Nephrologe 2021 · 16:71–80

<https://doi.org/10.1007/s11560-020-00481-z>

Angenommen: 23. Dezember 2020

Online publiziert: 22. Januar 2021

© Der/die Autor(en) 2021

Gerald S. Braun · Katharina Kittelmann · Jürgen Floege

Uniklinik, Medizinische Klinik II für Nephrologie und rheumatologische Erkrankungen, RWTH Aachen, Aachen, Deutschland

Akute Nierenschädigung bei kardiorenalem Syndrom

Das Auftreten einer akuten Nierenschädigung („acute kidney injury“, AKI) infolge eines akuten kardialen Ereignisses ist mit einer schlechteren Prognose assoziiert. Es kann in eine chronische Nierenerkrankung („chronic kidney disease“, CKD) übergehen bzw. ist durch eine vorbestehende CKD begünstigt [20]. Das sog. kardiorenale Syndrom (CRS) bezeichnet die Koexistenz einer sich gegenseitig bedingenden und gegenseitig aggravierenden kardialen und renalen Insuffizienz. Ihre Prävalenz ist derzeit ansteigend als Zeichen einer zunehmenden Multimorbidität aufgrund der demographischen Entwicklung und der fortschrittsbedingt verlängerten Überlebenszeit mit und nach (kardio-)vasculären Erkrankungen. Hier soll eine aktualisierte Übersicht zur Epidemiologie, zur Pathophysiologie und zu den akuten und präventiven Therapieoptionen bei AKI als Folge eines CRS gegeben werden.

Definitionen

Die allgemein angewandte Einteilung des CRS in die pathophysiologischen Typen 1 bis 5 geht auf ein Positionspapier von Ronco et al. aus 2008 zurück ([34]; **Tab. 1**). Eine alternative, ätiologisch geprägte Klassifikation wurde von Hatamizadeh 2013 vorgenommen [12]. Die hier vorliegende Übersicht befasst sich schwerpunktmäßig mit der AKI infolge akuter kardialer Ursache (sog. Typ-1-CRS, CRS1). Im klinischen Alltag sind häufig eine chronische Herz- und Niereninsuffizienz gemeinsam vorbestehend (formell CRS2) und exazerbieren dann gemeinsam. Eine saubere Trennung in CRS1 oder CRS2 ist dann nicht

möglich, bleibt jedoch zweitrangig, da diese Unterscheidung eher semantisch und ohne Konsequenz für die therapeutischen Prinzipien ist.

Die AKI wird nach den KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)-Kriterien in die Stadien 1 bis 3 eingeteilt, also durch mindestens einen Anstieg des Serumkreatinins um 0,3 mg/dl innerhalb von 48 h bzw. das 1,5-Fache innerhalb von 7 Tagen (alternativ eine mehr als 6 h anhaltende Reduktion der Urinausscheidung auf <0,5 ml/kg/h; [29]).

Anhand ihrer Ausprägung wird die Herzinsuffizienz („heart failure“, HF) in die 3 Schweregrade einer erhaltenen („preserved“), mittelgradigen („mid-range“) und reduzierten („reduced“) linksventrikulären Ejektionsfraktion (EF) unterteilt. Die Kenntnis dieser Klassifikation aus der aktuell gültigen Leitlinie zur Herzinsuffizienz (2016) der European Society of Cardiology (ESC; [32]) ist der Interpretation von Studien dienlich (**Tab. 2**). Die hierbei

wichtigsten Ätiologien sind in **Tab. 3** zusammengefasst.

Anhand ihrer Dynamik ist es in der Regel die akute Herzinsuffizienz („acute heart failure“, AHF), welche die akute Nierenschädigung beim CRS1 oder beim akut exazerbierten CRS2 hervorruft. Die AHF präsentiert sich entweder als De-novo-Herzinsuffizienz in 20 % der Fälle oder als akut dekompensierte Herzinsuffizienz („acute decompensated heart failure“, ADHF) auf dem Boden einer chronischen Herzinsuffizienz in den verbliebenen 80 % der Fälle. Die AHF ist entweder primär kardialer Genese oder hat einen typischen extrakardialen Auslöser (**Infobox 1**). Je nach Vorliegen einer (venösen) Kongestion bzw. einer (arteriellen) Hypoperfusion werden 4 klinische Grundphänotypen unterschieden (**Abb. 1**). Je nach Ausprägung müssen ggf. unverzüglich Akutmaßnahmen eingeleitet werden, wenn ein kardiogener Schock, eine Hypoxämie oder ein sog. CHAMP-Kriterium (akutes Koronarsyndrom [ACS], hypertensiver Notfall, Arrhythmie, mechanische Ursache, pulmo-

Tab. 1 Systematik der kardiorenalen Syndrome (CRS). (Nach [34])

Typ	Mechanismus	Beispiele
1	Akut kardiorenal	AHF, Lungenembolie, Herzoperation, akuter Myokardinfarkt
2	Chronisch kardiorenal	Alle Formen der chronischen Herzinsuffizienz
3	Akut renokardial	Glomeruläre Erkrankungen, interstitielle Nephritis, akute Tubulusnekrose, postrenale Niereninsuffizienz
4	Chronisch renokardial	Bei CKD
5	Sekundär	Systemerkrankungen, die beide Organe betreffen, wie Amyloidose oder Morbus Fabry; akute Multiorganschädigung im Rahmen von Sepsis, Trauma, verschiedenen Schockformen

AHF „acute heart failure“, CKD „chronic kidney disease“

Tab. 2 Definition der Herzinsuffizienz mit erhaltener („heart failure with preserved ejection fraction“, HFpEF), mittelgradiger („heart failure with mid-range ejection fraction“, HFmrEF) und reduzierter Ejektionsfraktion („heart failure with reduced ejection fraction“, HFrEF; [32])

HF-Typ	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
Kriterien	Symptome ± Zeichen ^a	Symptome ± Zeichen ^a	Symptome ± Zeichen ^a
1	LVEF < 40 %	LVEF 40–49 %	LVEF ≥ 50 %
2	Keine weiteren Kriterien erforderlich	1. erhöhte Serumkonzentrationen der natriuretischen Peptide ^b 2. mindestens 1 zusätzliches Kriterium: a. relevante strukturelle Herzerkrankung (LVH und/oder LAE) b. diastolische Dysfunktion ^c	1. erhöhte Serumkonzentrationen der natriuretischen Peptide ^b 2. mindestens 1 zusätzliches Kriterium: a. relevante strukturelle Herzerkrankung (LVH und/oder LAE) b. diastolische Dysfunktion ^c

HFpEF „heart failure with preserved ejection fraction“, HFmrEF „heart failure with mid-range ejection fraction“, HFrEF „heart failure with reduced ejection fraction“, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LAE Vergrößerung des linken Vorhofs (linksatrialer Volumenindex [LAVI] > 34 ml/m²), LVH linksventrikuläre Hypertrophie (linksventrikulärer Muskelmasseindex [LVMI] ≥ 115 g/m² für Männer und ≥ 95 g/m² für Frauen)

^aZeichen können in frühen Stadien der Herzinsuffizienz (insbesondere bei HFpEF) und bei diuretikabehandelten Patienten fehlen

^bBNP („brain natriuretic peptide“) > 35 pg/ml und/oder NT-proBNP (N-terminales Propeptid BNP) > 125 pg/ml

^cE/e'-Quotient ≥ 13, mittlere (septale und laterale) e'-Geschwindigkeit < 9 cm/s (zu Details siehe Abschnitt 4.3.2 in der Volltextfassung von [32])

Tab. 3 Ätiologien der Herzinsuffizienz [32]

Krankes Myokard	
<i>Ischämie</i>	
Toxizität	Drogen (Alkohol, Kokain, Amphetamine, anabole Steroide), Schwermetalle, Medikamente, Bestrahlung
Inflammation	Infektionen, autoimmune Genese
Infiltration	Malignomassoziiert, Ablagerungs- und Speichererkrankungen
Metabolische Störung	Endokrinologisch, Mangelernährung, Adipositas
Genetisch	Hypertrophie und dilatative Kardiomyopathie, weitere genetische Erkrankungen, Muskeldystrophie, Laminopathie
Veränderte Füllung	
Hypertension	Linksventrikulär, rechtsventrikulär
Strukturell an Myokard und Klappen	Erworben, kongenital
Perikardial und endomyokardial	Perikarditis constrictiva, Perikarderguss; endomyokardial
High-output-Zustände	Schwere Anämie, Sepsis, Thyreotoxikose, M. Paget, arteriovenöse Fisteln, Schwangerschaft
Volumenüberladung	Nierenversagen, iatrogene Volumenüberladung
Arrhythmien	
Tachyarrhythmien	Atriale und ventrikuläre Tachyarrhythmien
Bradyarrhythmien	Sinusknotendysfunktion, Leitungsstörungen

nale Embolie) vorliegt. Ätiologie und Begleitumstände der AHF definieren folglich auch das zum Management erforderliche klinische Umfeld (z. B. Intensiv- vs. Allgemeinstation).

Epidemiologie

Etwa 15–30 % der Patienten mit ACS und bis zu 50 % derjenigen mit AHF entwickeln eine AKI [20, 30]. Mit einer akuten Dialysepflichtigkeit innerhalb dieser AKI-Gruppen ist in 20 % der Fälle zu rechnen und über alle Aufnah-

men mit ACS/AHF betrachtet immerhin noch bei 1–3 % der Betroffenen [20]. Die beiden wichtigsten Risikofaktoren einer kardial bedingten AKI sind das Vorbestehen einer CKD (Prävalenz bis zu 40 % auf kardiologischen Intensivstationen) sowie kardiologische Interventionen mit intraarterieller Applikation von Kontrastmittel und dem Risiko atherogener renaler Embolien (15 % kontrastmittelassoziierte AKI beim ACS) [20]. Alter, arterielle Hypertonie, Diabetes, HF, die Schwere eines Myokardinfarkts, Sepsis, Schock und der Bedarf an Vasopressoren stellen weitere Risikofaktoren dar [6, 20].

CKD oder AKI sind mit einer schlechteren Prognose akuter kardialer Erkrankungen assoziiert [20]. **Abb. 2** stellt die Krankenhausmortalität einer 5-Jahres-Kohorte (2014–2018) der Uniklinik Aachen dar und ist vergleichbar mit internationalen Zahlen [20]. Für den stationären Ressourcenverbrauch ist das Auftreten einer AKI ebenso relevant. So zeigten sich in dieser Kohorte die Liegezeiten mit AHF Grad III–IV gemäß New York Heart Association (NYHA) jeweils um 30–50 % zunehmend beim Vergleich von „kein AKI“ mit „AKI“, von „AKI KDIGO 1“ mit „AKI KDIGO 3“ und von „AKI KDIGO 3 ohne Dialyse“ mit „Dialyse“.

Pathophysiologie

Wie sich eine AHF auf die Niere auswirkt, lässt sich anhand der physiologischen hydrostatischen und onkotischen Druckgradienten entlang des Nephrons verstehen (**Abb. 3**). Zusammengefasst beträgt im Normalzustand der Nettofiltrationsdruckgradient des Primärharns aus den glomerulären Kapillaren in den glomerulären Kapselraum im Mittel etwa 15 mm Hg [21]. Im Rahmen der anschließenden transzellulären Rückresorption durch das Tubulussystem werden die Solute von den peritubulären Kapillaren aufgenommen und verlassen schließlich über das Venensystem die Nieren. Das hydrostatische Druckgefälle vom Tubulolumen zu diesen Niederdruckgefäßen beträgt ebenso nur etwa 10 mm Hg und ist besonders empfindlich für venöse Drucksteigerungen. Bereits eine Druck-

verdoppelung von 4 auf 8 mm Hg in der Nierenvene durch Kongestion der Vena cava und des rechten Vorhofs und damit des Interstitiums kann hier zur Halbierung der tubulären Filtrationsgradienten führen. Die venöse Stase führt retrograd zur Druckerhöhung zur efferenten Arteriole, was der Filtration entgegenwirkt [21]. Verglichen hiermit, ist der arterielle Schenkel der renalen Perfusion auch angesichts Autoregulation der Gefäße deutlich robuster gegen eine Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV) geschützt. Klinisch wird diese Dominanz der venösen Kongestion eindrucksvoll dadurch belegt, dass ihre kardialen [21] und intrarenalen [18] hämodynamischen Indizes deutlich und kontinuierlich mit einem renalen Funktionsverlust korrelieren, eine Abnahme des HZV jedoch nicht [11, 28].

Weitere treibende Faktoren des CRS1 sind [20]:

- neurohumorale Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS),
- oxidativer Stress,
- Zytokine und Inflammation,
- endotheliale Dysfunktion,
- tubuläre Schädigungen,
- Imbalance zwischen Stickstoffmonoxid (NO) und reaktiven Sauerstoffspezies (ROS),
- Wirkverluste natriuretischer Peptide.

Die neurohumorale Verschränkung ist dadurch illustriert, dass beispielsweise über den Sympathikus eine Aktivierung der tubulären Rückresorption stattfindet, welche durch Angiotensin-II-Rezeptor-Blockade inhibiert werden kann [33].

Biomarker der akuten Nierenschädigung

Serumkreatinin und Urinfluss stellen den klinischen Standard der Nierenfunktionsbeurteilung dar. Hierbei sind Muskelstatus und *steady state* unbedingt zu beachten. Cystatin C als mögliche Alternative verfügt über eine postulierte geringere Störanfälligkeit gegenüber Muskelmasse, körperlicher Aktivität und Nahrungsaufnahme [30]. Bei Patienten mit HF kann die cystatinbasierte geschätzte

Nephrologe 2021 · 16:71–80 <https://doi.org/10.1007/s11560-020-00481-z>
© Der/die Autor(en) 2021

G. S. Braun · K. Kittelmann · J. Floege

Akute Nierenschädigung bei kardioresnaem Syndrom

Zusammenfassung

Die Inzidenz einer akuten Nierenschädigung infolge einer akuten kardialen Insuffizienz ist aufgrund der Altersentwicklung der Bevölkerung und des medizinischen Fortschritts weiter zunehmend. Pathophysiologisch betrachtet wird dieses sog. kardioresnae Syndrom Typ 1 (CRS1) durch die venöse Kongestion sowie begleitende neurohumorale und auch inflammatorische Faktoren getrieben. Prävention, Diagnostik und Therapie fußen in erster Linie auf dem Erkennen und der Behandlung der kardialen Problematik einschließlich einer dekongestiven Rekompensation. Für den nephrologischen Gebrauch werden hier die aktuellen Definitionen und Faktoren der akuten Herzinsuffizienz zusammengefasst.

Epidemiologie und Pathophysiologie der Nierenschädigung im Rahmen der Herzinsuffizienz werden beschrieben. Praktische Handlungsempfehlungen zur Rekompensationstherapie und deren Monitoring werden anhand des aktuellen Konsensus und der Evidenz gegeben. Dies umfasst auch Mechanismen und Prinzipien der diuretischen Therapie. Der Ausblick behandelt relevante Studien zur aktuellen medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz.

Schlüsselwörter

Nierenfunktionsverschlechterung · Herzinsuffizienz · Dekongestion · Diuretika · Ultrafiltration

Acute kidney injury in cardiorenal syndrome

Abstract

The incidence of acute kidney injury (AKI) as a result of acute cardiac failure is an increasingly frequent phenomenon driven by demographic change and medical progress. The main underlying pathophysiologic mechanism of this so-called cardiorenal syndrome type 1 (CRS1) is venous congestion in conjunction with neurohumoral activation and inflammation. The prevention, diagnosis and treatment of CRS1 focus on treating the cardiac condition including decongestive recompensation. This article provides nephrologists with the current definitions and differential diagnoses of acute heart

failure. In addition, the epidemiology and pathophysiology of AKI in the course of cardiac insufficiency are described. A stepwise approach for treatment and monitoring is provided according to the current consensus and the evidence. This includes mechanisms and principles of the use of diuretics. Finally, pertinent interventional studies on the pharmacotherapy of congestive heart failure are summarized.

Keywords

Worsening renal function · Heart failure · Decongestion · Diuretics · Ultrafiltration

glomeruläre Filtrationsrate (GFR) jedoch ebenso wie die kreatininbasierte zu einer Über- bzw. Unterschätzung der Nierenfunktion bei geringer bzw. hoher Muskelmasse neigen [19]. Cystatin-C-Spiegel können durch Entzündungen, eine Hyperthyreose, eine Hypertriglyzeridämie oder vermehrtes Cortisol gestört werden [30]. Von den sog. neuen renalen Biomarkern erwartet man sich eine rasche Detektion, Prädiktion oder Risikoidentifikation einer AKI. Die am weitesten im klinischen Einsatz charakterisierten Vertreter sind die Schädigungsmarker KIM-1 („kidney injury molecule-1“) und NGAL („neutrophil gelatinase-asso-

ciated lipocalin“) in Plasma und Urin sowie die Zellzyklus-Arrestmarker-Kombination von TIMP-2 („tissue inhibitor of metalloproteinase-2“) mit IGFBP7 („insulin-like growth factor binding protein 7“) als sog. Stressmarker [30].

» Serumkreatinin und Urinfluss stellen den klinischen Standard der Nierenfunktionsbeurteilung dar

Bereits vor 10 Jahren führte anhand einer herzchirurgischen Kohorte NGAL so

Infobox 1 Auslösende Faktoren einer akuten Herzinsuffizienz [32]

- akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Tachyarrhythmien (z. B. Vorhofflimmern, Kammertachykardie)
- übermäßiger Blutdruckanstieg
- Infektion (z. B. Pneumonie, infektiöse Endokarditis, Sepsis)
- mangelnde Compliance bezüglich Salz-/Flüssigkeitsaufnahme oder Medikamenteneinnahme
- Bradyarrhythmie
- toxische Substanzen (Alkohol, sog. Freizeitdrogen)
- Medikamente (z. B. nichtsteroidale Antirheumatika [NSAR], Kortikosteroide, negativ inotrope Substanzen, kardiotoxische Chemotherapeutika)
- Exazerbation einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COLD)
- Lungenembolie
- chirurgischer Eingriff und perioperative Komplikationen
- erhöhter sympathischer Antrieb, stressbedingte Kardiomyopathie
- metabolische/hormonelle Entgleisungen (z. B. Schilddrüsenschwäche, diabetische Ketoazidose, adrenale Dysfunktion, Schwangerschaft und peripartale Auffälligkeiten)
- zerebrovaskulärer Insult
- akute mechanische Ursachen: Myokardruptur als Komplikation eines ACS (Ruptur der freien linksventrikulären Wand, Ventrikelseptumdefekt, akute Mitralsuffizienz), Thoraxtrauma oder kardiale Intervention, akute Nativ- oder Prothesenklappeninsuffizienz infolge einer Endokarditis, Aortendissektion oder Thrombose

zum Konzept der „subklinischen“ oder „präklinischen“ AKI. Dieses ist durch ein positives Schädigungs-/Stressmarkersignal bei Fehlen einer AKI-definierenden Kreatinin- oder Urinflussänderung charakterisiert [10] und wird gegenwärtig (mit noch offenem Ausgang) im Hinblick auf zukünftige AKI-Klassifikationen diskutiert [23, 29]. Eine monozentrische Studie aus Münster zeigte bei TIMP-2/IGFBP7-gesteuerten Maßnahmenbündeln eine leichte Reduktion der AKI-Rate nach Herzoperationen [27].

Prinzipien der Rekompensations-therapie

Therapieziel ist die substanzielle Rekompensation der Volumenüberladung, sog. „Dekongestion“. Ein Erreichen ist prognostisch günstig, selbst wenn es hierdurch, wie in 40 % der Fälle, zu einer Nierenfunktionsverschlechterung („worsening of renal function“, WRF) kommt [38]. Die ESC-Leitlinie zur Herzinsuffizienz 2016 empfiehlt als erste und kontinuierliche Basismaßnahme bei der AHF die – in der Regel intravenöse – Diuretikagabe [32]. Zu Beginn sind die Kommunikation mit dem Patienten zur Sicherstellung einer Flüssigkeitsrestriktion und zum Ausräumen des Dogmas „viel Trinken hilft viel“ sowie eine Schulung im Umgang mit Durst und idealerweise auch eine Salzrestriktion unerlässlich. Das Vorgehen

zur Rekompensation erfolgt stufenweise (■ Abb. 4a). Die initiale Dosis des Schleifendiuretikums sollte sich an der Vordosierung und der Nierenfunktion orientieren (z. B. Einstieg mit doppelter bis 4-facher Tagesäquivalenzdosis der bisherigen ambulanten Therapie) und hat sich anhand des intravenösen Furosemid-Stufenschemas mit Diuresezielen der Ultrafiltrations(UF)-Studie CARESS-HF [2] bewährt (■ Abb. 4b,c). Verglichen mit einer Standardtherapie ohne Zielvorgabe war dies klar überlegen (Urinfluss: 1,7 vs. 0,9 l; Gewichtsverlust: 1,5 vs. 0,36 kg [jeweils nach 24 h]; [9]. Inzwischen belegt sind die Ebenbürtigkeit einer kontinuierlichen mit einer Bolusgabe (DOSE-Studie 2011) sowie die klinische Sicherheit auch höherer intravenöser Furosemiddosen (bis 500–800 mg/Tag bei CARESS-HF, bis 600 mg/Tag bei der ROSE-Studie 2013 und im Schnitt 390 mg/Tag im Hochdosisarm von DOSE; [9]). In einer Biomarkernachanalyse von DOSE korrelierten Retentionsparameteranstiege nicht signifikant mit Markern tubulärer Schädigung. Nierenfunktionsverschlechterungen waren sogar, ähnlich wie ein Anstieg des Hämatokrits [36], mit einem besseren Patientenüberleben assoziiert [1]. Dies unterstreicht, dass einer adäquaten Rekompensation der Vorzug gegenüber „Kreatininkosmetik“ zu geben ist. Anhand älterer Berichte steigt die Ototoxizität beim

Einsatz von hoch dosiertem Furosemid (> 1000–3000 mg/Tag i.v. oder sehr hohe i.v.-Boli à 3–6 g/kg) an [14]. Diese Dosen erscheinen heutzutage allerdings obsolet.

» Therapieziel ist die **substanzielle Rekompensation der Volumenüberladung, sog. „Dekongestion“**

Ab einem mittleren bis hohen Bedarf an Schleifendiuretika sowie bei Diuretikaresistenz wird üblicherweise ein Thiaziddiuretikum ergänzend hinzugefügt (■ Abb. 4a,c). Die Referenzsubstanz in der Literatur ist hierbei gemäß den oben genannten Studien Metolazon (■ Abb. 4c), welches im deutschsprachigen Raum nur in der Schweiz zugelassen ist. Es kann entweder über die internationale Apotheke importiert (am Zentrum der Autoren so gehandhabt) oder anhand einer Dosierungsäquivalenztabelle durch Alternativen ersetzt werden (■ Tab. 4). Auf die Rolle einer maschinellen UF wird unten gesondert eingegangen.

Spezielle Diuretikatherapie

Die Kenntnis wesentlicher Eigenschaften der Diuretika erleichtert deren konzeptionellen klinischen Einsatz (■ Tab. 4). Das in der Akutsituation intravenös eingesetzte Furosemid weist von allen Schleifendiuretika die geringste orale Bioverfügbarkeit auf. Nahrungsaufnahme führt hier überdies zu tagesabhängiger Fluktuation. Die HF-bedingte gastroenterale Stauung setzt die orale Bioverfügbarkeit zusätzlich herab. Aufgrund ihrer hohen Albuminbindung werden Schleifendiuretika nicht relevant glomerulär filtriert. Sie erreichen ihren Wirkort (den apikalen NKCC2 [„Na-K-Cl cotransporter 2“] der Henle-Schleife), indem sie von den Tubuli aus den peritubulären Kapillaren basolateral über organischen Anionentransporter OAT1 aufgenommen und luminal u. a. durch MRP-4 („multi-drug resistance-associated protein-4“) sezerniert werden. Dieser transzelluläre Transport ist

Abb. 1 ▲ Formen der akuten Herzinsuffizienz gemäß European Society of Cardiology (ESC): Im ersten Schritt wird die arterielle/kapilläre Perfusion beurteilt; Patienten mit normaler Perfusion (Hypoperfusion [-]) werden als „warm“, solche mit manifester Hypoperfusion (Hypoperfusion [+]) als „kalt“ bezeichnet. Im zweiten Schritt wird differenziert, ob venöse Zeichen der Kongestion fehlen (Stauung [-]) oder vorliegen (Stauung [+]), und der Patient weiter als „trocken“ bzw. „feucht“ subkategorisiert. (Adaptiert aus [32])

störempfindlich für eine Reihe von Medikamenten einschließlich Antibiotika und Nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR), was einen weiteren Mechanismus der Diuretikaresistenz darstellt [7]. Schleifendiuretika besitzen eine steile Dosis-Wirkungs-Kurve, sodass sie zunächst gar nicht, dann aber recht schnell maximal wirken (Abb. 5a). Wird die-

se Wirkschwelle nicht überschritten, bleiben sie ohne Effekt, und eine Wiederholungsgabe in gleicher Dosis ist nutzlos (Abb. 5b). Da die Schwellen individuell nicht vorhersagbar sind und eine logarithmische Dosis-Wirkungs-Beziehung vorliegt, ist die empfohlene Praxis, die Dosierungen jeweils zu verdoppeln oder zu halbieren, schlüs-

Abb. 2 ▲ Mortalität stationär aufgenommener Patienten mit akuter Herzinsuffizienz im NYHA (New York Heart Association)-Stadium III–IV, stratifiziert nach Subtyp der Herzinsuffizienz und nach der An- oder Abwesenheit einer begleitenden Niereninsuffizienz (NI; 2600 Patienten, 2014–2018, Uniklinik Aachen)

sig. Bei eingeschränkter GFR limitiert die Anzahl funktioneller Nephronen die maximal erreichbare Natriumexkretion, während zusätzlich für das Erreichen lokal tubulärer Wirkspiegel höhere Diuretikadosierungen erforderlich werden (Abb. 5c). Ähnlich der Harnsäureausscheidung werden Thiazide und deren Analoga (Saluretika) auf Höhe des proximalen Tubulus nach luminal sezerniert und wirken nach weiterer Nephronpassage luminal am NCC („sodium chloride cotransporter“) des Distalen tubulus contortus [7]. Bei eingeschränkter GFR nimmt ihre Wirkung rasch ab, da hier ein Zustand gesteigerter proximaler und somit verringerter distaler Rückresorption vorliegt (Abb. 5d). Bei gleichzeitiger Gabe von Schleifendiuretika kehrt sich dies wieder um: Tubulusflüssigkeit kann das distale Nephron wieder verstärkt erreichen, wo die Thiazide ihre Wirkung entfalten. Zusätzlich helfen Thiazide, die Phase der Antidiurese nach Abfluten

Hier steht eine Anzeige.

Abb. 3 Vereinfachtes Modell der renalen Blutversorgung einschließlich der arteriellen, venösen und tubulären Druckverhältnisse entlang der renalen Funktionseinheit im Normalzustand. Berechnung des glomerulären Filtrationsgradienten: 60 mm Hg hydrostatischer Druck in Richtung Tubulus minus 27 mm Hg onkotischer Druck in Richtung Kapillare minus 18 mm intratubulärer Druck in Richtung Kapillare = 15 mm Hg netto in Richtung Tubulus. Berechnung des tubulären hydrostatischen Reabsorptionsgradienten unter Vernachlässigung der onkotischen Druckverhältnisse: 18 mm Hg hydrostatischer Druck in Richtung Interstitium minus 8 mm Hg hydrostatischer Druck in Richtung Tubulus in den peritubulären Kapillaren und im interlobulären Venensystem = 10 mm Hg netto in Richtung Interstitium/venöser Abfluss. (Skizze adaptiert aus [16], CC-BY-SA)

intermittierend gegebener Schleifendiuretika zu mildern [7]. Nach erfolgter Rekompensation sollte eine sequenzielle Tubulusblockade vermieden bzw. so niedrig wie möglich dosiert werden, da angesichts der hohen Gefahr einer Hyponatriämie und Hypokaliämie eine Übersterblichkeit resultiert [3].

Ultrafiltrationsverfahren und Dialyse

Eine UF oder Dialyse kann bei entsprechender klinischer Schwere zur unmittelbaren Dekongestion (solange Diurese vorhanden, stets in Kombination mit Diuretika) oder nach empirisch festgestellter Diuretikaresistenz eingesetzt werden [20, 35]. Bei intensivmedizinischen Patienten ergibt sie sich häufig zwangsläufig. Die 3 großen randomisierten Interventionsstudien zur UF bei kardialer Dekompensation, UNLOAD aus 2007 [4], CARESS-HF aus 2012 [2] und AVOID-

HF aus 2016 [5], schlossen jeweils 94 bis 114 nicht intensivpflichtige Patienten pro Gruppe in einen UF- versus einen Standardarm ein. Es zeigte sich hierbei, dass

- UF prinzipiell funktioniert und zur Dekongestion effektiv ist, jedoch
- mit höheren geräte- bzw. zugangsassoziierten Komplikationen verbunden ist;
- eine Verringerung der Rehospitalisierungen nicht konsistent gezeigt werden konnte;
- diese Unterschiede wahrscheinlich zum Teil in unterschiedlichen Dosierungsschemata von UF vs. Diuretika und zeitlichen Vorläufen nach Symptombeginn zu suchen waren.

Die 2017 angelaufene Studie PURE-HF (NCT03161158) der Firma Fresenius hatte daher zum Ziel, die Frage nach dem Zusatznutzen der UF mittels einer Kombination von schonender peripherer UF

von etwa 1 l/Tag (Fluss 100–150 ml/h, je nach Blutdruck) in Kombination mit Schleifendiuretika versus einer Vergleichsgruppe mit zieldiureseadaptierten (1,5–3,0 l/24h) hohen Diuretikadosen zu beantworten. Primärer Endpunkt war die Ereignisrate von HF oder Tod innerhalb von 90 Tagen nach Entlassung. Aufgrund mangelnder Rekrutierung wurde die Studie jedoch 2019 abgebrochen.

Klinisches Monitoring des Therapieerfolgs

Tägliches Wiegen bzw. Bilanzieren sowie Kaliumkontrollen unter Therapie sind essenziell. Das Erreichen einer Euvolämie ist über den Ödemstatus häufig nicht gut zu eruieren. Es kann aber elegant und zuverlässig mittels subkostaler Ultraschallerfassung der Vena cava inferior (IVC) erfolgen. Anhand deren maximalem (IVC_{max}) und minimalem (IVC_{min}) Durchmesser sowie des Variabilitätsin-

Tab. 4 Eigenschaften gängiger Diuretika [7, 8, 15, 37]

Präparat	Äquivalenzdosis (mg) ^a		Dosierungsbereich für Indikation Ödeme (mg)		Orale Bioverfügbarkeit (%)	Renale Elimination (%)	HWZ (h)
	Oral	i.v.	Initialer Bolus	Tägliche Erhaltungsdosis			
Schleifendiuretika							
Furosemid ^b	80	40	40 oral (20–40 i.v.)	40–500 oral (120–1000 i.v.) ^c	10–100	100	2
Torsemid	20	20	5	5–200 ^d	80–100	20	1
Bumetanid	1	1	1	1–10 oral (1–10; maximale Rate 0,5–2 pro Stunde i.v.)	70–100	50	4
Thiazide/Analoga							
Hydrochlorothiazid	25	–	25	12,5–100	60–80	100	6–15
Chlorthalidon	25	–	25	25–200	60–70	50	40–60
Indapamid	1,25	–	2,5	2,5–5	100	60	14–24
Xipamid	20	–	20	10–40, 80 ^d	100	30	6
Metolazon	2,5	–	5	5–20	70–90	80	20

HWZ Halbwertszeit bei Nieren- und Herzgesunden, i.v. intravenös

^agilt innerhalb der jeweiligen Gruppen (Schleifendiuretika bzw. Thiazide/Analoga)

^baufgrund HWZ ≥ 2 Gaben/Tag

^ceigene Erfahrungswerte: i.v.-Tagesdosen bis 120 mg als 3 Einzelgaben; ab 125 mg Perfusor-Dauerinfusion

^dbei hochgradiger Niereninsuffizienz

dex (IVCx; $[IVC_{\max} - IVC_{\min}]/IVC_{\max}$) wird hier eine robuste Sensitivität und Spezifität von je 80–90 % zur Beurteilung des Volumenstatus erreicht, die der Bestimmung der natriuretischen Peptide (insbesondere bei GFR < 30 ml/min) überlegen ist [24]. Die Deutsche CAVA-ADHF-DZHK10-Studie adressiert in einem multizentrischen, patientengeblindeten Design die Frage, ob eine IVC-sonographische Steuerung der Therapie der konventionellen klinischen Einschätzung überlegen ist (primärer Endpunkt: Veränderung von NT-proBNP [„N-terminal pro brain natriuretic peptide“]; [22]).

Vermeiden von Nephrotoxinen

Um die AKI im Rahmen des CRS nicht zusätzlich unnötig zu aggravieren, sollen stationär wie ambulant typische Nephrotoxine vermieden werden [29]. Dies betrifft insbesondere NSAR und die Coxibe, da sie mittels Hemmung der Cyclooxygenase-2 u. a. die Wirkung von Schleifendiuretika antagonisieren und zu Hypertonie, AKI und Volumenretention führen. Koronarinterventionen sollten erfolgen, wenn sie eine realistische Aussicht auf Verbesserung der kardialen Funktion und Prognose mit sich bringen. Besteht diese nur fraglich, sollte vor dem Hintergrund des Allgemeinzu-

stands, einer möglichen Gebrechlichkeit und der Lebensqualität des Patienten abgewogen werden.

Postakute Optimierung der Herzinsuffizienztherapie

Bei der Standardtherapie der manifesten HFrEF („heart failure with reduced ejection fraction“), nach ESC-Leitlinie bestehend aus RAAS-Blockade, Beta-blocker, Diuretikum und Aldosteronantagonist, soll nach Möglichkeit bis zu einer GFR von 30 ml/min/1,73 m² oder mehr eine Angiotensin-Rezeptor-Nephrilysin-Inhibitor (ARNI)-Kombination (Sacubitril/Valsartan) anstelle der RAAS-Blockade zum Einsatz kommen [32]. Dass hier der Einsatz in der Praxis immer noch limitiert ist, illustriert die EMPA-REG-Reduced-Studie, in der lediglich 19,5 % der Studienpatienten einen ARNI in der Begleitmedikation hatten, obwohl die Population zu 73,5 % eine schwere HFrEF mit LVEF von weniger als 30 % aufwies (mittlere EF der Gesamtpopulation: 27,5 %; [31]). Weitere Maßnahmen mit Studienevidenz bei HFrEF sind die kardiale Resynchronisationstherapie und die Implantation eines Defibrillators bei entsprechenden Patienten, körperliches Training und die intravenöse Eisengabe [32].

Anhand der wachsenden Studienlage wird die Klasse der SGLT2 („sodium-glucose linked transporter 2“)-Hemmer vermutlich bald festen Einzug in die HF-Therapie auch von Patienten ohne Diabetes halten. Für die beiden in Deutschland bei Typ-2-Diabetes zugelassenen Substanzen Dapagliflozin und Empagliflozin konnten inzwischen sowohl eine Reduktion der primären HF-Endpunkte Hospitalisation und kardiovaskulärer Tod bei HFrEF als auch eine Verlangsamung des GFR-Verlusts gezeigt und in einer niereninsuffizienten Population (58,6 % Patienten mit GFR < 45 ml/min/1,73 m², mediane Urinalbumin/-kreatinin-Ratio: 950 mg/Tag) bestätigt werden [13, 26, 31]. Daher erteilte die European Medicines Agency (EMA) im November 2020 Dapagliflozin die Zulassung für den Einsatz bei HFrEF ohne Diabetes. Einschränkend muss allerdings konstatiert werden, dass in allen 3 Studien ein ähnlich hoher Nutzen der SGLT2-Hemmung für die kardiovaskulären und renalen Endpunkte bei Patienten mit niedriger Ausgangs-GFR (< 60 ml/min/1,73 m² in [26, 31] und < 45 ml/min/1,73 m² in [13]) noch nicht sicher belegt erscheint. Es lagen hier weit überlappende Konfidenzintervalle mit Trends für einen im Vergleich zur normalen GFR eher reduzierten Vorteil vor. Bisher fordern die Zulassungen

für den Einsatz ohnehin eine GFR von 60 ml/min/1,73 m² oder mehr bzw. ein Absetzen im Falle des Erreichens einer GFR von weniger als 45 ml/min/1,73 m² im Therapieverlauf.

» SGLT2-Hemmer halten vermutlich bald festen Einzug in die HF-Therapie auch von Patienten ohne Diabetes

Im Gegensatz zur HFrEF zeigte sich bei der Therapie der erhaltenen bis leicht eingeschränkten Herzfunktion („heart failure with preserved ejection fraction“, HFpEF) anhand der ARNI-Studien PARAGON-HF und PARALLAX ein schwacher bis fehlender Nutzen auf kardiovaskuläre Endpunkte, jedoch interessanterweise ebenso eine Verlangsamung des GFR-Verlusts im Vergleich zur ARB- oder Standardtherapie [17, 25].

Die weitere klinische Charakterisierung der Substanzklassen der ANRI und SGLT2-Hemmer bleibt somit aus nephrologischer Sicht von Interesse.

Fazit für die Praxis

- Zentraler Pathomechanismus des kardioresalen Syndroms Typ 1 (CRS1) ist die venöse Kongestion.
- Die Dosierung der Diuretika wird am besten anhand eines Diureseziels (z. B. 3–5 l/24 h) oder eines Negativbilanzziels täglich angepasst. Auch hohe Schleifendiuretikadosierungen (≤ 800 mg/Tag Furosemid i.v.) sind in der Regel sicher.
- Milde bis moderate Anstiege der Retentionsparameter sind nicht gleichbedeutend mit einer tubulären Schädigung und häufig mit einer besseren Prognose assoziiert, wenn die Kongestion damit gelingt.
- Die Studienlage rechtfertigt aktuell keinen isolierten Einsatz einer Ultrafiltration anstelle einer diuretischen Therapie. Stattdessen muss hier individualisiert je nach Organversagen, Erreichbarkeit des Bilanzziels und Diuretikaresistenz entschieden werden.

- Die Sonographie der Vena cava interna (VCI) ist eine sensitive und spezifische Methode zur Quantifizierung und Verlaufskontrolle des Volumenstatus.
- Die Evidenz zur besten Rezidivprophylaxe bei persistierender HFrEF („heart failure with reduced ejection fraction“) und reduzierter Nierenfunktion ist derzeit limitiert; eine Erweiterung der Leitlinienänderungen in Bezug auf SGLT2 („sodium-glucose linked transporter 2“)-Hemmer ist zu erwarten.

Korrespondenzadresse

PD Dr. Gerald S. Braun
Uniklinik, Medizinische
Klinik II für Nephrologie
und rheumatologische
Erkrankungen, RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen,
Deutschland
gbraun@ukaachen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G.S. Braun: Rednerhonorar: Sanofi; finanzielle Unterstützung bei Kongressteilnahme: Pfizer, AbbVie, Lilly. J. Floege: Honorare von AstraZeneca, Bayer und Boehringer. K. Kittelmann gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Ahmad T, Jackson K, Rao VS et al (2018) Worsening renal function in patients with acute heart failure undergoing aggressive diuresis is not associated with tubular injury. *Circulation* 137:2016–2028
2. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al (2012) Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 367:2296–2304
3. Brisco-Bacik MA, Ter Maaten JM, Houser SR et al (2018) Outcomes associated with a strategy of adjuvant metolazone or high-dose loop diuretics in acute decompensated heart failure: a propensity analysis. *J Am Heart Assoc* 7:e9149
4. 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* 49:675–683
5. Costanzo MR, Negoianu D, Jaski BE et al (2016) Aquapheresis versus intravenous diuretics and hospitalizations for heart failure. *JACC Heart Fail* 4:95–105
6. Dos Reis D, Fraticelli L, Bassand A et al (2019) Impact of renal dysfunction on the management and outcome of acute heart failure: results from the French prospective, multicentre, DeFSSICA survey. *BMJ Open* 9:e22776
7. Ellison DH (2019) Clinical pharmacology in diuretic use. *Clin J Am Soc Nephrol* 14:1248–1257
8. go.drugbank.com. Zugriffen: 1. Nov. 2020
9. Grodin JL, Stevens SR, De Las Fuentes L et al (2016) Intensification of medication therapy for Cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail* 22:26–32
10. Haase M, Devarajan P, Haase-Fielitz A et al (2011) The outcome of neutrophil gelatinase-associated lipocalin-positive subclinical acute kidney injury: a multicenter pooled analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol* 57:1752–1761
11. Hanberg JS, Sury K, Wilson FP et al (2016) Reduced cardiac index is not the dominant driver of renal dysfunction in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 67:2199–2208
12. Hatamizadeh P, Fonarow GC, Budoff MJ et al (2013) Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol* 9:99–111
13. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R et al (2020) Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med* 383:1436–1446
14. Ho KM, Sheridan DJ (2006) Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 333:420
15. http://www.ameli-info.de/ameli/files/uebersicht/quivalenzdosen_diuretika_138.pdf. Zugriffen: 1. Nov. 2020
16. <https://courses.lumenlearning.com/cuny-kbcc-ap2/chapter/regulation-of-renal-blood-flow/>. Zugriffen: 1. Nov. 2020
17. <https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/PIESKE>. Zugriffen: 15. Jan. 2021
18. Iida N, Seo Y, Sai S et al (2016) Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail* 4:674–682
19. Ivey-Miranda JB, Inker LA, Griffin M et al (2021) Cystatin C and muscle mass in patients with heart failure. *J Card Fail* 27(1):48–56. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.07.013>. Epub 2020 Aug 1
20. Jentzer JC, Bihorac A, Brusca SB et al (2020) Contemporary management of severe acute kidney injury and refractory cardiorenal syndrome:

JACC council perspectives. J Am Coll Cardiol 76:1084–1101

21. Jessup M, Costanzo MR (2009) The cardiorenal syndrome: do we need a change of strategy or a change of tactics? J Am Coll Cardiol 53:597–599
22. Jobs A, Vonthein R, König IR et al (2020) Inferior vena cava ultrasound in acute decompensated heart failure: design rationale of the CAVA-ADHF-DZHK10 trial. ESC Heart Fail 7:973–983
23. Koyner JL, Zarbock A, Basu RK et al (2020) The impact of biomarkers of acute kidney injury on individual patient care. Nephrol Dial Transplant 35:1295–1305
24. Martínez GP, Mesado Martínez D, Curbelo García J et al (2016) Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide, inferior vena cava ultrasound, and bioelectrical impedance analysis for the diagnosis of acute decompensated CHF. Am J Emerg Med 34:1817–1822
25. Mc Causland FR, Lefkowitz MP, Claggett B et al (2020) Angiotensin-neprilysin inhibition and renal outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. Circulation 142:1236–1245
26. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE et al (2019) Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 381:1995–2008
27. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A et al (2017) Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. Intensive Care Med 43:1551–1561
28. 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 53:589–596
29. Ostermann M, Bellomo R, Burdman EA et al (2020a) Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. Kidney Int 98:294–309
30. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S et al (2020b) Recommendations on acute kidney injury biomarkers from the acute disease quality initiative consensus conference: a consensus statement. JAMA Netw Open 3:e2019209
31. Packer M, Anker SD, Butler J et al (2020) Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med 383:1413–1424
32. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al (2016) 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the heart failure association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 37:2129–2200
33. Rodionova et al (2020) FV11. DGFN Kongress für Nephrologie.
34. Ronco C, Haapio M, House AA et al (2008) Cardio-renal syndrome. J Am Coll Cardiol 52:1527–1539
35. Schwenger V, Rempis BA, Westenfeld Retal (2014) 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. Dtsch Med Wochenschr 139:e1–e8
36. 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 62:516–524

37. Vogel L (2006) Diuretika zur Behandlung von Hypertonie und Ödmen. Arzneimitteltherapie 24:90–99
38. Yamada Takayuki, Ueyama Hiroki, Chopra Nitin, Yamaji Takahiro, Azushima Kengo, Kobayashi Ryu, Kinguchi Sho, Urate Shingo, Suzuki Toru, Abe Eriko, Saigusa Yusuke, Wakui Hiromichi, Partridge Paulina, Burger Alfred, Bravo Claudio A., Rodriguez Maria A., Ivey-Miranda Juan, Tamura Kouichi, Testani Jeffery, Coca Steven, (2020) Systematic Review of the Association Between Worsening Renal Function and Mortality in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. Kidney International Reports 5(9):1486–1494

52. Gemeinsame Jahrestagung der DGIIN & ÖGIAIN - online

Kommunikation und Qualifikation

Die 52. Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensiv- und Notfallmedizin (DGIIN) und der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIN) findet in diesem Jahr vom 16.–18. Juni online statt. Die Durchführung als Präsenzveranstaltung orientiert sich an der Entwicklung des Pandemiegeschehens.

Mit dem Motto „Kommunikation und Qualifikation“ wollen wir zum Ausdruck bringen, dass die Kompetenz in Kommunikation und Dialog die entscheidende Grundlage in der Akutmedizin darstellt. Weitere Themen, wie Reanimation und Postreanimationsbehandlung, Updates zur Beatmung und zum kardiogenen Schock werden von unterschiedlichen Experten präsentiert.

Natürlich werden wir uns auf das Management von COVID-19 fokussieren (müssen). Als Festredner konnten wir Herrn Professor Karl Lauterbach gewinnen, welcher einen Rückblick auf die COVID-Pandemie aus politischer, medizinischer und epidemiologischer Sicht geben wird. Ein weiteres großes Ziel dieses Kongresses ist es, den Schulterschluss der verschiedenen Berufsgruppen – insbesondere der Pflege – sowohl zu fördern als auch zu fordern. Daher ist ein eigenes Programm für die Pflege erstellt worden. Alle Programmpunkte richten sich gezielt an das gesamte Behandlungsteam. Ein Highlight dieses Jahres ist die nationale Jahrestagung des deutschen Netzwerkes Frühmobilisation die gemeinsam mit unserer Jahrestagung stattfinden wird.

2021.dgiin.de