

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Kardioresnale Syndrome

Slany J

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2011; 15

(1), 20-23

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Kardiorenale Syndrome

J. Slany

Kurzfassung: Unter den Begriffen kardiorenale und renokardiale Syndrome werden gleichzeitig Herz und Nieren befallende funktionelle und strukturelle Störungen zusammengefasst. Die wechselseitige Verschlechterung der Funktion des jeweils anderen Organs bei Herz- bzw. Nierenerkrankungen und die damit assoziierte ungünstige Prognose sollte bei vordergründiger Erkrankung eines der beiden Organe immer auch Anlass zu genauer Untersuchung des anderen geben. Im Falle einer Herzinsuffizienz sollte die GFR bestimmt und nach renaler Eiweißausscheidung einschließlich Mikroalbuminurie gefahndet werden, bei primärer Nierenerkrankung

ist eine kardiale Abklärung indiziert. Die maximale Ausschöpfung der therapeutischen Möglichkeiten vermag die Prognose der Patienten zu verbessern.

Schlüsselwörter: Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, koronare Herzkrankheit, Angiotensin II, RAAS-Hemmung

Abstract: Cardiorenal and Renocardial Syndromes. Cardiorenal and renocardial syndromes encompass 5 distinct types of syndromes involving simultaneously functional and structural damages of the heart and kidneys. The mu-

tual impairment of the function of the other organ in cases of an acute or chronic disease of either the heart or the kidney and the poor prognosis resulting from the damage of both organs should prompt examination of the originally healthy organ. In case of heart failure, GFR and renal albumin excretion should be investigated; in primary renal disease, a careful examination of the heart is indicated. Implementing all therapeutic options might improve the prognosis of the patients. **J Hyperton 2011; 15 (1): 20-3.**

Key words: heart failure, renal failure, coronary heart disease, angiotensin II, inhibition of the RAAS

■ Kardiorenale und renokardiale Syndrome

Unter diesen Begriffen wurden in den vergangenen Jahren gleichzeitig Herz und Nieren befallende funktionelle und strukturelle Störungen zusammengefasst. Es kann sich dabei sowohl um chronische als auch akute Erkrankungen beider Organe handeln. Es werden 5 ätiologisch differente Typen unterschieden und in einer rezenten Konsensuspublikation im Detail beschrieben [1]. Allen gemeinsam sind ähnliche pathophysiologische Mechanismen und eine gegenüber der Erkrankung nur eines der beiden Organe deutlich verschlechterte Prognose. Der folgende Beitrag gibt einen kurzen Überblick über die 5 Typen, ihre Klinik, Pathophysiologie, Prognose, Prophylaxe und Behandlung.

■ Entwicklung kardiorener Syndrome (Abb. 1)

Gemeinsame Risikofaktoren für Herz und Nieren sind vor allem Bluthochdruck und Diabetes, aber auch Rauchen und Dyslipidämie, die mit zunehmendem Alter klinisch bedeutsamer werden und über präklinische Organschäden wie Albuminurie oder Linksherzhypertrophie schließlich zu manifesten Erkrankungen wie Niereninsuffizienz, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz führen [1, 2].

Sobald sich eine Herz- oder Niereninsuffizienz ausbildet, kommt es zu einer Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems (RAS) und des sympathischen Nervensystems. Über Aktivierung inflammatorischer Zytokine, Erhöhung des peripheren Widerstands, des intravaskulären Volumens, des oxydativen Stresses und über weitere Mechanismen werden zunächst funktionelle und später strukturelle Schäden im ursprünglich gesunden Organ hervorgerufen, die wiederum in

einem *Circulus vitiosus* weitere Schäden im zuerst erkrankten Organ setzen. Dieses System ist prinzipiell von beiden Seiten her aktivierbar. Eine zentrale Rolle in diesem *Circulus vitiosus* wird dem Angiotensin II zugeschrieben [1, 2]. Chronisch vermehrte Aktivierung von Angiotensin II löst eine Fülle von Reaktionen aus, die sich letzten Endes profibrotisch, prokoagulatorisch, atherogen und arrhythmogen auswirken und somit Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und plötzlichem Herztod Vorschub leisten [3].

Typ 1: Akutes kardiorenales Syndrom (Abb. 2)

Eine akute Herzerkrankung, sei es Herzinfarkt oder seltener eine Myokarditis oder akute Klappeninsuffizienz, und daraus resultierende akute oder akut verschlechterte chronische Herzinsuffizienz kann die Nieren im Sinne einer akuten Niereninsuffizienz schädigen. Eine eingeschränkte Nierenfunktion wurde bei 27–40 % der Patienten beschrieben, die mit akuter Herzinsuffizienz hospitalisiert wurden [4, 5]. Folgen sind verlängerter Spitalsaufenthalt, vermehrte Rehospitalisierungen und insbesondere erhöhte Kurz- und Langzeitmortalität [6]. Für die > 14.000 akuten Infarktpatienten der VALIANT-Studie konnten Nachuntersuchungen zeigen, dass mit zu-

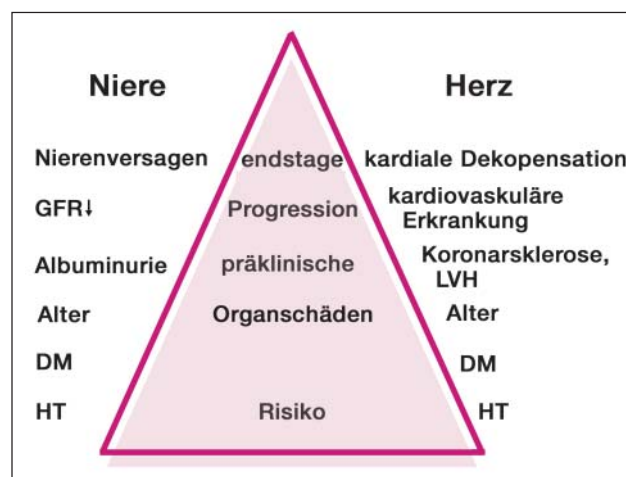


Abbildung 1: Entwicklungsstufen von kardiorenalen und renokardialen Syndromen.

Eingelangt am 27. Jänner 2011; angenommen am 31. Jänner 2011

Aus der Ordination Prof. Slany, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Jörg Slany, A-1090 Wien, Mariannengasse 21; E-Mail: joerg@slany.org

Siehe Druckversion

Abbildung 2: Akutes kardioresnales Syndrom

Pathophysiological interactions between heart and kidney in type 1 cardiorenal syndrome (CRS) or „acute CRS“ (abrupt worsening of cardiac function, e.g., acute cardiogenic shock or acute decompensation of chronic heart failure) leading to kidney injury.

ACE: Angiotensin-converting enzyme; ANP: atrial natriuretic peptide; BNP: B-type natriuretic peptide; CO: cardiac output; GFR: glomerular filtration rate; KIM: kidney injury molecule; N-GAL: neutrophil gelatinase-associated lipocalin; RAA: renin angiotensin aldosterone. Figure illustration by Rob Flewell.

Reprinted from [Journal of the American College of Cardiology, vol 52, Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R, Cardiorenal Syndrome, 1527–39, © 2008, with permission from American College of Cardiology Foundation].

nehmend eingeschränkter Nierenfunktion Nierenkomplikationen, mehr aber noch kardiovaskuläre Komplikationen häufiger werden. Unterhalb einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von 81 ml/Min./1,73 m² errechnete sich für jede Abnahme der Filtrationsrate um 10 Einheiten ein um 10 % erhöhtes Risiko für Tod oder kardiovaskuläre Folgen wie Reinfarkt und Herzinsuffizienz [7]. Zur Prävention tragen die Senkung von koronaren Risikofaktoren durch Lebensstilmaßnahmen und Medikamente bei, vor allem Blutdrucknormalisierung mittels Medikamenten, die das RAS hemmen [1].

Typ 2: Chronisches kardioresnales Syndrom

Hier wirken sich hämodynamische und humorale Folgen einer chronischen Herzinsuffizienz schädigend auf die Nieren aus. Für die Abnahme der Nierenfunktion scheint nicht so sehr die Einschränkung der Herzfunktion verantwortlich zu sein; als Risikofaktoren wurden erhöhter Blutdruck, Diabetes, lang bestehende Herzinsuffizienz, höheres Alter und renale Vorschädigungen identifiziert [8]. Eine eingeschränkte Nierenfunktion wurde bei 45–64 % der Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz gefunden; die Folgen sind erhöhte kardiale und gesamte Mortalität; je schlechter die Nierenfunktion, umso ungünstiger ist die Prognose [9, 10]. Um dem chroni-

schon kardioresnales Syndrom vorzubeugen, müssen alle Maßnahmen zur Verhütung bzw. Verbesserung einer Herzinsuffizienz ausgeschöpft werden. Bis zu einem Serumkreatinin von maximal 3 mg/dl gilt die Gabe von ACE-Hemmern oder AT₂-Blockern als sinnvoll. Mit beiden Substanzklassen wurde eine Verbesserung der Prognose von Patienten mit Niereninsuffizienz und solchen mit Herzinsuffizienz gezeigt [11]. Leider werden diese Medikamente aus Angst vor Nebenwirkungen, die tatsächlich in diesem Kollektiv häufiger sind, oft gar nicht oder in zu geringer Dosis verordnet. Im „Minnesota Heart Survey“ war die 1-Jahres-Prognose von Patienten mit gleichzeitiger Herz- und Niereninsuffizienz nach Adjustierung für multiple Risikoparameter signifikant besser, wenn sie ACE-Hemmer erhielten [12]. In einer anderen Studie, in der > 6000 Patienten mit KHK und Herzinsuffizienz eingeschlossen waren, verbesserten Betablocker und ACE-Hemmer die Prognose, wenn die Kreatinin-Clearance > 60 ml/Min. lag, < 60 ml/Min. waren hingegen nur die Betablocker effektiv [13]. Im Falle einer Stauungsherzinsuffizienz hat sich ein stark erhöhter zentralvenöser Druck, der automatisch zu einer intraabdominellen Druckerhöhung führt, als ungünstig für die Nierenfunktion erwiesen und sollte daher durch ausreichende Entwässerung behandelt werden [14]. Schleifen- diuretika sind in diesen Fällen unumgänglich.

Typ 3: Akutes renokardiales Syndrom (Abb. 3)

Dabei führt eine akute Nierenerkrankung zu einer Dysfunktion des Herzens. Ein typisches Beispiel ist die rapid progressive Glomerulonephritis. Über die Häufigkeit des Typs 3 existieren keine verlässlichen Daten. Vermeidung von Hypervolämie kann einer akuten kardialen Dekompensation vorbeugen.

Typ 4: Chronisches renokardiales Syndrom (Abb. 4)

Chronische Niereninsuffizienz verstärkt die Neigung zu Linkshypertrophie und Myokardfibrose (urämische Kardiomyopathie), akzeleriert die Koronarsklerose und verstärkt via sekundären Hyperparathyreoidismus die Kalzifizierung der Kranzgefäße (und anderer arterieller Gefäße) [15]. Vor allem in fortgeschrittenen Stadien einer Herzinsuffizienz erklären übliche Risikofaktoren das Ausmaß und die Häufigkeit der koronaren Herzkrankheit (KHK) nur teilweise. In Abhängigkeit vom Ausmaß der Niereninsuffizienz erhöht sich das Risiko für Tod, plötzlichen Herztod, verschiedene kardiovaskuläre Erkrankungen und Schlaganfall [16]. Das Risiko für eine koronare Herzkrankheit ist schon in frühen Stadien einer Niereninsuffizienz signifikant erhöht. Auch das Ausmaß einer Albuminurie korreliert mit kardiovaskulären Erkrankungen. Es konnte gezeigt werden, dass eine reduzierte GFR und eine Albuminurie unabhängige Risikofaktoren für vaskuläre Ereignisse und Gesamtmortalität darstellen [17]. Am ungünstigsten erweist sich die Prognose bei deren gleichzeitiger Präsenz.

Typ 5: Sekundäre kardiorenale Syndrome

Darunter werden Herz- und Nierenbeteiligungen im Rahmen von Systemerkrankungen subsumiert. Die häufigsten Ursachen von Typ 5 sind Hypertonie, Diabetes, Sepsis, Vaskulitiden, Amyloidose und Hämochromatose. Vorrangig ist in diesen Fällen die Therapie der Grunderkrankung.

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

■ Relevanz für die Praxis

Die wechselseitige Verschlechterung der Funktion des jeweils anderen Organs bei Herz- oder Nierenerkrankungen und die damit assoziierte ungünstige Prognose sollte bei vordergründiger Erkrankung eines der beiden Organe immer zu genauer Untersuchung auch des anderen Anlass geben. Im Falle einer Herzinsuffizienz sollte die GFR bestimmt und nach renaler Eiweißausscheidung einschließlich Mikroalbuminurie gefahndet werden, bei primärer Nierenerkrankung ist eine kardiale Abklärung indiziert. Die maximale Ausschöpfung der therapeutischen Möglichkeiten vermag die Prognose der Patienten zu verbessern.

Siehe Druckversion

Abbildung 3: Akutes renokardiales Syndrom

Pathophysiological interactions between heart and kidney in type 3 CRS or „acute renocardiac syndrome“ (abrupt worsening of renal function, e.g., acute kidney failure or glomerulonephritis) causing acute cardiac disorder (e.g., heart failure, arrhythmia, pulmonary edema).

MPO: myeloperoxidase; ACE: angiotensin-converting enzyme; ANP: atrial natriuretic peptide; BNP: B-type natriuretic peptide; CO: cardiac output; GFR: glomerular filtration rate; KIM: kidney injury molecule; N-GAL: neutrophil gelatinase-associated lipocalin; RAA: renin angiotensin aldosteron. Figure illustration by Rob Flewell.

Reprinted from [Journal of the American College of Cardiology, vol 52, Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R, Cardiorenal Syndrome, 1527–39, © 2008, with permission from American College of Cardiology Foundation].

Abbildung 4: Chronisches renokardiales Syndrom

Pathophysiological interactions between heart and kidney in type 4 cardiorenal syndrome (CRS) or „chronic renocardiac syndrome“ (chronic kidney disease [CKD], e.g., chronic glomerular disease, contributing to decreased cardiac function, cardiac hypertrophy, or increased risk of adverse cardiovascular events).

BMI: body mass index; EPO: erythropoietin; LDL: low-density lipoprotein. Figure illustration by Rob Flewell.

Reprinted from [Journal of the American College of Cardiology, vol 52, Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R, Cardiorenal Syndrome, 1527–39, © 2008, with permission from American College of Cardiology Foundation].

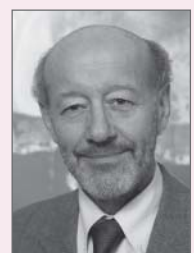
Siehe Druckversion

Literatur:

- Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J* 2010; 31: 703–11.
- Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation* 2010; 121: 2592–600.
- Burnier M, Brunner HR. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet* 2000; 355: 637–45.
- Forman DE, Butler J, Wang Y, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 61–7.
- Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, et al. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail* 2002; 8: 136–41.
- Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med* 2008; 34: 957–62.
- Anavekar NS, McMurray JJV, Velazquez EJ, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1285–95.
- Shlipak MG, Massie BM. The clinical challenge of cardiorenal syndrome. *Circulation* 2004; 110: 1514–7.
- Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail* 2007; 13: 422–30.
- Ahmed A, Rich MW, Sanders PW, et al. Chronic kidney disease associated mortality in diastolic versus systolic heart failure: a propensity matched study. *Am J Cardiol* 2007; 99: 393–8.
- Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: e1–e82.
- Berger AK, Duval S, Manske C, et al. Angiotensin receptor blockers in patients with congestive heart failure and chronic kidney disease. *Am Heart J* 2007; 153: 1064–73.
- Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH, et al.; APPROACH Investigators. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1587–92.
- Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 582–8.
- McCullough PA. Cardiovascular disease in chronic kidney disease from a cardiologist's perspective. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2004; 13: 591–600.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296–305.
- Vlek AL, van der Graaf Y, Spiering W, et al.; SMART Study Group. Cardiovascular events and all-cause mortality by albuminuria and decreased glomerular filtration rate in patients with vascular disease. *J Intern Med* 2008; 264: 351–60.

Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany

Geboren 1941. 1966–1980 Ausbildung an der 1. Med. Univ.-Klinik, Wien. 1980–1981 Oberarzt an der 2. Med. Univ.-Klinik, Wien. 1981–2006 Vorstand der 2. Medizinischen Abteilung der Rudolfstiftung, Wien. FA für Innere Medizin und Additivfach Kardiologie, Intensivmedizin und Angiologie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)