz- und Trinkmengen Zufuhr
	Korrektur von Elektrolytverschiebungen (Hyperkaliämie, Hyponatriämie)
	Ausgleich einer metabolischen Azidose (ab pH <7,2)
	Kontinuierliches Nierenersatzverfahren (CVVH)

### Diagnostik

Das Vorliegen einer dekompensierten Herzinsuffizienz mit begleitender Niereninsuffizienz und/oder einer therapieresistenten Hypervolämie erfordert eine intensivierete Überwachung auf einer Intensivstation oder Intermediate-Care-Station mit kardiologischer sowie nephrologischer Diagnostik und Therapie, in die ggf. noch weitere Disziplinen wie Intensivmediziner, Transplantationsmediziner, aber auch Psychologen eingebunden werden können (■ Tab. 2). Leider fehlen konklusive Daten, wie die hämodynamische Überwachung bezüglich „underfilling“ und/oder venöser Kongestion gestaltet werden sollte, was sich auch auf die Indikationsstellung für eine möglicherweise durchzuführende Ultrafiltration auswirkt (invasive Messungen, Bildgebung, z. B. Sonographie zur Beurteilung der V. cava inferior sowie Aszites und/oder Pleuraergüssen etc.).

### Medikamentöse Therapie

Für die optimierte Therapie sowohl der Herz- als auch der Niereninsuffizienz sei auf die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC; [1]) und der National Kidney Foundation (KDIGO-Leitlinien; [15]) hingewiesen. Einschränkung ist anzumerken, dass die Datenlage zur Therapie insbesondere für das Patientenkollektiv mit fortgeschrittener Niereninsuf-

fizienz (GFR <30 ml/min) schwach ist, da diese Patienten von der Mehrzahl klinischer Studien ausgeschlossen wurden. Dies gilt insbesondere für die Therapie mit inotropen Substanzen, Ca-Sensitizern und Vasodilatoren.

**Neurohumorale Blockade (Sympathikus und Renin-Angiotensin-Aldosteron-System).** Die bei Herzinsuffizienz prognostisch relevanten Medikamente sollten auch bei Bestehen eines kardiorenenalen Syndroms unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen gegeben werden. Hierzu sollte neben der Gabe von  $\beta$ -Blockern auch, wenn immer möglich, eine Blockade des RAAS erfolgen. In der Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS) profitierten herzinsuffiziente Patienten mit moderater Niereninsuffizienz [“estimated GFR“ (eGFR) 45 ml/min] sogar am stärksten von einer Angiotensin-converting-enzyme (ACE)-Inhibitor-Therapie [16]. Allerdings war bei jedem dritten Patienten ein Anstieg des S-Kreatinins um 30% oder mehr zu beobachten. Folgerichtig sollte bei diesen Patienten die Therapie mit ACE-Inhibitoren in niedriger Dosis einschleichend (z. B. Ramipril 1,25 mg/Tag als Initialdosis) unter Kontrolle der Elektrolyte und Retentionswerte begonnen werden. Eine duale Blockade des RAAS mit einem ACE-Inhibitor und/oder Angiotensinrezeptorblocker bzw. Renininhibitor sollte vermieden werden [17]. Bei akuter Ver-

schlechterung der Nierenfunktion sollten ACE-Inhibitoren bzw. Angiotensinrezeptorblocker reduziert oder vorübergehend pausiert werden. Einen besonderen Stellenwert in der Therapie der Herzinsuffizienz kommt bereits in frühen Stadien den Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (MRA) zu [1]. In einer Subanalyse der RALES Study konnte der Nutzen von Spironolacton auch bei leichter Niereninsuffizienz gezeigt werden [18]. Allerdings kann eine RAAS-Blockade beim kardiorenenalen Syndrom u. a. durch eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie limitiert sein [17], sodass der Einsatz von MRA bei einer eGFR <30 ml/min im klinischen Alltag als kritisch zu betrachten ist. Aufgrund der erwähnten Vorteile sollte bei geringgradiger Niereninsuffizienz ein niedrig dosierter Therapieversuch (z. B. Spironolacton 12,5–25 mg/Tag; ggf. reduziert auf jeden zweiten Tag) unter Kontrolle der Kalium- und Retentionswerte angestrebt werden.

**Medikamentöses Volumenmanagement.** Das Konzept der sequenziellen Nephronblockade (Schleifendiuretika plus Thiaziddiuretika) hat sich mittlerweile durchgesetzt. Die Wirkung oral applizierter Diuretika ist trotz hoher Dosen infolge gestörter intestinaler Resorption oft unzureichend. In diesen Fällen sollte, insbesondere zu Beginn der Rekompensationsphase, eine intravenöse Diuretikagabe in ausreichender Dosis (z. B. Furosemid mindestens 500 mg/Tag) erfolgen. Eine kontinuierliche und eine Bolustherapie unterscheiden sich offenbar nicht in ihren Ansprech- und Ereignisraten [19]. Auch bei hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion (Stadium KDIGO IV, eGFR <30 ml/min) erscheint der Versuch einer sequenziellen Nephronblockade unter Kontrolle der Laborparameter gerechtfertigt. Hingegen ist bei Vorliegen einer terminalen Niereninsuffizienz (Stadium KDIGO V bzw. eGFR <15 ml/min) die alleinige Therapie mit Schleifendiuretika vorzuziehen.

Der therapeutische Grat zwischen kardial erforderlicher Volumenrestriktion und prärenal Niereninsuffizienz ist bei Patienten mit kardiorenalem Syndrom oftmals sehr schmal, da ein *intravasaler* Volumenmangel bestehen kann und hohe Dosierungen der Diuretika zu einer



**Tab. 3** Indikation für maschinellen Volumenentzug- und Nierenersatzverfahren

Therapierefraktäre symptomatische Hypervolämie (Aszites, Pleuraergüsse, Lungenödem)
Rezidivierende Hospitalisierung mit kardialer Dekompensation (≥ 2-mal in 6 Monaten) und Vorliegen einer Niereninsuffizienz KDIGO-Stadium IV (eGFR <30 ml/min)
Isolierte Rechtsherzinsuffizienz mit rezidivierender kardialer Dekompensation (≥ 2-mal in 6 Monaten)
eGFR <sub>est</sub> „estimated GFR“

Verschlechterung der Nierenfunktion führen können. Gleichfalls verschlechtert sich quoad vitam die Prognose mit jeder neuen kardial bedingten Hospitalisation, sodass einem hämodynamisch verträglichen Volumenentzug eine besondere Bedeutung zukommt [20].

Neben der Trinkmengenbeschränkung sollte auch auf eine reduzierte Kochsalzzufuhr (6 g/Tag) mittels intensivierter Diätberatung hingewirkt werden. Die in der nationalen Versorgungsleitlinie „Chronische Herzinsuffizienz“ empfohlene Trinkmengenrestriktion von 1,5–2 l ist bei diesen Patienten oftmals zu hoch angesetzt [21]. Insbesondere bei Vorliegen einer Hypervolämie bedarf es nicht selten einer Trinkmengenrestriktion von unter 1 l/Tag. Der Patient sollte ferner zu täglichen Körpergewichtskontrollen angehalten werden. Wenn eine negative Volumenbilanz unter Maßnahmen wie konsequenter Trinkmengenrestriktion, Reduktion der Kochsalzzufuhr, sequenzieller Nephronblockade und medikamentöser RAAS-Blockade sowie einer differenzierten kardiologischen Herzinsuffizienztherapie nicht mehr möglich ist, sollte von einer Diuretikaresistenz bei chronischem kardioresalem Syndrom gesprochen werden.

**Allgemeine kardionephrologische Therapieschritte.** Potenziell nephrotoxische Medikationen sollten beendet werden, um nicht durch ein akutes Nierenversagen eine weiterführende und prognostisch bedeutsame kardiologische Diagnostik mit kausalen Therapieoptionen aufzuschieben [22]. Konkret sollte eine Kombination von NSAR mit ACE-Inhibitoren vermieden werden [23], wohingegen die gleichzeitige Gabe von Acetylsali-

**Tab. 4** Behandlungsziele von Volumenentzug- und Nierenersatzverfahren

Rekompensation der Herzinsuffizienz
Volumenelimination
Korrektur der Elektrolytentgleisung
Rekompensation der Niereninsuffizienz
Reduzierung der Hospitalisierungsdauer und -frequenz
Verbesserung der Lebensqualität

cylsäure problemlos zu sein scheint [24]. Vor einer Herzkatheteruntersuchung, sollte sofern planbar und tolerierbar, eine adäquate Vorbereitung und Hydrierung mit 0,9%iger Kochsalzlösung (1 ml/kg pro Stunde) am Vorabend der Untersuchung bis mindestens 12 h nach Untersuchung des Patienten erfolgen und die zu applizierende Kontrastmittelmenge so gering wie möglich gehalten werden. Vorteile einer prophylaktischen Therapie mit z. B. Acetylcystein oder Natriumbicarbonat sind nicht belegt [25].

## Alternative Verfahren der Volumenentzugstherapie und des Nierenersatzes

### Indikationsstellung

Bei fulminanter hydropischer Dekompensation (im Rahmen eines kardioresalen Syndroms Typ I) oder bei Erschöpfung sämtlicher therapeutischer Maßnahmen (im Rahmen eines kardioresalen Syndroms Typ II) sollte bereits bei mittel- bis hochgradiger Nierenfunktionseinschränkung (CKD Stadium III bis IV) ein alternatives Verfahren des Volumenentzuges erwogen werden (■ Tab. 3, [1]). Die Anwendung einer Volumenentzugstherapie als additive Behandlungsmaßnahme mit dem Ziel einer kurzfristigen Salz- und Volumenelimination bei nichtterminaler Niereninsuffizienz sollte den Patienten vorbehalten bleiben, die wiederholt hospitalisiert sind (■ Tab. 3). Generell gilt es, mit der Volumenentzugstherapie eine kardiale und ggf. auch renale Rekompensation zu erreichen, um rezidivierende Hospitalisierungen zu vermeiden und die Lebensqualität zu verbessern (■ Tab. 4).

Bei Patienten mit chronischer Herz- und Niereninsuffizienz muss die Indikationsstellung zur Volumenentzugstherapie, insbesondere der Entscheid über das bestgeeignete Verfahren im interdisziplinären Konsens zwischen Nephrologen und Kardiologen erfolgen. Auch die langfristige Betreuung der Patienten erfordert eine Kooperation der beiden Fächer ggf. unter Hinzuziehung von Nachbardisziplinen wie Intensivmedizinern und Transplantationsmedizinern, um für den individuellen Patienten die beste Therapie zu gewährleisten wie auch in der nationalen Versorgungsleitlinie „Chronische Herzinsuffizienz“ formuliert [21].

### Wahl der Volumenentzugstherapie bei Patienten mit kardioresalem Syndrom

Die Wahl der individuellen Volumenentzugstherapie (Ultrafiltration, Hämofiltration, Hämodialyse, Peritonealdialyse) unterscheidet sich zwischen akutem und chronischem kardioresalem Syndrom und hängt vom Ausmaß der renalen Entgiftungsstörung ab (■ Tab. 1, 3). Bei akutem kardioresalem Syndrom z. B. bei Herzinsuffizienz nach koronarer Bypassoperation oder akutem Myokardinfarkt sowie bei akutem Herz- und Nierenversagen anderer Genese ist der rasche Salz- und Wasserentzug von hoher prognostischer Bedeutung, daher sollten *extrakorporale Verfahren* bevorzugt zum Einsatz kommen [26, 27]. Unter intensivmedizinischen Bedingungen ist eine extrakorporale Therapie (Hämodialyse-, Hämofiltrations- oder Ultrafiltrationsverfahren) die Therapie der Wahl. Wenn hingegen bei Patienten mit *chronischem* kardioresalem Syndrom die Indikation zu einer *dauerhaften* Nierenersatztherapie besteht, sollte aufgrund des kontinuierlichen und hämodynamisch wenig belastenden Charakters eine *Peritonealdialyse* bevorzugt in Betracht gezogen werden. Voraussetzung für eine solche Therapie ist die konsequente Ausschöpfung konservativer Maßnahmen vor Einleitung einer additiven Nierenersatztherapie.

Die Therapieziele und die Wahl des eingesetzten Verfahrens sind den klinischen Gegebenheiten im Einzelfall anzupassen. Bei Patienten mit therapieresis-

**Tab. 5** Charakteristika der zentralen Studien zum Volumenentzug bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz und kardiorenalem Syndrom

	ESCAPE (post-hoc) [36]	UNLOAD [33]	CARESS-HF [34]
Studienziel	– Einfluss einer PAK-gesteuerten Negativbilanz bei akuter Herzinsuffizienz – Bedeutung von WRF für das Überleben	Safety und Efficacy – Trial zum Vergleich von Ultrafiltration mit Diuretika bei Herzinsuffizienz	Safety und Efficacy – Trial zum Vergleich von Aquapherese mit Diuretika bei Herzinsuffizienz und WRF
Kernaussage	Hämokonzentration führt zur WRF und ist mit besserem Überleben assoziiert	Ultrafiltration führt zu größerer Negativbilanz nach 48 h und geringerer Rehospitalisierung innerhalb von 90 Tagen	Ultrafiltration führt zu WRF nach 96 h (+0,23 mg/dl) bei gleicher Negativbilanz
Probanden (n)	433	200	188 (Abbruch)
Primärer Endpunkt	WRF (GFR-Verlust >20%)	Bilanz nach 48 h und Kreatininanstieg >0,3 mg/dl	Bivariater Endpunkt nach 96 h (Kreatinin/Gewicht)
Alter (Jahre)	56	62	69
BNP (pg/ml)	933	1265	5013
Serumkreatinin (mg/dl)	1,5	1,5	1,9
Extrakorporale Ultrafiltration	Nur Diuretika	Bis zu 500 ml/h variabel (Mittel 241 ml/h)	Fix 200 ml/h
Gewichtverlust in 48 h (kg)	Nicht berichtet	5	3,6

PAK Pulmonalkatheter, WRF „worsening renal function“, BNP „brain natriuretic peptide“

**Tab. 6** Potenzielle Vor- und Nachteile einer peritonealen gegenüber einer extrakorporalen Ultrafiltration bei Patienten mit kardiorenalem Syndrom

Peritoneale Ultrafiltration	Extrakorporale Ultrafiltration
Mobilisierung von Aszites und intestinalen Ödemen (+)	Geringere Aszitesmobilisation (–)
Stabile Hämodynamik durch kontinuierliches Verfahren ohne kardiiale Belastung durch Dialyseshunt (+)	Erhöhtes HZV durch Dialyseshunt und potenzielle Sympathikusaktivierung (–)
Erhalt der renalen Restfunktion (?)	Oftmals rasches Auftreten einer Oligurie/Anurie (–)
Geringere Rate myokardialer Ischämien (+)	Myokardiale Ischämie (–)
Niedrigere Rate an Bakteriämien (+)	Ver mehrt Bakteriämie und Blutungskomplikationen (–)
Keine Immobilisierung während der Therapie nötig (+)	Immobilisation während der Behandlung (–)
Zumeist Möglichkeit zur umfassenderen medikamentösen RAAS-Blockade (Neigung zur Hypokaliämie an PD) (+)	Häufig Beenden der RAAS-Blockade bei Hyperkaliämie neigung im Intervall (–)
Zufuhr bis zu 1000 kcal pro Tag Glukoseresorption via PD-Lösung zur Therapie kardialer Kachexie (+)	
Durchführung in spezialisierten Zentren (–)	Flächendeckende Verbreitung des Verfahrens (+)
Aufwendiger für Patienten und Angehörige (–)	Patient entlastet durch medizinisches Personal (+)

(+) vorteilhaft, (–) nachteilig, (?) vermutet, aber nicht gesichert.  
HZV Herzzeitvolumen, RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, PD Peritonealdialyse.

tenter Herzinsuffizienz und noch nicht terminaler Niereninsuffizienz spielt die Clearance harnpflichtiger Stoffe eine eher untergeordnete Rolle. Im Vordergrund stehen die Volumenhomöostase bzw. Kochsalzelimination und die Ultrafiltration. Im weiteren Verlauf kann sich die Nierenfunktion z. B. bei Verschlechterung der kardialen Situation, bei Diuretika-induzierter Hypovolämie oder aufgrund der oben erwähnten renal-venösen Kongestion bis hin zu einer terminalen Niereninsuffizienz weiter verschlechtern. In diesem Fall muss die Nierenersatztherapie modifiziert und die Volumeneliminationstherapie durch adäquate Entgiftung ergänzt werden.

### Akutes kardiorenales Syndrom

Im Folgenden wird auf die wesentlichen Ultrafiltrations- und auf die Hämodialyseverfahren eingegangen. Generell ist allen extrakorporalen Verfahren gemeinsam, dass der Volumenentzug zunächst nur aus dem intravasalen Raum erfolgt. Bei oftmals reduziertem onkotischem Druck besteht trotz z. T. ausgeprägter Hypervolämie häufig ein intravasaler Volumenmangel. Idealerweise sollte die Schnelligkeit des Volumenentzuges der Volumentrückverteilung („Plasma-Refill“) entsprechen und somit eine Ultrafiltration-induzierte intravasale Hypovolämie vermieden werden [28]. Unter diesem

Aspekt sind zumindest theoretisch langsame kontinuierliche Ultrafiltrationsverfahren („slow continuous ultrafiltration“, sCUF) sowie ein täglicher Volumenentzug von Vorteil. Einschränkend ist anzumerken, dass es bislang keine Daten gibt, die eine Überlegenheit der sCUF-Therapie gegenüber anderen Hämo- oder Dialyseverfahren bei Patienten mit kardiorenalem Syndrom zeigen. Prinzipiell kann eine Ultrafiltration mit jedem Hämofilter oder mit jeder Hämodialysemaschine mit Monitorisierungsmöglichkeit durchgeführt werden. Der große Vorteil der Hämodialyse, die hohe Eliminationsrate harnpflichtiger Stoffe, ist bei vorrangiger Indikation zum Volumenentzug

von untergeordneter Bedeutung. Vorteilhaft sind sicherlich die flächendeckende Infrastruktur der Hämodialyse auch im ambulanten Bereich und die verhältnismäßig niedrigen Kosten im Vergleich zu den anderen extrakorporalen Therapieformen.

Nachteilig sind die mit der extrakorporalen Behandlung assoziierte Immobilisierung des Patienten, die potenzielle hämodynamische Belastung durch einen relativ hohen Volumenzug pro Zeiteinheit, die erhöhte Blutungs- und Infektionsrate sowie die nur langsame indirekte Mobilisierung eines Aszites. Von Nachteil ist zudem der diskontinuierliche Charakter des Verfahrens. Bedingt durch die kardiale Ausgangssituation und den intermittierenden Wechsel zwischen Hypervolämie im behandlungsfreien Intervall und kurzfristiger Hypovolämie am Ende einer Behandlung, kann es zu einer ausgeprägten Sympathikusaktivierung kommen, die Blutdruckinstabilität, Arrhythmien und koronare Minderperfusion begünstigen kann [29]. Unter Umständen müssen hier bei Neigung zur Hypotonie die Frequenz der Dialysebehandlungen erhöht (tägliche Ultrafiltration) oder die einzelnen Dialysebehandlungen verlängert werden.

Der Vorteil der extrakorporalen Verfahren liegt zum einen in einer exakten Steuerbarkeit des zu erzielenden Ultrafiltrationsvolumens sowie einer guten Natriumelimination über Konvektion. Durch eine extrakorporale Ultrafiltration und konsekutive Vorlastsenkung kann die kardiale Hämodynamik deutlich verbessert werden [30]. Wie oben erwähnt, könnten die sCUF-Verfahren hier theoretisch vorteilhaft sein. Beim sCUF-Verfahren werden über einen peripheren Gefäßzugang verhältnismäßig kleine Blutvolumina bei niedrigem Blutflussvolumen umgesetzt. Nicht kontrollierte klinische Studien demonstrierten früh die Sicherheit und Effektivität sowie die Verbesserung der klinischen Symptomatik [31, 32]. Eine Reduktion der Mortalität konnte auch aufgrund der geringen Studiengröße nicht beobachtet werden. Tatsächlich ist auch heute die Datenlage bei Betrachtung der 2 zentralen, prospektiv randomisierten Studien zur apparativen Volumenzugtherapie bei kardiorrenalem Syndrom weiterhin widersprüchlich (■ **Tab. 5**): Zunächst konnte die UNLOAD-Studie die

Überlegenheit der Ultrafiltration gegenüber einer intensivierten diuretischen Therapie demonstrieren [33]. Demgegenüber zeigte sich in der CARESS-HF-Studie bei einem Patientenkollektiv mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz und Verschlechterung der Nierenfunktion die Ultrafiltration der intensivierten diuretischen Therapie in ihrer Wirksamkeit vergleichbar [34]. Tatsächlich wurde das CARESS-HF-Trial vorzeitig beendet, da der primäre Endpunkt (binärer Endpunkt aus Änderung des Serumkreatinins und des Körpergewichts) in dem Ultrafiltrationsarm signifikant ungünstiger war. Unklar ist, ob das aggressivere Regime der Ultrafiltration in der CARESS-HF-Studie das divergierende Ergebnis erklären kann. Weiterhin ist diskussionswürdig, ob ein Kreatininanstieg von 0,2 mg/dl bei einem Ausgangskreatinin im Mittel von 1,9 mg/dl wirklich ein Signum malum darstellt. Schließlich stellt sich die Frage, ob die CARESS-HF-Patienten, bei denen unter moderater diuretischer Therapie innerhalb von 2 Tagen immerhin eine Negativbilanz von 3,6 kg möglich war, überhaupt eine apparative Volumenreduktion benötigen. Tatsächlich weisen eine Post-hoc-Analyse des ESCAPE-Trials sowie neuere Daten in die entgegengesetzte Richtung: So konnte demonstriert werden, dass ein Kreatininanstieg bzw. eine Hämokonzentration unter gesteuerter Negativbilanzierung vielmehr einen Marker für die effektive und schließlich lebensverlängernde Herzinsuffizienztherapie bei akuter Dekompensation darstellt [35, 36]. Die Ergebnisse der aktuell in der Durchführung befindlichen AVOID-HF-Studie werden hier möglicherweise weitere Klärung schaffen (ClinicalTrials.gov NCT01474200).

### Chronisches kardiorrenales Syndrom

In der Praxis können sämtliche chronische Verfahren des Nierenersatzes (Ultrafiltration, Hämodialyse, Peritonealdialyse) auch für die Behandlung des chronischen kardiorrenalen Syndroms (KRS) eingesetzt werden. Die individuelle Auswahl sollte nach objektiven Kriterien und in Abstimmung mit dem Patienten und seinem sozialen Umfeld erfolgen, sodass wir kurz die Vor- und Nachteile der ein-

zelnen Verfahren diskutieren möchten: Die Bauchfelldialyse bietet als kontinuierliches Verfahren konzeptionell Vorteile gegenüber den intermittierenden, extrakorporalen Techniken (■ **Tab. 6**). So besteht die Möglichkeit der exzellenten Mobilisierung eines (kardial bedingten) Aszites, einhergehend mit einer Reduktion intestinaler Ödeme mit verbesserter Resorptionsleistung von Magen und Darm für Medikamente und Nährstoffe (insbesondere bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz und pulmonaler Hypertonie). Die hämodynamische Belastung und myokardiale Perfusionsstörung sind durch den täglichen kontinuierlichen Charakter des Verfahrens geringer [37, 38]. Es entfällt die zusätzliche kardiale Belastung durch den Dialyseseshunt (insbesondere bei Patienten mit führender hochgradiger Einschränkung der Pumpfunktion, „low cardiac output“; [39, 40, 41]). Auch wenn hierzu keine direkten vergleichenden Daten vorliegen, ist anzunehmen, dass die durch Ultrafiltration induzierte reaktive Sympathikusaktivierung bei Peritonealdialyse geringer ist als bei intermittierender Hämodialyse oder extrakorporaler Ultrafiltration [42]. Hinzu kommt, dass bei inzidenten Dialysepatienten eine Peritonealdialyse im Vergleich zur Hämodialyse mit einem besseren Erhalt der renalen Restfunktion assoziiert ist [43]. Der Erhalt der renalen Restfunktion geht zumindest bei Peritonealdialyse einher mit einem niedrigeren Blutdruck und geringerer linksventrikulärer Masse sowie niedrigeren Inflammations- und vaskulären Kalzifikationsmarkern [43, 44, 45, 46].

Ein weiterer Faktor der Peritonealdialyse besteht in der Möglichkeit zur umfassenderen medikamentösen Blockade des RAAS-Systems aufgrund einer grundsätzlichen Tendenz zur Hypokaliämie bei Peritonealdialyse. Zudem wird eine zusätzliche Immobilisierung der oftmals muskelschwachen und kachektischen Patienten vermieden. Die Zufuhr von zusätzlichen 500–1000 kcal pro Tag durch die Resorption von Glukose aus der Peritonealdialyselösung könnte gerade bei diesen Patienten helfen, die Kalorienzufuhr zu steigern. In Summe ermöglichen diese Effekte nach ersten klinischen Studien sowie einer Metaanalyse ein höhe-



res Maß an Lebensqualität einhergehend mit einer Reduktion der Rehospitalisierungsrate [47, 48, 49, 50, 51].

Gerade für Patienten, die nicht mehr für eine Herztransplantation oder ein Herzunterstützungssystem in Betracht kommen, kann die Peritonealdialyse die letzte Möglichkeit darstellen, ein selbstbestimmtes Leben zu Hause zu führen. Nachteilig allerdings ist der für den Patienten höhere Aufwand, oftmals mit zusätzlicher Einbindung von Familienangehörigen. Eine sorgfältige psychosoziale Evaluation ist Voraussetzung für die adäquate und erfolgreiche Durchführung dieser Therapieform.

Bei der Entscheidung zu einem extrakorporalen intermittierenden Verfahren sollte dem permanenten Gefäßzugang besondere Beachtung geschenkt werden. Die Anlage eines Dialyseshunt geht aufgrund der damit einhergehenden Erhöhung des Herz-Zeit-Minuten-Volumens (funktioneller Links-rechts-Shunt) mit einer zusätzlichen kardialen Belastung einher, die sich in einem Anstieg des pulmonal-arteriellen Druckes sowie einem Anstieg von „atrial natriuretic peptide“ (ANP) und „brain natriuretic peptide“ (BNP) manifestiert [39, 40]. Daher empfehlen wir, sofern klinisch möglich, die Anlage eines Dialyseshunts bei hochgradig eingeschränkter Herzinsuffizienz (Ejektionsfraktion <30%) zu vermeiden oder zumindest auf Unterarmshunts und die damit verbundenen niedrigeren Blutflüsse auszuweichen. Getunnelte zentralvenöse Katheter, die bei diesen Patienten oftmals die einzige Zugangsmöglichkeit bieten, sind wiederum mit einem höheren Infektionsrisiko assoziiert [52].

### Infrastrukturelle Anforderungen

Nur bei ausgewählten Patienten sollte, wenn oben genannte Kriterien erfüllt sind, eine dauerhafte Nierenersatztherapie bei einer GFR >15 ml/min eingeleitet werden. Die Initialtherapie sollte in der Regel nur in Kliniken mit kardiologischem Schwerpunkt für die Versorgung herzinsuffizienter Patienten und nephrologischer Versorgung durchgeführt werden. Die Expertise und Infrastruktur, schwerstkranken und multimorbiden Patienten auch intensivmedizinisch betreu-

en zu können, sollte gegeben sein. Weiterhin ist die Vorstellung bei einem Transplantationszentrum möglichst frühzeitig bei kardiorenalem Syndrom anzustreben, damit die Möglichkeit zur Herztransplantation oder Implantation eines Herzunterstützungssystems individuell und rechtzeitig adressiert werden kann. Im weiteren chronischen Verlauf nach Stabilisierung der Patienten kann die weitere Betreuung in ambulanten Kompetenzzentren für Peritonealdialyse und extrakorporale Nierenersatztherapie in enger Kooperation mit der Herzinsuffizienzambulanz erfolgen.

### Resümee

**Eingebettet in eine interdisziplinäre Therapiesteuerung durch Kardiologen und Nephrologen bietet die extra- und intrakorporale Volumenentzugstherapie Patienten mit kardiorenalem Syndrom eine zusätzliche Therapieoption mit dem Ziel, Hospitalisierungen zu reduzieren und die Lebensqualität zu verbessern.**

**Zu betonen ist, dass diese Therapieoptionen insbesondere beim chronischen kardiorenalen Syndrom therapieresistenten Patienten vorbehalten sein sollten, die trotz maximaler konservativer Therapie ohne eine additive Volumenentzugstherapie wiederholt wegen kardialer Dekompensation stationär behandelt werden müssen. In der akuten Dekompensation unter intensivmedizinischen Bedingungen sind extrakorporale Verfahren zu bevorzugen; beim chronischen kardiorenalen Syndrom hingegen bieten Peritonealdialyseverfahren aufgrund ihres kontinuierlichen Charakters Vorteile. Offene Fragen betreffen insbesondere die individuelle Therapiesteuerung (Beginn eines Verfahrens, Steuerung der Negativbilanzierung durch Hämokonzentration und Plasma-Refill, Kombination von Diuretika und extrakorporalem Verfahren) und die Wahl des Verfahrens (Ultrafiltration, Hämodialyse, Peritonealdialyse). Diese Fragen sollten in sorgfältigen prospektiven Studien im kardionephrologischen Verbund adressiert werden. Darüber hinaus ist bereits heute ein Register der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie (<http://www.herz-niere.de>) etabliert, in dem Verlaufsdaten zu Patienten mit**

**kardiorenalem Syndrom und Nierenersatztherapie erfasst werden können.**

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. V. Schwenger**

Nierenzentrum Heidelberg, Medizinische Universitätsklinik Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 162, 69120 Heidelberg  
vedat.schwenger@med.uni-heidelberg.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** V. Schwenger, B.A. Rempis, R. Westenfeld, T. Weinreich, R. Brunkhorst, R. Schmieder, G. Schlieper, B. Frye, U.C. Hoppe, J. Hoyer, T. Keller, M. Blumenstein, H. Schunkert, F. Mahfoud, G. Schieren, H. Haller und L.C. Rump geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

### Widmung

This paper is dedicated to our colleague and coauthor Prof. Dr. Bernd Krumme (4. Sept. 1961 – 7. Sept. 2013)

### Literatur

1. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. Eur Heart J 33(14):1787–1847
2. Anavekar NS, McMurray JJV, Velazquez EJ et al (2004) Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. N Engl J Med 351(13):1285–1295
3. Hillege HL, Girbes AR, Kam PJ de et al (2000) Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. Circulation 102(2):203–210
4. Jessup M, Brozena S (2003) Heart failure. N Engl J Med 348(20):2007–2018
5. Luthi J-C, Flanders WD, Burnier M et al (2006) Anemia and chronic kidney disease are associated with poor outcomes in heart failure patients. BMC Nephrol 7:3
6. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW (2004) Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. Circulation 109(8):1004–1009
7. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al (2010) Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J 31(6):703–711
8. Ronco C, Cicoria M, McCullough PA (2012) Cardio-renal syndrome type 1: pathophysiological cross-talk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 60(12):1031–1042
9. Shamseddin MK, Parfrey PS (2009) Mechanisms of the cardiorenal syndromes. Nat Rev Nephrol 5(11):641–649
10. Sheppard R, Panyon J, Pohwani AL et al (2004) Intermittent outpatient ultrafiltration for the treatment of severe refractory congestive heart failure. J Card Fail 10(5):380–383

11. Dini FL, Demmer RT, Simioniuc A et al (2012) Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. *Eur J Heart Fail* 14(3):287–294
12. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS et al (2009) Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 53(7):589–596
13. Testani JM, Khara AV, St John Sutton MG et al (2010) Effect of right ventricular function and venous congestion on cardiorenal interactions during the treatment of decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 105(4):511–516
14. Dikow R, Kihm LP, Zeier M et al (2004) Increased infarct size in uremic rats: reduced ischemia tolerance? *J Am Soc Nephrol* 15(6):1530–1536
15. National Kidney Foundation (2002) K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 39(2 Suppl 1):S1–S266
16. Swedberg K, Eneroth P, Kjeksus J, Snappin S (1990) Effects of enalapril and neuroendocrine activation on prognosis in severe congestive heart failure (follow-up of the CONSENSUS trial). CONSENSUS Trial Study Group. *Am J Cardiol* 66(11):40D–44D (discussion 44D–45D)
17. Mann JFE, Schmieder RE, McQueen M et al (2008) Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 372(9638):547–553
18. Vardeny O, Wu DH, Desai A et al (2012) Influence of baseline and worsening renal function on efficacy of spironolactone in patients With severe heart failure: insights from RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study). *J Am Coll Cardiol* 60(20):2082–2089
19. Felker GM, Lee KL, Bull DA et al (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364(9):797–805
20. O'Connor CM, Abraham WT, Albert NM et al (2008) Predictors of mortality after discharge in patients hospitalized with heart failure: an analysis from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF). *Am Heart J* 156(4):662–673
21. Nationale Versorgungsleitlinie Herzinsuffizienz. <http://www.herzinsuffizienz.versorgungsleitlinien.de/>
22. Chertow GM, Normand S-LT, McNeil BJ (2004) „Renalism“: inappropriately low rates of coronary angiography in elderly individuals with renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 15(9):2462–2468
23. Feenstra J, Heerdink ER, Grobbee DE, Stricker BHC (2002) Association of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with first occurrence of heart failure and with relapsing heart failure: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 162(3):265–270
24. Flather MD, Yusuf S, Køber L et al (2000) Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 355(9215):1575–1581
25. Westenfeld R, Rump LC (2013) Contrast-induced nephropathy. *Dtsch Med Wochenschr* 138(14):715–718
26. Elahi M, Asopa S, Pflueger A et al (2009) Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 35(5):854–863
27. Payen D, Pont AC de, Sakr Y et al (2008) A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 12(3):R74
28. Udani SM, Murray PT (2009) The use of renal replacement therapy in acute decompensated heart failure. *Semin Dial* 22(2):173–179
29. Rubinger D, Backenroth R, Sapoznikov D (2012) Sympathetic activation and baroreflex function during intradialytic hypertensive episodes. *PloS One* 7(5):e36943
30. Marenzi G, Lauri G, Grazi M et al (2001) Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38(4):963–968
31. Bart BA, Boyle A, Bank AJ et al (2005) Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial. *J Am Coll Cardiol* 46(11):2043–2046
32. Jaski BE, Ha J, Denys BG et al (2003) Peripherally inserted veno-venous ultrafiltration for rapid treatment of volume overloaded patients. *J Card Fail* 9(3):227–231
33. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al (2007) Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 49(6):675–683
34. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al (2012) Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 367(24):2296–2304
35. Testani JM, Brisco MA, Chen J et al (2013) Timing of hemoconcentration during treatment of acute decompensated heart failure and subsequent survival: importance of sustained decongestion. *J Am Coll Cardiol* 62(6):516–524
36. Testani JM, Chen J, McCauley BD et al (2010) Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation* 122(3):265–272
37. Jefferies HJ, Virk B, Schiller B et al (2011) Frequent hemodialysis schedules are associated with reduced levels of dialysis-induced cardiac injury (myocardial stunning). *Clin J Am Soc Nephrol* 6(6):1326–1332
38. Selby NM, McIntyre CW (2011) Peritoneal dialysis is not associated with myocardial stunning. *Perit Dial Int* 31(1):27–33
39. Nakhoul F, Yigla M, Gilman R et al (2005) The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. *Nephrol Dial Transplant* 20(8):1686–1692
40. Ori Y, Korzets A, Katz M et al (1996) Haemodialysis arteriovenous access – a prospective haemodynamic evaluation. *Nephrol Dial Transplant* 11(1):94–97
41. Yigla M, Nakhoul F, Sabag A et al (2003) Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. *Chest* 123(5):1577–1582
42. Cnossen TT, Kooman JP, Krepel HP et al (2012) Prospective study on clinical effects of renal replacement therapy in treatment-resistant congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 27(7):2794–2799
43. Moist LM, Port FK, Orzol SM et al (2000) Predictors of loss of residual renal function among new dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 11(3):556–564
44. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM et al (2001) Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 16(11):2207–2213
45. Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW et al (2003) The relative importance of residual renal function compared with peritoneal clearance for patient survival and quality of life: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD)-2. *Am J Kidney Dis* 41(6):1293–1302
46. Wang AY-M, Wang M, Woo J et al (2004) Inflammation, residual kidney function, and cardiac hypertrophy are interrelated and combine adversely to enhance mortality and cardiovascular death risk of peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 15(8):2186–2194
47. Cnossen TT, Kooman JP, Konings CJAM et al (2010) Peritoneal dialysis in patients with primary cardiac failure complicated by renal failure. *Blood Purif* 30(2):146–152
48. Nakayama M, Nakano H, Nakayama M (2010) Novel therapeutic option for refractory heart failure in elderly patients with chronic kidney disease by incremental peritoneal dialysis. *J Cardiol* 55(1):49–54
49. Ryckelynck JP, Lobbedez T, Valette B et al (1998) Peritoneal ultrafiltration and treatment-resistant heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 13(Suppl 4):56–59
50. Sánchez JE, Ortega T, Rodríguez C et al (2010) Efficacy of peritoneal ultrafiltration in the treatment of refractory congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 25(2):605–610
51. Koch M, Haastert B, Kohnle M et al (2012) Peritoneal dialysis relieves clinical symptoms and is well tolerated in patients with refractory heart failure and chronic kidney disease. *Eur J Heart Fail* 14(5):530–539
52. Polkinghorne KR, Chin GK, Macginley RJ et al (2013) KHA-CARI guideline: vascular access – central venous catheters, arteriovenous fistulae and arteriovenous grafts. *Nephrology* (Carlton, Vic.) [Epub ahead of print]