

11. Update Innere Medizin für Allgemeinmediziner und Internisten



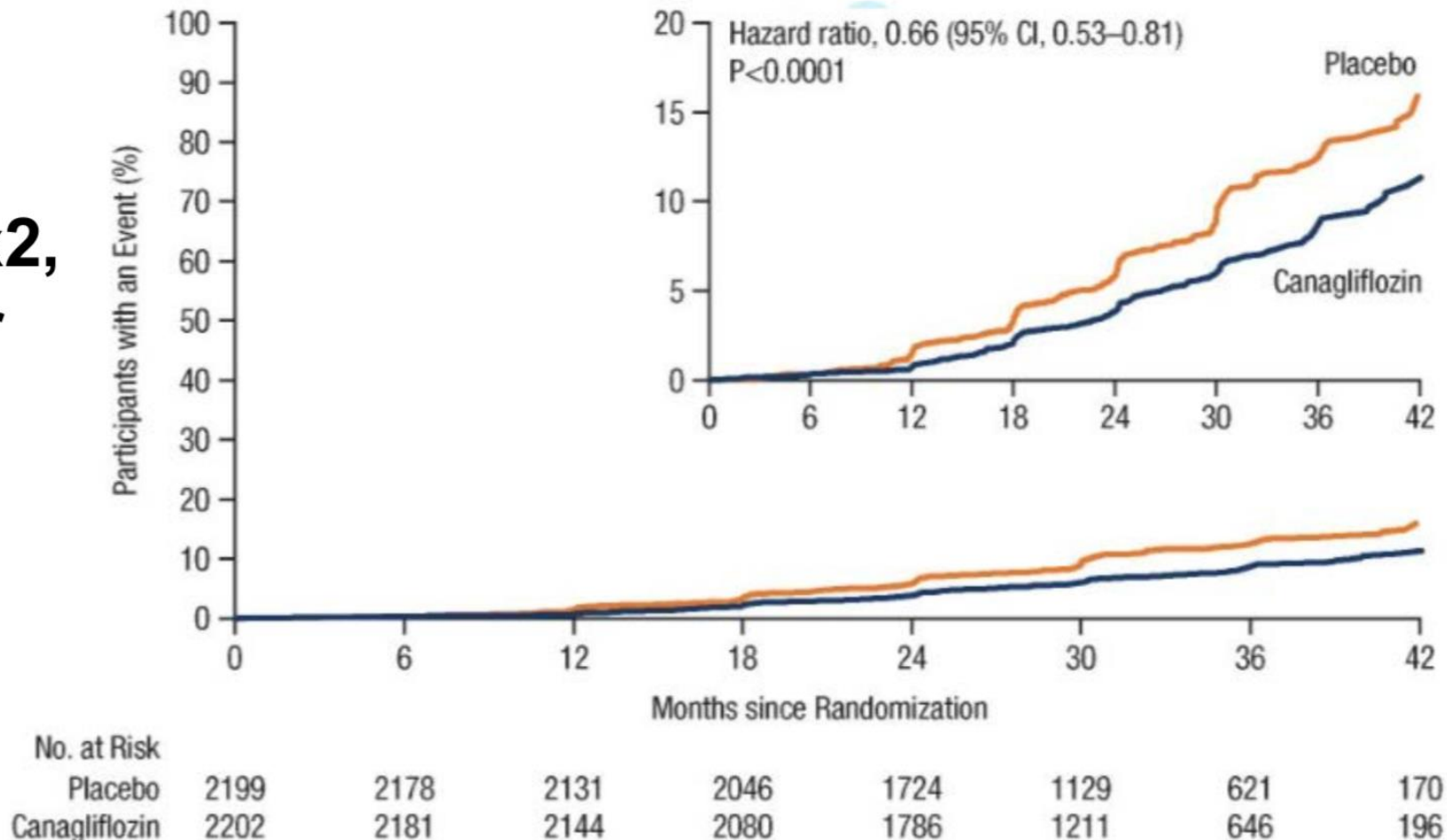
Hannover, 21. September 2019

CREDENCE: Renale Endpunkte bei Typ-2-Diabetes mit CKD unter Canagliflozin

Perkovic et al., NEJM 2019;15. April, doi: 10.1056/NEJMoa1811744

ESRD,
Kreat. x2,
Renaler
Tod

B) Renal specific composite endpoint of ESKD, doubling of serum creatinine, or renal death



DECLARE: SGLT2-Hemmer Dapagliflozin, CV und renale Endpunkte

Wiviott et al., NEJM 2019; 380: 347-57

	Dapa	Placebo	p
Herzinsuff. Hospitalisierung	212	286	<.05
Renaler Endpunkt *	127	238	<.01
Tod	529	570	NS
MACE	756	803	NS
CV-Tod, MI, Apoplex: keinerlei Unterschied			

* 40 % GFR-Verlust bis < 60 ml/min oder ESRD

Drug Safety and Availability

Drug Alerts and Statements

Medication Guides

Drug Safety Communications

Drug Shortages

Postmarket Drug Safety
Information for Patients and
Providers

FDA warns about rare occurrences of a serious infection of the genital area with SGLT2 inhibitors for diabetes

 SHARE

 TWEET

 LINKEDIN

 PIN IT

 EMAIL

 PRINT

Safety Announcement

[8-29-2018] The U.S. Food and Drug Administration (FDA) is warning that cases of a rare but serious infection of the genitals and area around the genitals have been reported with the class of type 2 diabetes medicines called sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors. This serious rare infection, called necrotizing gangrene, is also referred to as Fournier's gangrene. We are requiring a new warning about this infection to be added to the prescribing information of all SGLT2 inhibitors and to the patient Medication Guide.

21. Januar 2019

Wichtige
Mitteilung

Risiko einer Fournier Gangrän (Nekrotisierende Faszitis des Perineums) bei der Anwendung von SGLT2-Inhibitoren („Sodium-Glucose-Co-Transporter 2 Inhibitors“)

BfarM 01/2019:
Selten Fournier'sche Gangrän
unter SGLT2-Inhibitoren

<https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm617360.htm>

Mukosale Candidose

Williams DW et al., J Oral Microbiol 2013; 5: 22434

(a)



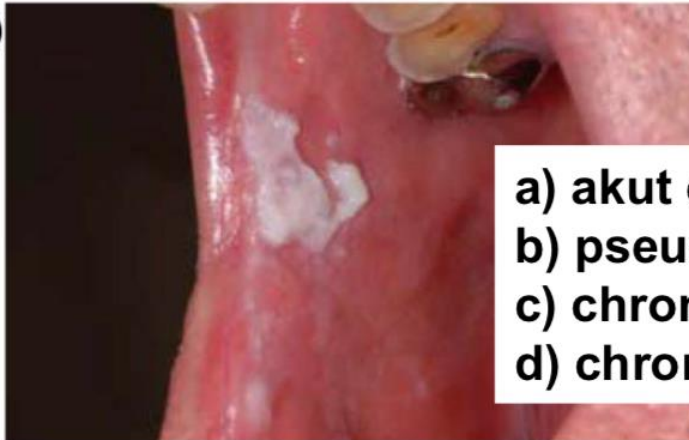
(b)



(c)



(d)



- a) akut erythematös
- b) pseudomembranös
- c) chronisch erythematös
- d) chronisch hyperplastisch

Vulvovaginale Candidose (VVC)

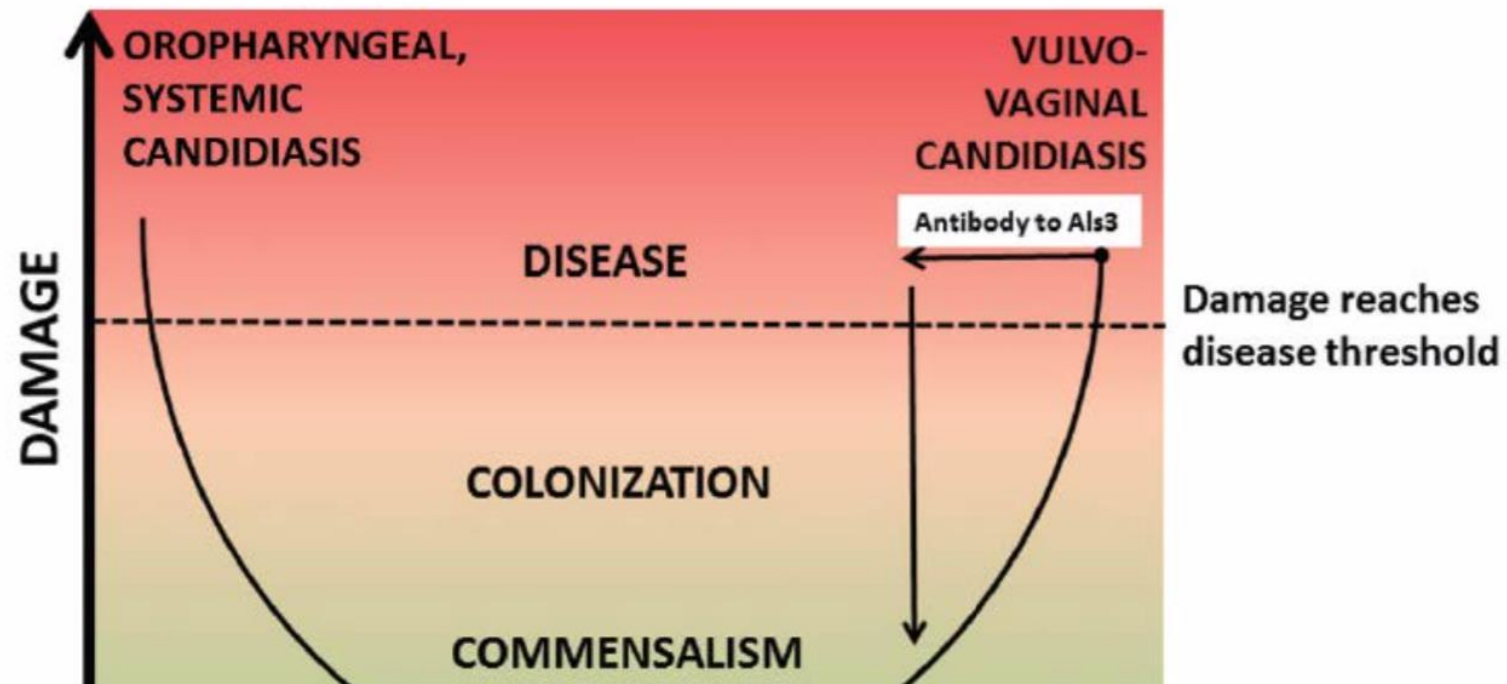
Edwards JE Jr. et al., CID 2018;66:1928-36

- Häufiges Krankheitsbild, auch bei Gesunden.
- **Candida ist Kommensale** (d.h. dem Immunsystem bekannt)
- Wdh. Antimykotika führen auch bei Pilzen zu **Resistenz**.
- **Nun Phase-II-RCT zu einem adjuvantierten Impfstoff (NDV-3A) gegen das Als3-Antigen (*Invasion, Adhäsion, Biofilm*).**

Dies wäre eine "therapeutische" Impfung, ähnlich der Zoster-Impfung.....

Impfung gegen vulvovaginale Candidose?

Casadevall A, Pirofski L, CID 2018; 66:1937-1939



Der Keim wurde nicht eradiziert, sondern seine Pathogenität abgeschwächt und die Symptomatik abgemildert (durch Modulation der Immunantwort)

Problem Resistenzentstehung

"Superbugs That Cause UTIs Are Spreading Outside of Hospitals"

<https://gizmodo.com/superbugs-that-cause-utis-are-spreading-outside-of-hosp-1828533571>



Image by Gerd Altmann from pixabay

Study: Superbug genes from India found in Arctic

by Nina Avramova, CNN

January 28, 2019

<https://edition.cnn.com/2019/01/28/health/arctic-superbug-gene-intl/index.html>

blaNDM-1: Carbapenem-Resistenz

**2008 erstmals in Indien
2010 im Wasser in Delhi**

40 Bodenproben

DNA von 131 Resistenzgenen



Image by Martin Fuchs from pixabay



Image by Florence D. from pixabay



Image by joffi2017 from pixabay



Image by joffi2017 from pixabay

75% aller Indienreisenden kamen mit einem ESBL-E aus dem Urlaub

Arcilla MS et al., Lancet Infect Dis 2017; 17: 78-85

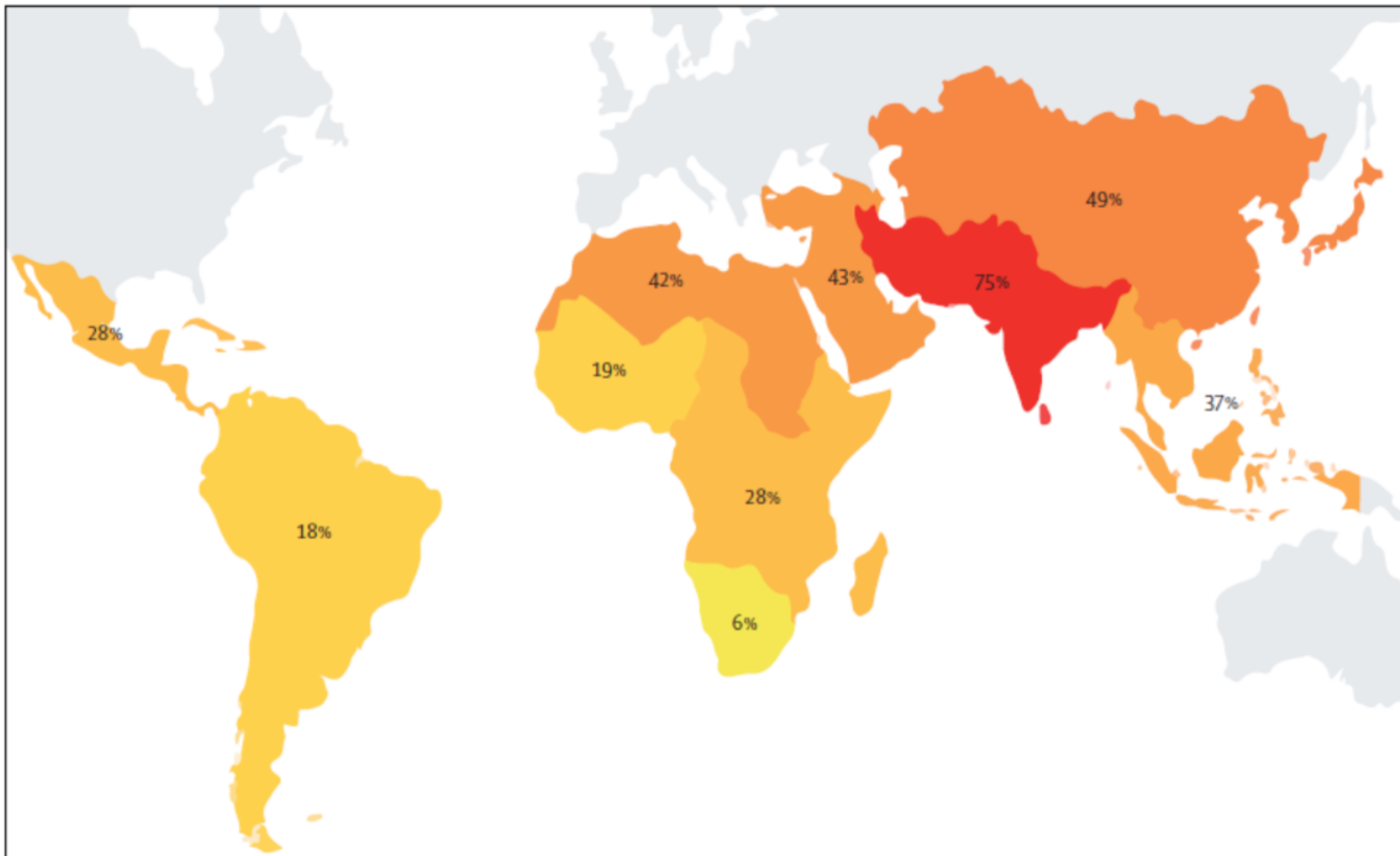


Figure 1: Percentages of travellers that acquired β -lactamase-producing Enterobacteriaceae per subregion, according to the United Nations geoscheme

Wie entsteht Resistenz?

- **Natürlicher Evolutionsdruck und rasche Generationenfolge**
- **Übergebrauch von Antibiotika, zu breites Spektrum**
- **Freier Verkauf "over the counter" in vielen Ländern**
- **Menschen geben Medikamente untereinander weiter**
- **Viehmast, Veterinärmedizin**

Wie entsteht Resistenz?

- Erwartungshaltung des Patienten, "Verordnungsdruck"
- Mangel an sanitären Anlagen und sauberem Trinkwasser
- Ein Drittel der Menschheit hat keinen Zugang zu Toiletten

Neue Waffen gegen komplizierte HWI und akute Pyelonephritis

- Ceftolozan-Tazobactam (nicht unterlegen vs. Levofloxacin, ASPECT-cUTI) (2015, (25))
- Ceftazidim-Avibactam (nicht unterlegen vs. Doripenem, RECAPTURE) (2016, (26))
- Cefiderocol: Neues Siderophor-Cephalosporin (nicht unterlegen vs. Imipenem-Cilastin) (2018, (20))
- Meropenem-Vaborbactam (nicht unterlegen vs. Pip/Taz, TANGO-1) (2018, (24))
- Plazomicin: Neues Aminoglykosid-Breitbandantibiotikum (nicht unterlegen vs. Meropenem, EPIC) (2019, (17))

Action Plan on Antimicrobial Resistance: NewDrugs4BadBugs (ND4BB)

<http://www.nd4bb.eu/index.php/publications>

HOME	PROJECT	PARTNERS	NEWS	LINKS	EDUCATION	PUBLICATIONS
------	---------	----------	------	-------	-----------	--------------

No.	Authors Journal, Book DOI	Title	Involved Partners	Year
141	Mariano A. Scorciapino, Giuliano Mallocci, Ilaria Serra, Stefan Milenkovic, Lucile Moynie, James H. Naismith, Eric Desarbres, Malcolm G. P. Page, Matteo Ceccarelli <i>Biometals</i> . 2019 Jan 11. DOI:10.1007/s10534-018-00166-0	Complexes formed by the siderophore-monosulfactam conjugate BAL30072 and their interaction with the outer membrane receptor PiuA of <i>P. aeruginosa</i>	UNICA, USTAN, BASILEA	2019
140	Vinaya Kumar Golla, Eulália Sans-Serramitjana, Karunakar Reddy Pothula, Lorraine Benier, Jayesh Arun Bafna, Mathias Winterhalter, Ulrich Kleinekathöfer <i>Biophys. J.</i> DOI:10.1016/j.bpj.2018.12.002	Fosfomycin permeation through the outer membrane porin OmpF	JUB	2019
139	Watcharin Chumjan; Mathias Winterhalter; Wipa Siginta <i>BBA - Biomembranes</i> DOI:10.1016/j.bbamem.2018.12.012	Effects of H-Bonds on Sugar Binding to Chitoporin from <i>Vibrio harveyi</i>	JUB	2019
138	Moynié L, Serra I, Scorciapino M, Oueis E, Page MG, Ceccarelli M, Naismith JH <i>Elife</i> . 2018 Dec 18;7. pii: e42270 DOI:10.7554/eLife.42270	Preacinetobactin not acinetobactin is essential for iron uptake by the BauA transporter of the pathogen <i>Acinetobacter baumannii</i>	USTAN, UNICA	2019
137	Wang J, Bafna J, Bhamidimarri SP, Winterhalter M. <i>Angew Chem Int Ed Engl</i> . 2019 Jan 31 DOI:10.1002/anie.201814489	Small molecule permeation across membrane channels: Chemical modification to quantify transport across OmpF	JUB	2019
136	Schuster, S.; Bohnert, J.A.; Vavra, M.; Rossen, J.W.; Kern, W.V. <i>Molecules</i> 2019, 24, 470 DOI:10.3390/molecules24030470	Proof of an Outer Membrane Target of the Inhibitor Phe-Arg-β-Naphthylamide from <i>Pseudomonas</i> Mutagenesis		
135	Estelle Dumont, Julia Vergalli, Jelena Pajovic, Satya P. Bhamidimarri, Keldi Murgatroyd, Helene Mège-Morin <i>Antibiotics</i> 2018, 7, 111 DOI:10.3390/antib7020111	Mechanistic aspects of maltotriose-conjugate interaction to the OmpC porin of <i>Escherichia coli</i>	AMU, SYN JUB, CCM-NEW	2018

seit 2011 140 Publikationen

Neue Waffen gegen u.a. komplizierte HWI und akute Pyelonephritis

- **Ceftolozan-Tazobactam** Zugelassen
- **Ceftazidim-Avibactam** Zugelassen
- Plazomicin: FDA Zulassung 06/18
- Cefiderocol: Antrag auf Zulassung FDA/EMA erwartet
- Meropenem-Vaborbactam: (EU Zulassung 11/18, aber noch nicht vermarktet)

AWMF-S3 Leitlinie: ***Nicht als erste Wahl** einsetzen bei Patienten mit schweren Verlaufsformen einer unkomplizierten Pyelonephritis (B).*

Eine randomisierte, kontrollierte Studie zur erhöhten Wassertrinkmenge bei prämenopausalen Frauen mit rezidivierender Zystitis

Hooton TM et al., JAMA Intern Med 2018; 178: 1509-1515

Parameter	Value		
	Water Group (n = 70)	Control Group (n = 70)	All (N = 140)
Age, y, mean (SD)	36.0 (7.8)	35.3 (9.0)	35.7 (8.4)
BMI, mean (SD)	23.3 (3.5)	23.2 (3.5)	23.3 (3.5)
Sexually active during the past month, No. (%)	64 (91)	65 (93)	129 (92)
No. of episodes of cystitis in past 12 mo, mean (SD)	3.4 (0.6)	3.3 (0.5)	3.3 (0.6)
3 Episodes in past 12 mo, No. (%) of women	48 (69)	53 (76)	101 (72)
≥4 Episodes in past 12 mo, No. (%) of women	22 (31)	17 (24)	39 (28)
Daily fluid intake, mean (SD), L/d ^a	1.1 (0.1)	1.1 (0.2)	1.1 (0.2)
Water	0.5 (0.2)	0.5 (0.3)	0.5 (0.2)
Hot drinks	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)	0.2 (0.1)
Alcohol	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)	0.1 (0.1)
Other	0.3 (0.2)	0.3 (0.2)	0.3 (0.2)
24-h urine volume, mean (SD), L	0.9 (0.2)	0.9 (0.2)	0.9 (0.2)
No. of voids/d, mean (SD) ^a	6.0 (1.6)	6.2 (1.6)	6.1 (1.6)
24-h urine osmolality, mean (SD), mOsm/kg	720.6 (169.2)	728.1 (161.2)	724.3 (164.7)

Abbreviation: BMI, body mass index (calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared).

^a Day = 24 h.



© Uta Kunter

Ein Jahr lang tgl. 1500 ml zusätzlich trinken

Urinmenge, Miktionsfrequenz, U-Osmolalität

Hooton TM et al., JAMA Intern Med 2018; 178: 1509-1515

Visit	Water Group	No.	Control Group	No.	P Value ^a
	Mean (SD)		Mean (SD)		
24-h urine volume, L/d ^b					
Baseline	0.9 (0.2)	70	0.9 (0.2)	70	
6 mo	2.2 (0.4)	65	0.9 (0.2)	66	<.001
12 mo	2.2 (0.3)	64	1.0 (0.2)	66	<.001
No. of voids/d ^b					
Baseline	6.0 (1.6)	70	6.2 (1.6)	70	
6 mo	8.8 (2.4)	65	5.9 (1.4)	66	<.001
12 mo	8.2 (1.6)	64	5.9 (1.1)	66	<.001
24-h urine osmolality, mOsm/kg					
Baseline	720.6 (169.2)	70	728.1 (161.2)	70	
6 mo	330.6 (108.4)	65	742.2 (193.5)	66	<.001
12 mo	329.2 (116.7)	64	712.6 (193.3)	66	<.001

Effekte der erhöhten Trinkmenge:

Urinvolumen: 900 ml/d → 2200 ml/d

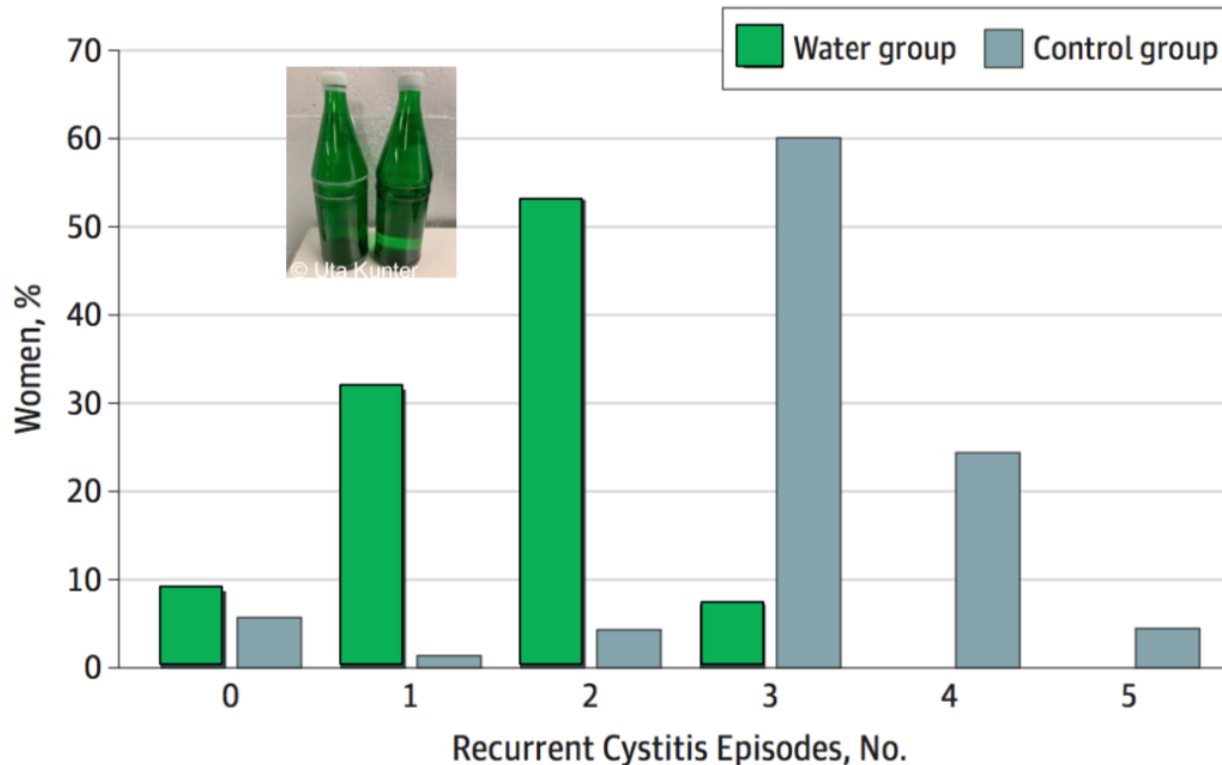
Miktionen: 6 x → 8.2 x Tag

Urinosmolalität: 720 → 330 mOsm/kg



Zystitis-Rezidive im Behandlungsarm

Hooton TM et al., JAMA Intern Med 2018; 178: 1509-1515



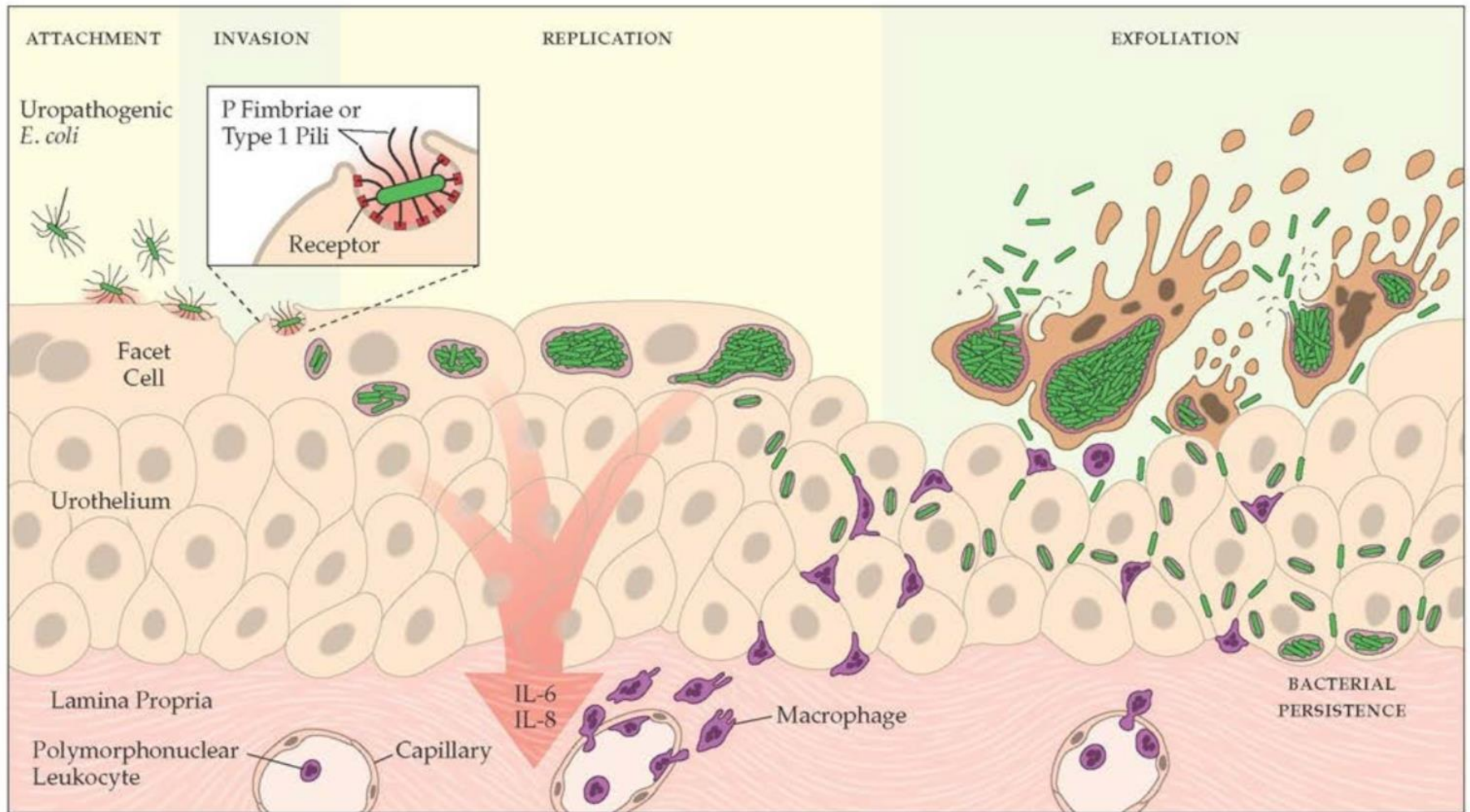
Number of recurrent cystitis episodes during the 12-month follow-up, percent of women by study group. All 140 women who underwent randomization were included in the analysis.

Fazit für Klinik und Praxis

- Resistenzgene sind in entlegenen Winkeln nachweisbar
- Es gibt Bewusstsein bei und Unterstützung von der Politik
- Neue, gegen MDR-Keime hochwirksame Antibiotika sind für cUTIs zugelassen oder im Verfahren
- Präventive Maßnahmen für HWI und gute Diagnosestellung helfen unnötige Antibiotika zu vermeiden

Die Blase ist bewohnbar: Überwintern von *E. coli* in der Mukosa

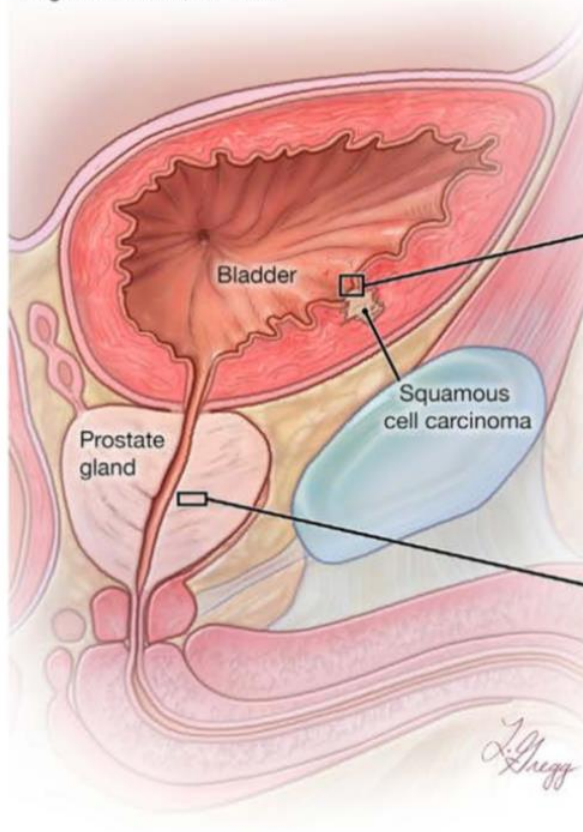
<http://what-when-how.com/acp-medicine/urinary-tract-infections-part-1/>



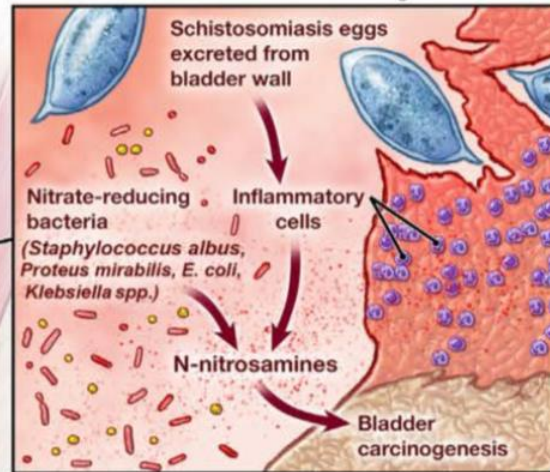
Urinmikrobiom und Krebs

Markowski MC et al., European Urology 2019; 75: 637-646

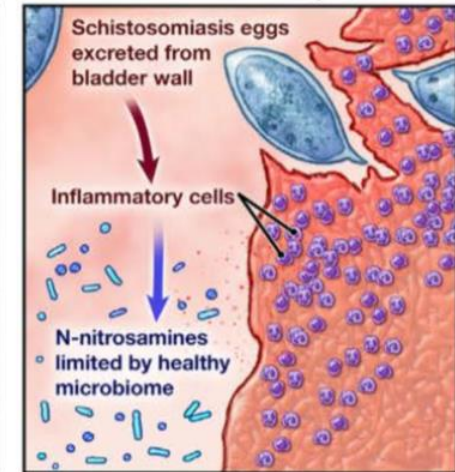
Sagittal section, left side



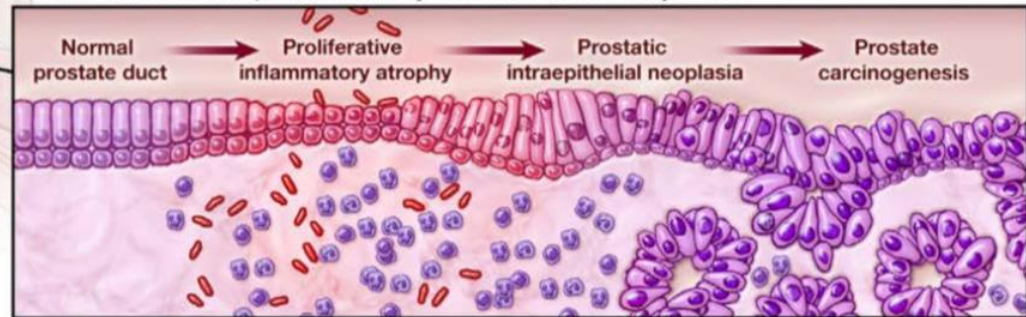
Schistosomiasis with nitrate-reducing bacteria



Schistosomiasis with healthy microbiome



Prostate infection with proinflammatory microbes from urinary tract



Frauen in der Notaufnahme: Zuviel Diagnose HWI, zuwenig STI!

Tomas ME et al., J Clin Microbiol 2015; 53: 2686-92



Image by philpace from pixabay



Image by nadya_il from pixabay

Frauen in der Notaufnahme: Zuviel Diagnose HWI, zuwenig STI!

Tomas ME et al., J Clin Microbiol 2015; 53: 2686-92

**Symptome von HWIs und STIs
überlappen oft!**

- Dysurie
- Pollakisurie
- Harndrang
- Pyurie
- Urinstix für Leukozytenesterase

**USA, Beobachtungsstudie, 2 Monate,
Alter der Frauen 18-65 Jahre**

Urindiagnostik inkl. Kultur

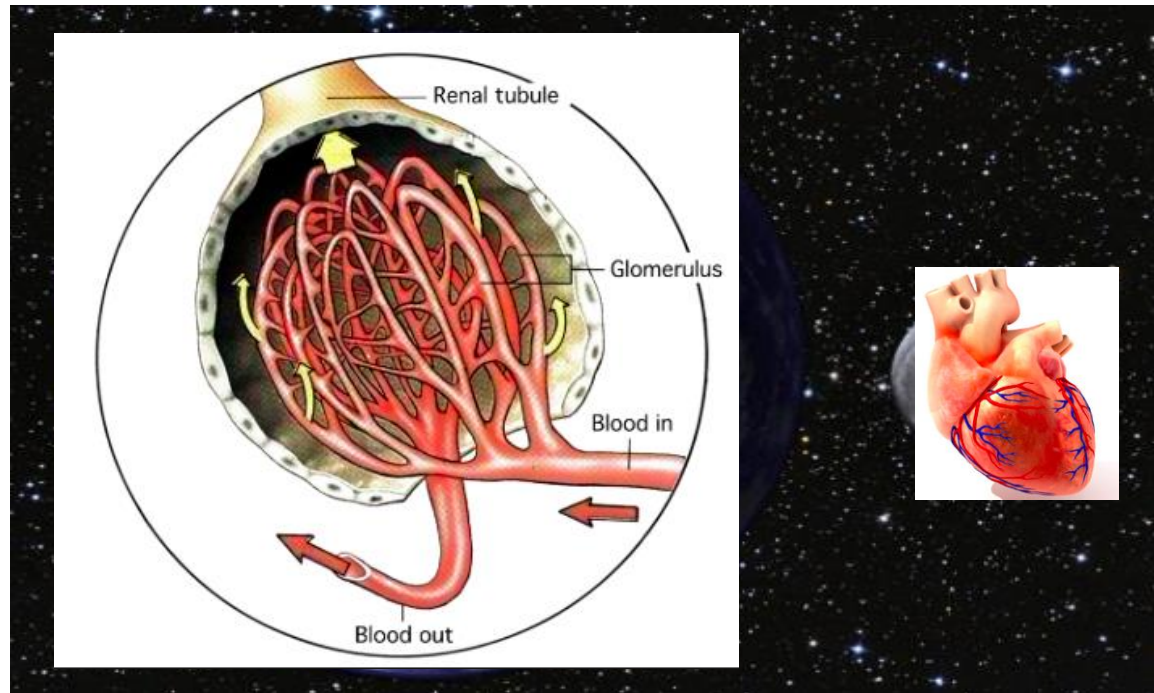
Hochsensitive Tests für Gonokokken,

Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis

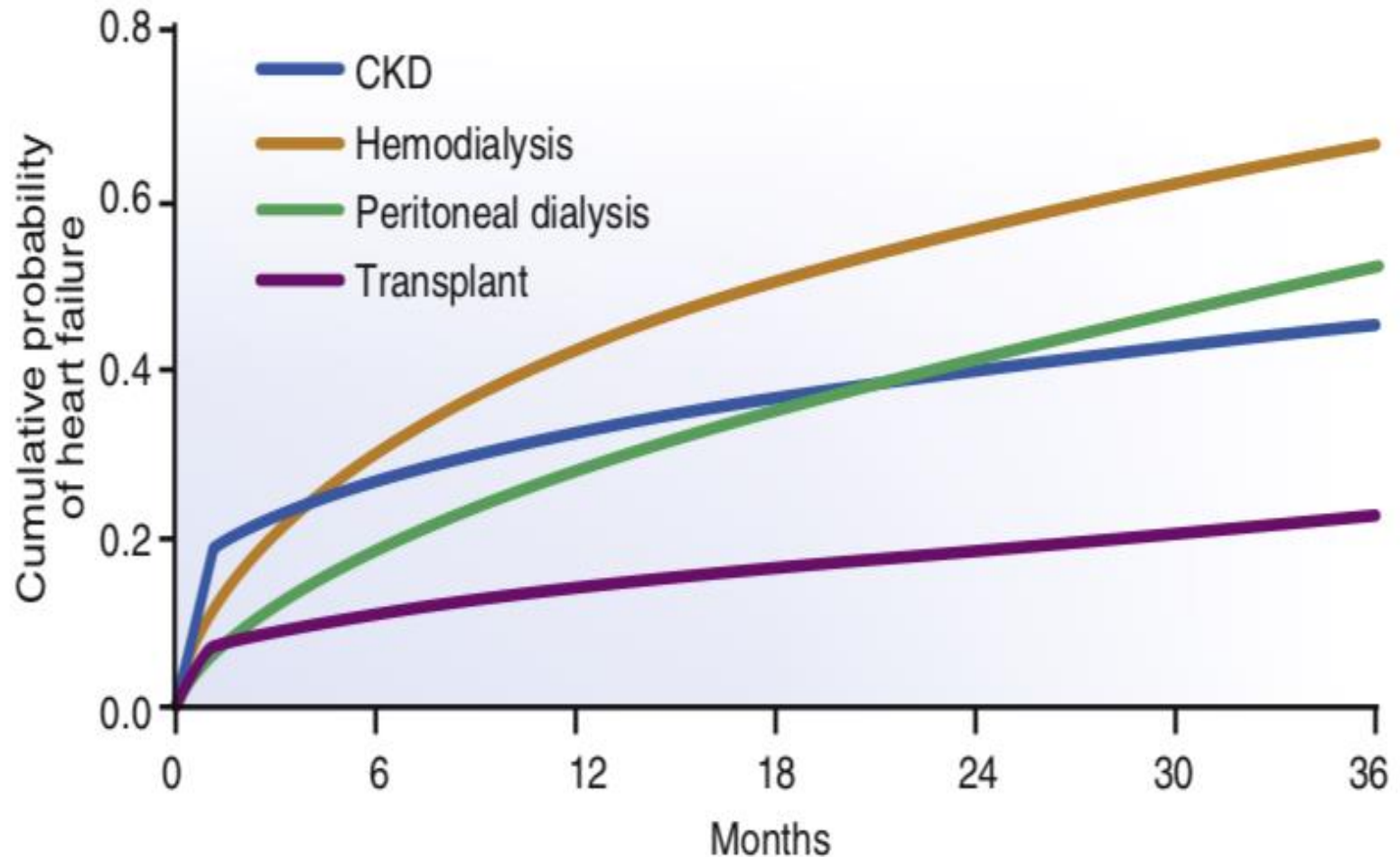


Image by nadya_il from pixabay

Die Rolle der Nieren in der Therapie der Herzinsuffizienz



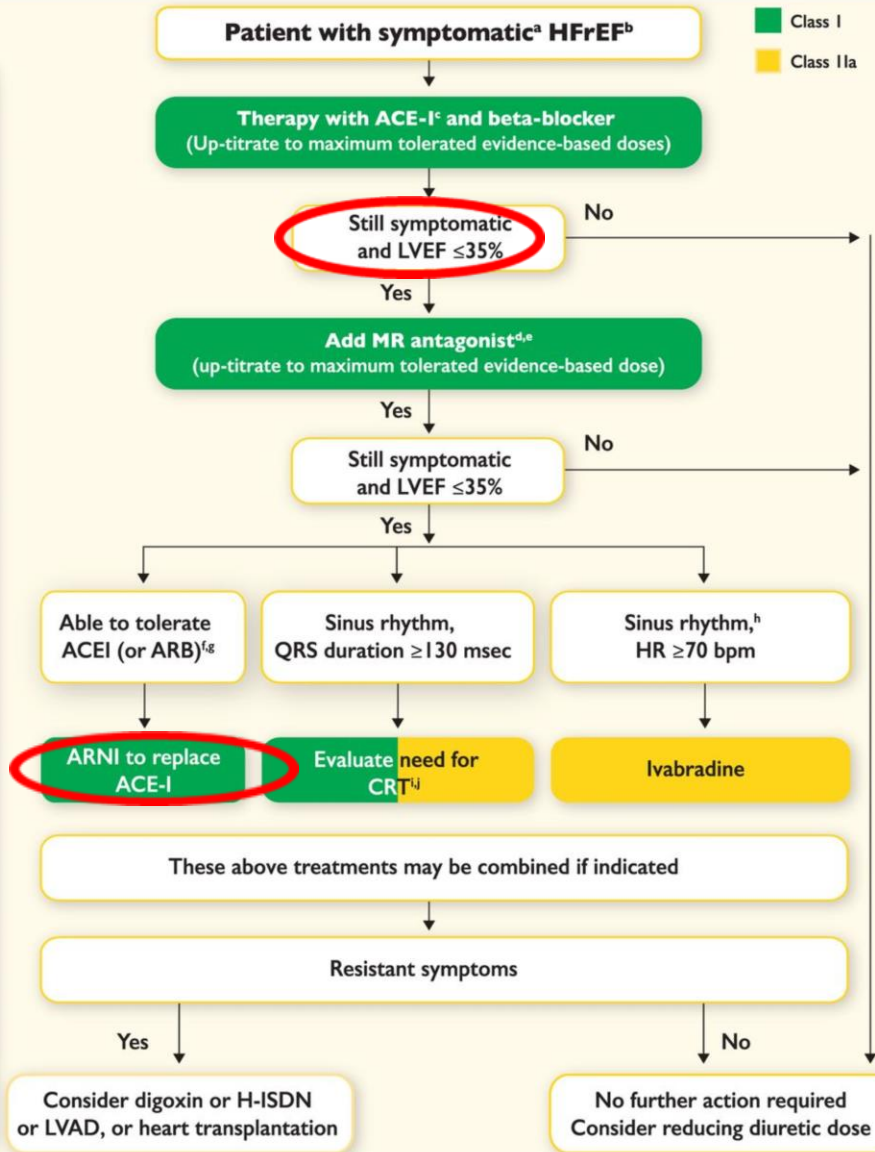
Nierenfunktionsstörung und Sterberisiko bei Patienten mit HFrEF



Klinische Definition des Kardiorenenalen Syndroms

1. Kardiorenales Versagen
 - Leicht: HI + GFR 30-59 ml/min
 - Mittelgradig: HI + GFR 15 – 29 ml/min
 - Schwer: HI + GFR < 15 ml/min oder Dialyse
2. Verschlechterung der GFR unter Therapie der Herzinsuffizienz
 - Anstieg des S-Kreat um > 0,3 mg/dl oder um 25%
3. Diuretikaresistenz:
 - Pulmonale Stauung trotz > 240 mg Furosemid / Tag
 - Kombinierte diuretische Therapie (Aldosteron Antagonist, Thiazide und Furosemid)

ESC Guidelines for the treatment of chronic heart failure (EHJ, 2016)



Herzinsuffizienz Therapie bei HFrEF (<35%)

1. ACE-I und b-Blocker
2. Aldosteronantagonisten
3. Statt ACE-I : Sartan / Neprilysininhibitor

Diuretika lediglich zur Symptomreduktion

Herstellerangaben zu Gegenanzeigen von Herzinsuffizienz-Medikamenten bei reduzierter Nierenfunktion

β-Blocker keine ausreichenden Therapieempfehlungen bei
-- ***Nierenfunktionsstörungen***
– Leberfunktionsstörungen

ACE Hemmer Gegenanzeigen:

Anurie, Akutes Nierenversagen, KreaClearance < 30 ml/min,
S-Krea > 1,8mg/dl, Hyperkaliämie

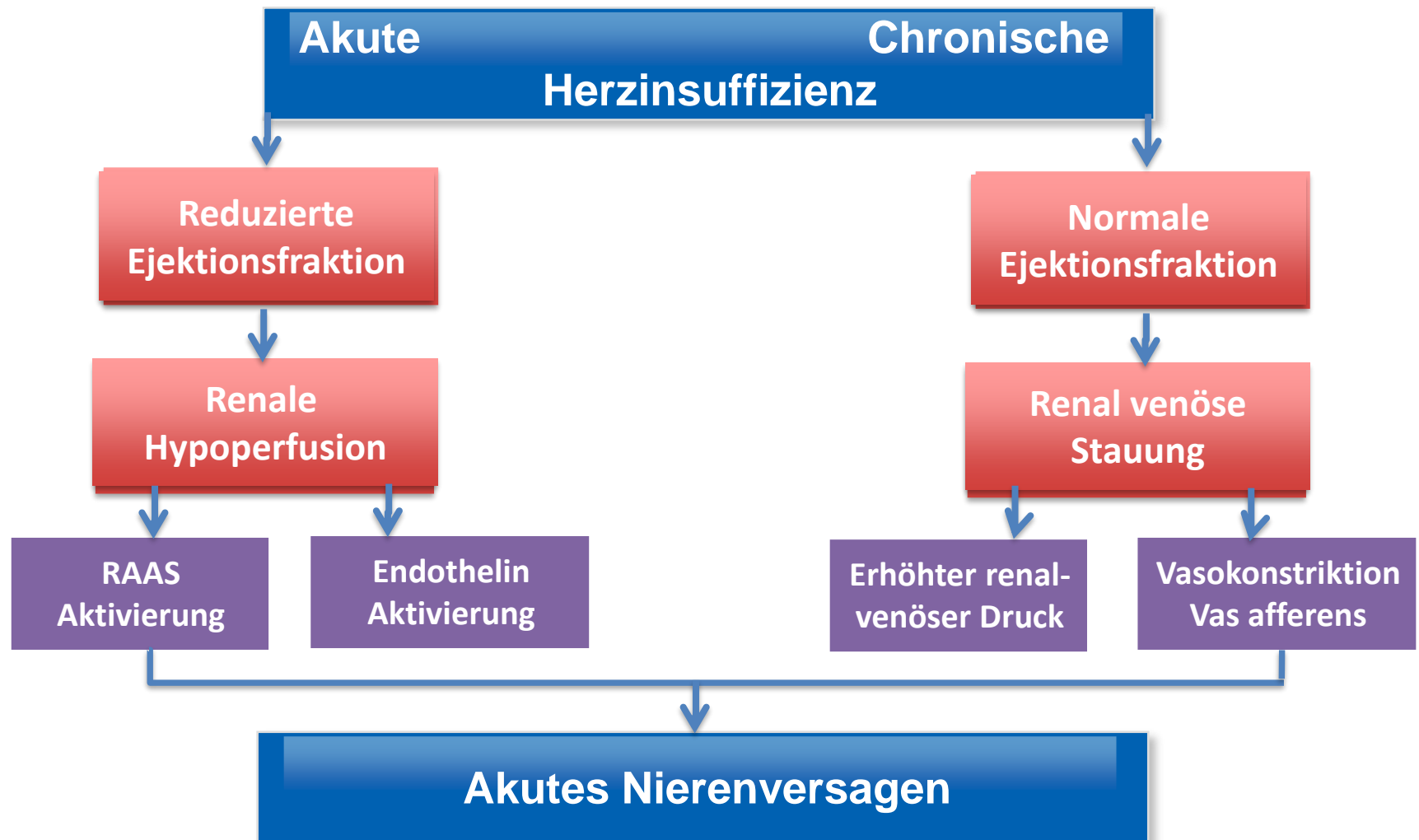
Sartane: Bei GFR < 30 ml/min grundsätzlich Vorsicht geboten

Hydrochlorothiazid: Der Hersteller gibt an, dass HCT bei GFR < 30 ml/min

Aldosteronantagonisten: Gegenanzeigen: bei GFR < 30 ml/min nicht geben, ebenso bei S-K > 4,6 mmol/l

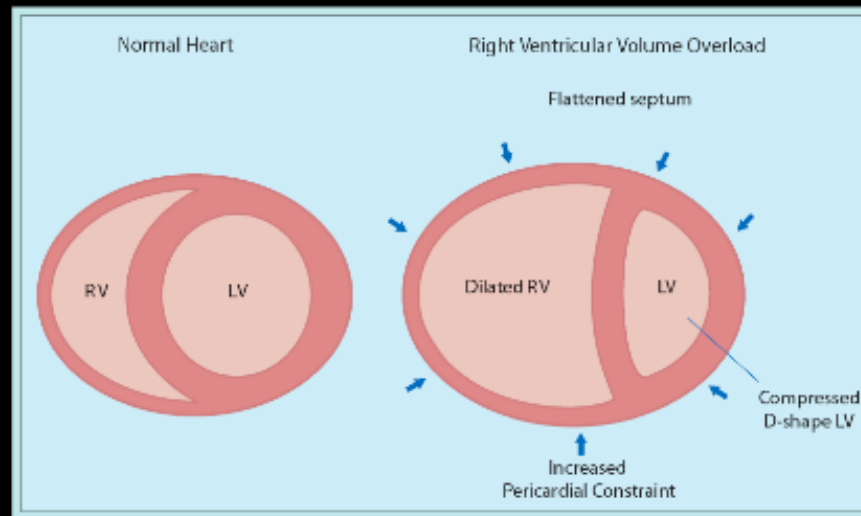
Entresto®: GFR 60 – 15 ml/min Anfangsdosis halbieren

Pathogenese der Niereninsuffizienz bei akuter und chronischer Herzinsuffizienz



„Ein Herz“

Ventricular interdependence



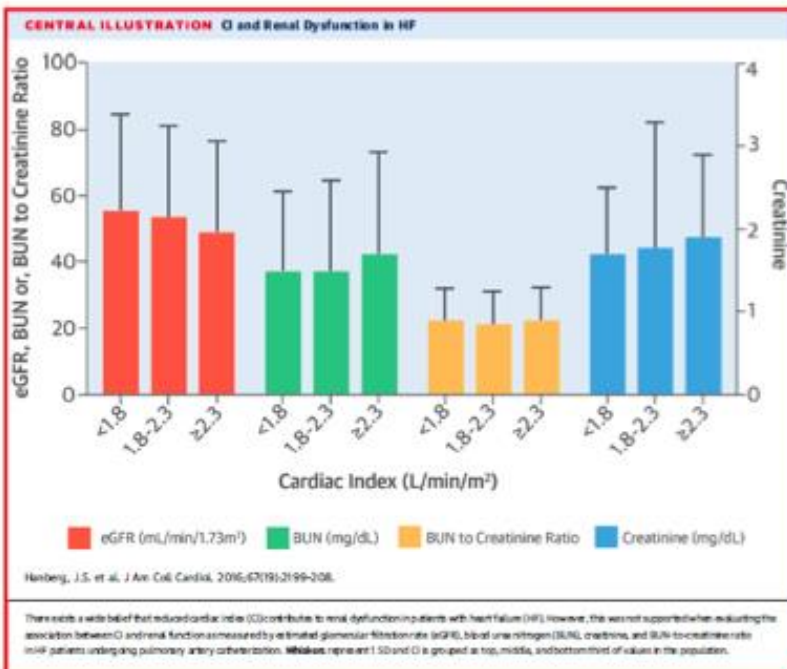
- During systole, LV protrudes in RV
- Surrounding pericardium with limited distensibility
- Compliance of one ventricle can modify the other = Diastolic ventricular interaction

Cardiac Index ist nicht entscheidend bei der Entwicklung eines ANV bei Herzinsuffizienz

Reduced Cardiac Index Is Not the Dominant Driver of Renal Dysfunction in Heart Failure



Jennifer S. Hanberg, BA,^a Krishna Sury, MD,^b F. Perry Wilson, MD, MSCE,^{a,b,c} Meredith A. Brisco, MD, MSCE,^d Tariq Ahmad, MD, MPH,^b Jozine M. ter Maaten, MD,^a J. Samuel Broughton, BS,^a Mahlet Assefa, BS,^a W.H. Wilson Tang, MD,^f Chirag R. Parikh, MD, PhD,^{a,b,c} Jeffrey M. Testani, MD, MTR^{a,b}



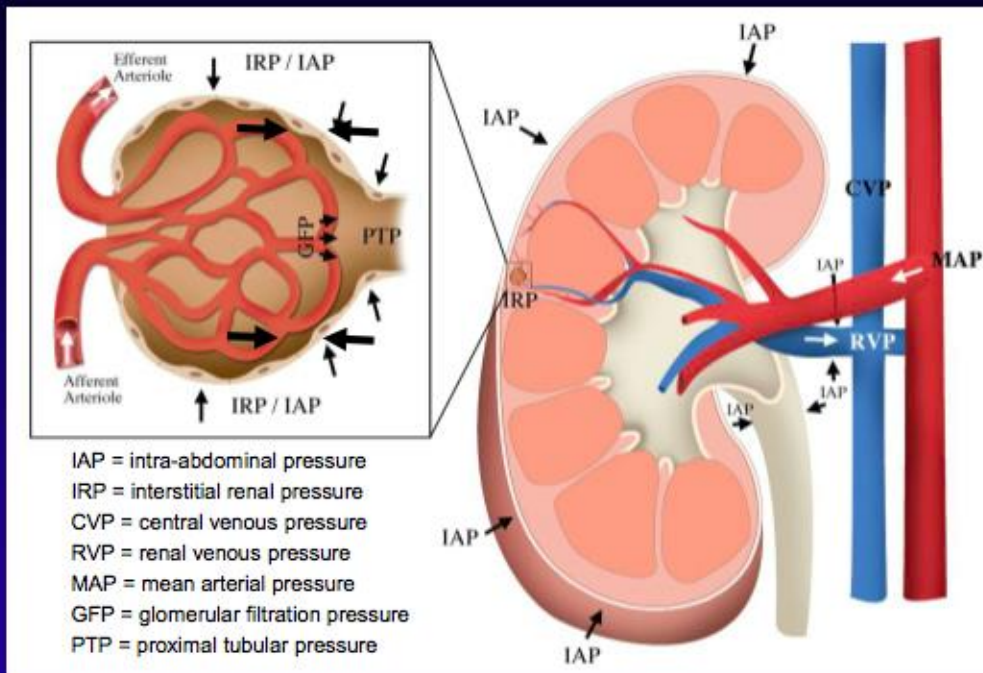
PERSPECTIVES

COMPETENCY IN MEDICAL KNOWLEDGE: The severity of renal dysfunction in hospitalized patients with heart failure does not correlate with reduced cardiac index.

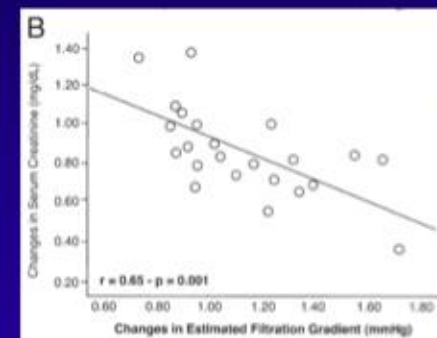
TRANSLATIONAL OUTLOOK: Additional research is necessary to elucidate the factors responsible for the renal impairment that commonly occurs in patients with heart failure.

Einfluss des venösen Druckeranstiegs auf die Nierenfunktion

Multi-Factorial Impact of Venous Congestion and Arteriolar Resistance on Renal Function



Renal
Filtration
Gradient:
 $GFP - PTP$



Dupont et al, *Curr Heart Fail Rep* 2011
Mullens W et al *JACC* 2008;51:300-6.

Urodilatin is involved in sodium homeostasis and exerts sodium-state-dependent natriuretic and diuretic effects

MARKUS MEYER, RUDOLF RICHTER, REINHARD BRUNKHORST, EIKE WRENGER, PETER SCHULZ-KNAPPE, ANDREAS KIST, PETER MENTZ, ERNST G. BRABANT, KARL M. KOCH, GERHARD RECHKEMMER, AND WOLF-GEORG FORSSMANN
Lower Saxony Institute for Peptide Research, Departments of Nephrology and Endocrinology, Hannover Medical School, and HaemoPep Pharma, 30625 Hannover, Germany

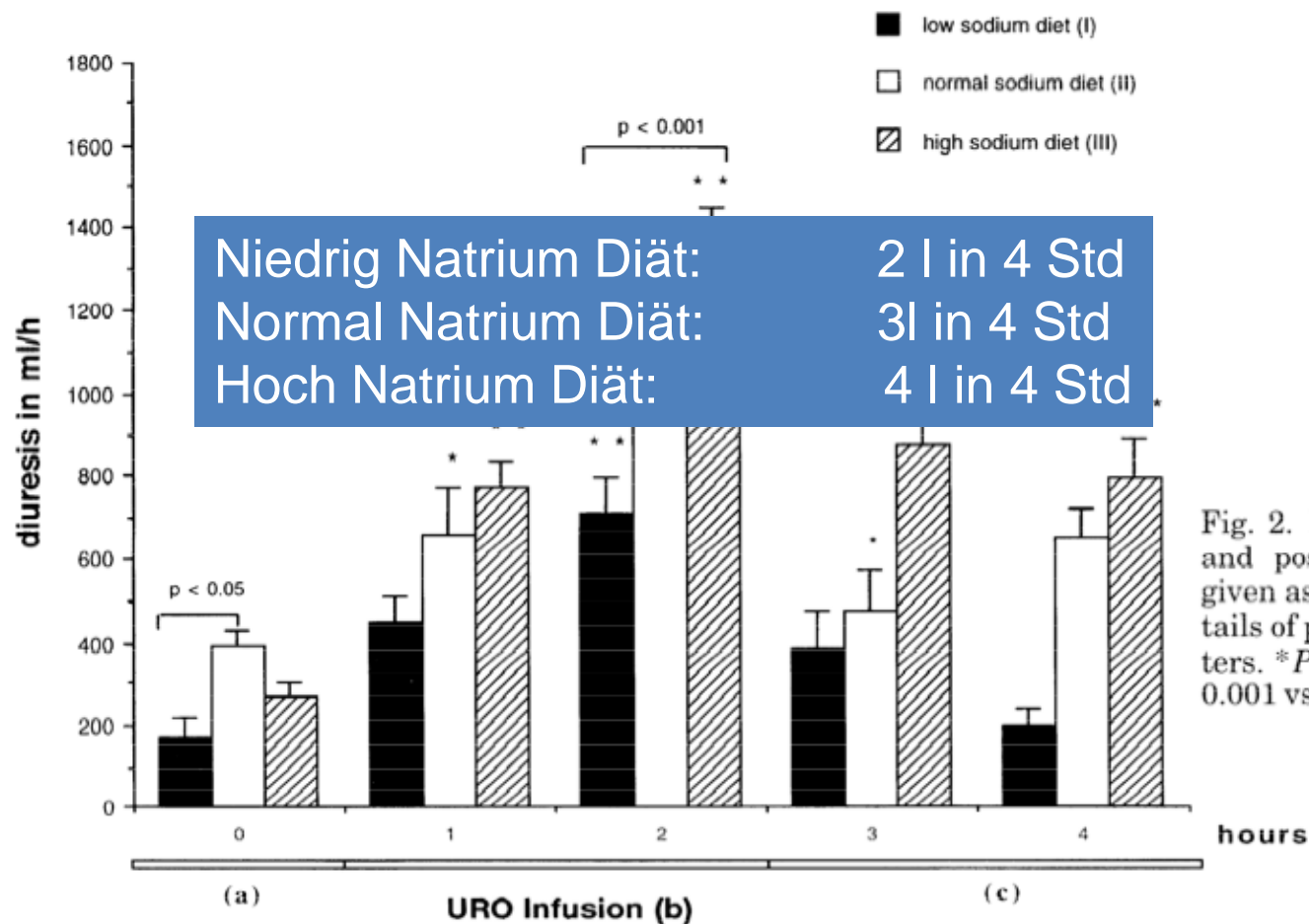
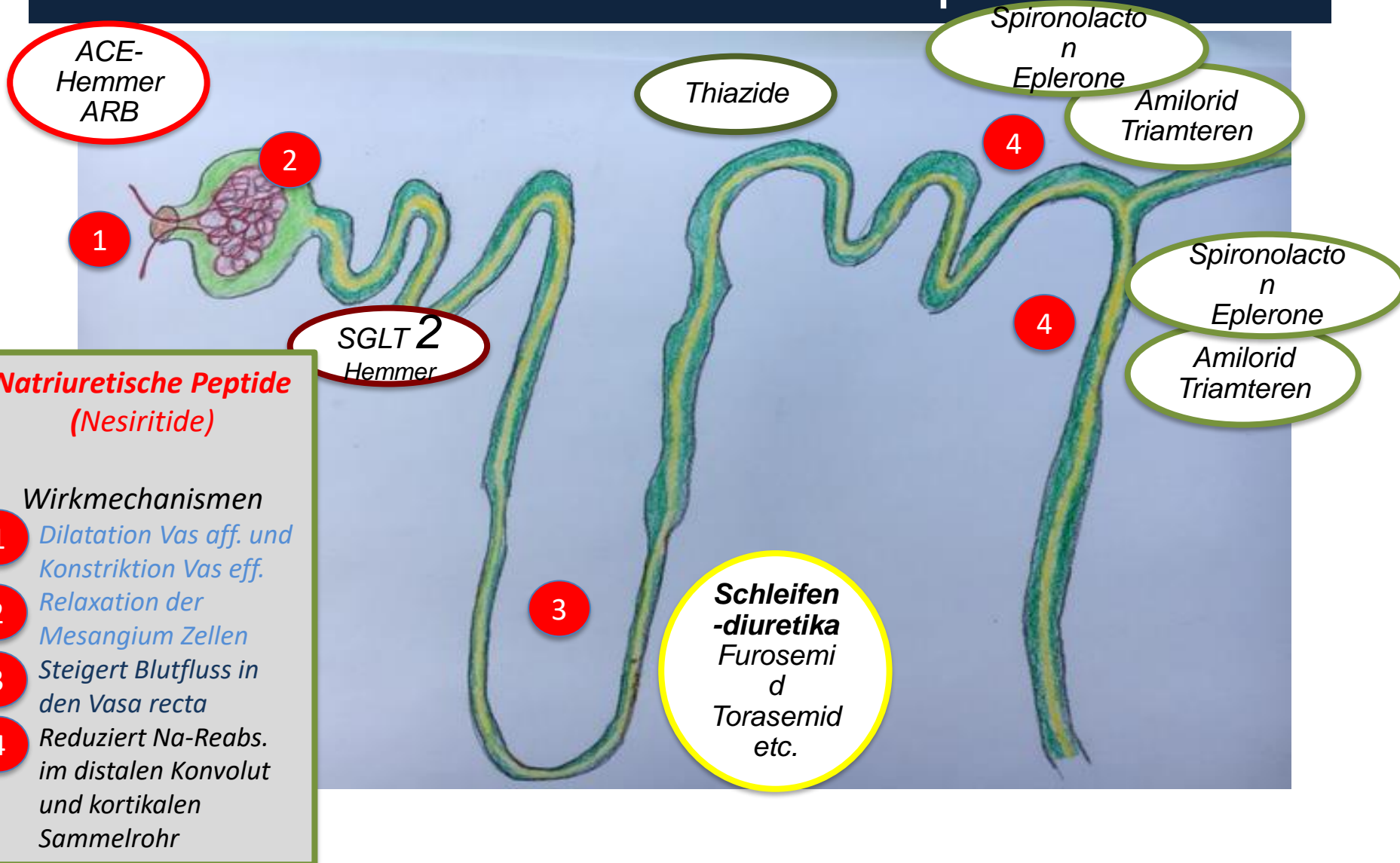


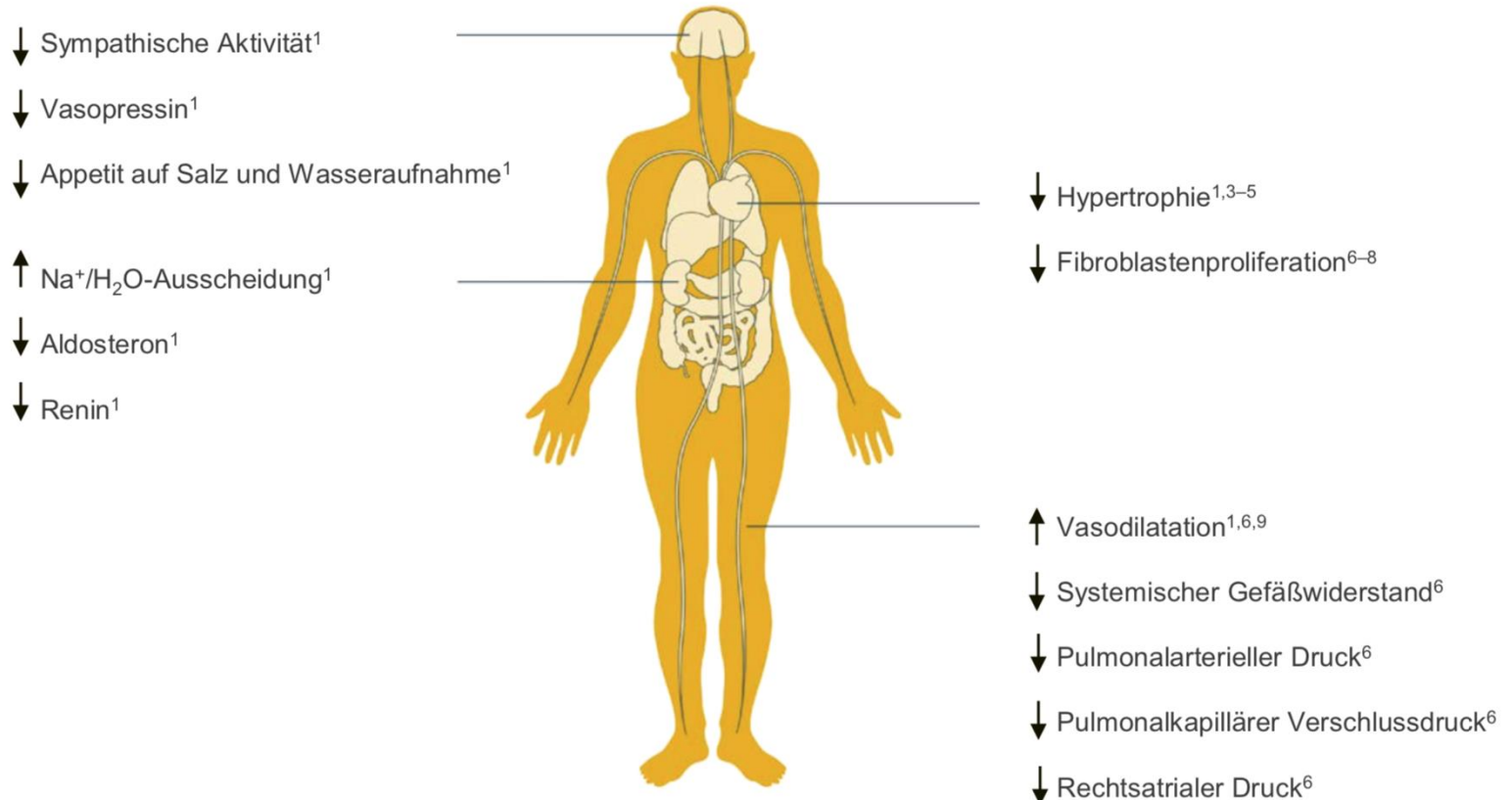
Fig. 2. Diuresis in ml/h, pre-, during, and post-URO infusion. Results are given as means \pm SE. See Fig. 1 for details of parenthetical numerals and letters. * $P < 0.05$ vs. preinfusion, ** $P < 0.001$ vs. preinfusion.

Das Nephron als zentraler Ansatz der Herzinsuffizienztherapie



Das natriuretische Peptid BNP – ein körpereigenes Schutzhormon bei cHI

Das Herz setzt BNP frei, wenn es unter starker Belastung steht^{1,2}



ParadigmHF im Hinblick auf renale Effekte

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

SEPTEMBER 11, 2014

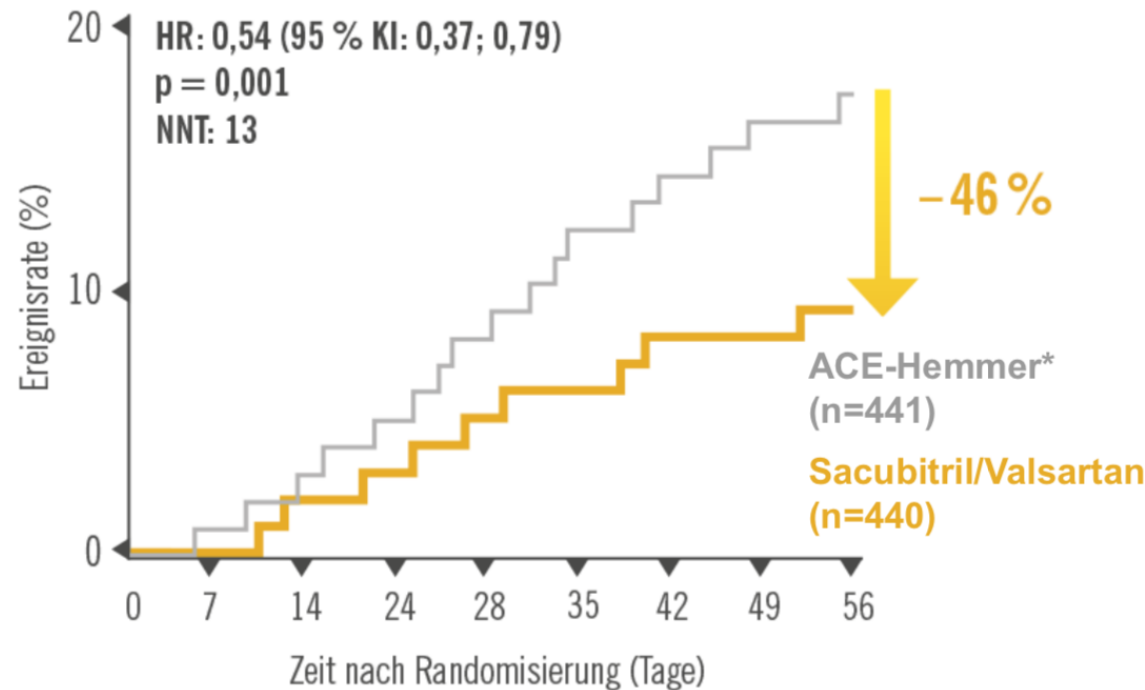
VOL. 371 NO. 11

Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure

John J.V. McMurray, M.D., Milton Packer, M.D., Akshay S. Desai, M.D., M.P.H., Jianjian Gong, Ph.D.,
Martin P. Lefkowitz, M.D., Adel R. Rizkala, Pharm.D., Jean L. Rouleau, M.D., Victor C. Shi, M.D.,
Scott D. Solomon, M.D., Karl Swedberg, M.D., Ph.D., and Michael R. Zile, M.D.,
for the PARADIGM-HF Investigators and Committees*

Sacubitril/Valsartan senkt das Risiko schwerwiegender klinischer Ereignisse signifikant stärker¹

Prädefinierter, kombinierter explorativer Endpunkt



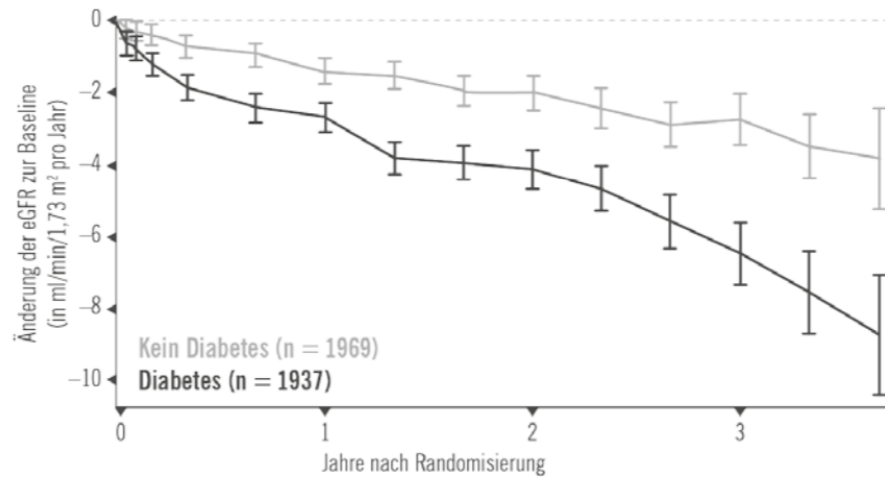
Sacubitril/Valsartan schützt signifikant besser vor den schwerwiegenden klinischen Ereignissen (kombinierter explorativer Endpunkt)

- Tod
- Hospitalisierung aufgrund von cHI
- LVAD-Implantation
- Listung für Herztransplantation

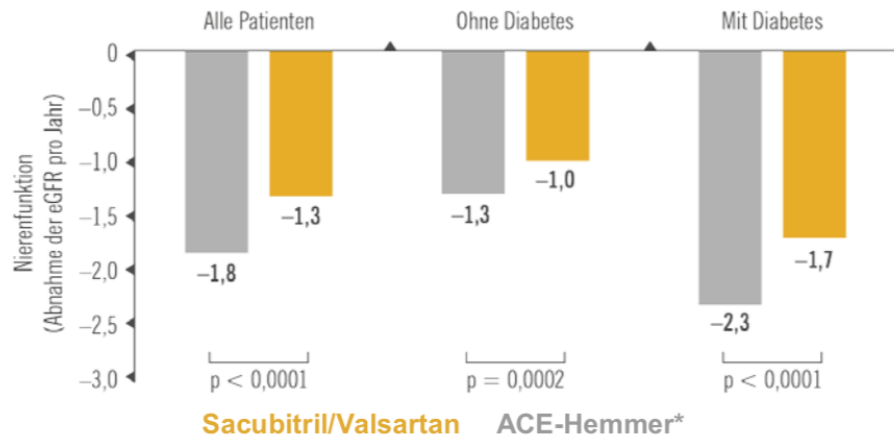
Das Risiko schwerwiegender klinischer Ereignisse wird unter Sacubitril/Valsartan nahezu halbiert im Vergleich zum ACE-Hemmer*. Es ergibt sich eine NNT von 13.

* Enalapril; **ACEi**: Angiotensin-converting enzyme inhibitor; **ARB**: Angiotensin-Rezeptor-Blocker; **cHI**: chronische Herzinsuffizienz (HFrEF); **eGFR**: Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; **KI**: Konfidenzintervall; **LVAD**: Left Ventricular Assist Device; **LVEF**: Linksventrikuläre Ejektionsfraktion; **SBP**: Systolischer Blutdruck. 1. Velazquez EJ et al. Late Breaker AHA 2018. Chicago, IL, USA November 10–12, 2018.

Sacubitril/Valsartan schützt die Niere bei Herzinsuffizienz¹



- Gerade bei cHI-Patienten mit Diabetes nimmt die Funktion der Niere stetig ab (eGFR).



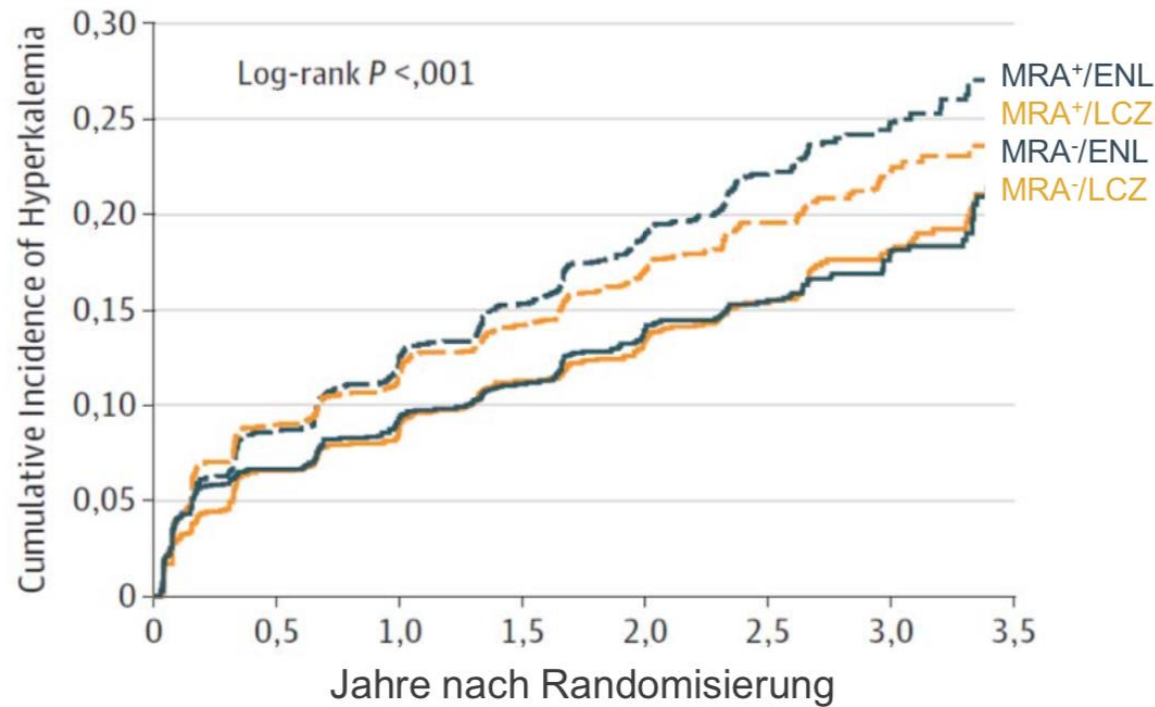
- 27 % weniger Verlust der eGFR über ein Jahr unter Sacubitril/Valsartan im Vergleich zum ACE-Hemmer*

→ Sacubitril/Valsartan wirkt dem fortschreitenden Funktionsverlust der Niere signifikant besser entgegen als der ACE-Hemmer*

* Enalapril 10 mg 2 x täglich als Vergleichsmedikation vs. Sacubitril/Valsartan 200 mg 2 x täglich in der PARADIGM-HF-Studie (zusätzlich zur Standardmedikation). 1. Packer M et al. Effect of neprilysin inhibition on renal function in patients with type 2 diabetes and chronic heart failure who are receiving target doses of inhibitors of the renin-angiotensin system: a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 6(7):547-554 (2018).

Bei Kombination eines MRA mit Sacubitril/Valsartan kommt es zu weniger Hyperkaliämien im Vergleich zum ACE-Hemmer¹

Hyperkaliämie (> 5,5 mmol/L)



No. at risk

MRA-/ENL	1812	1618	1487	1282	989	735	446	110
MRA-/LCZ	1916	1705	1574	1352	1081	754	439	110
MRA+/ENL	2400	2048	1849	1430	941	592	283	70
MRA+/LCZ	2271	1954	1808	1419	945	589	307	82

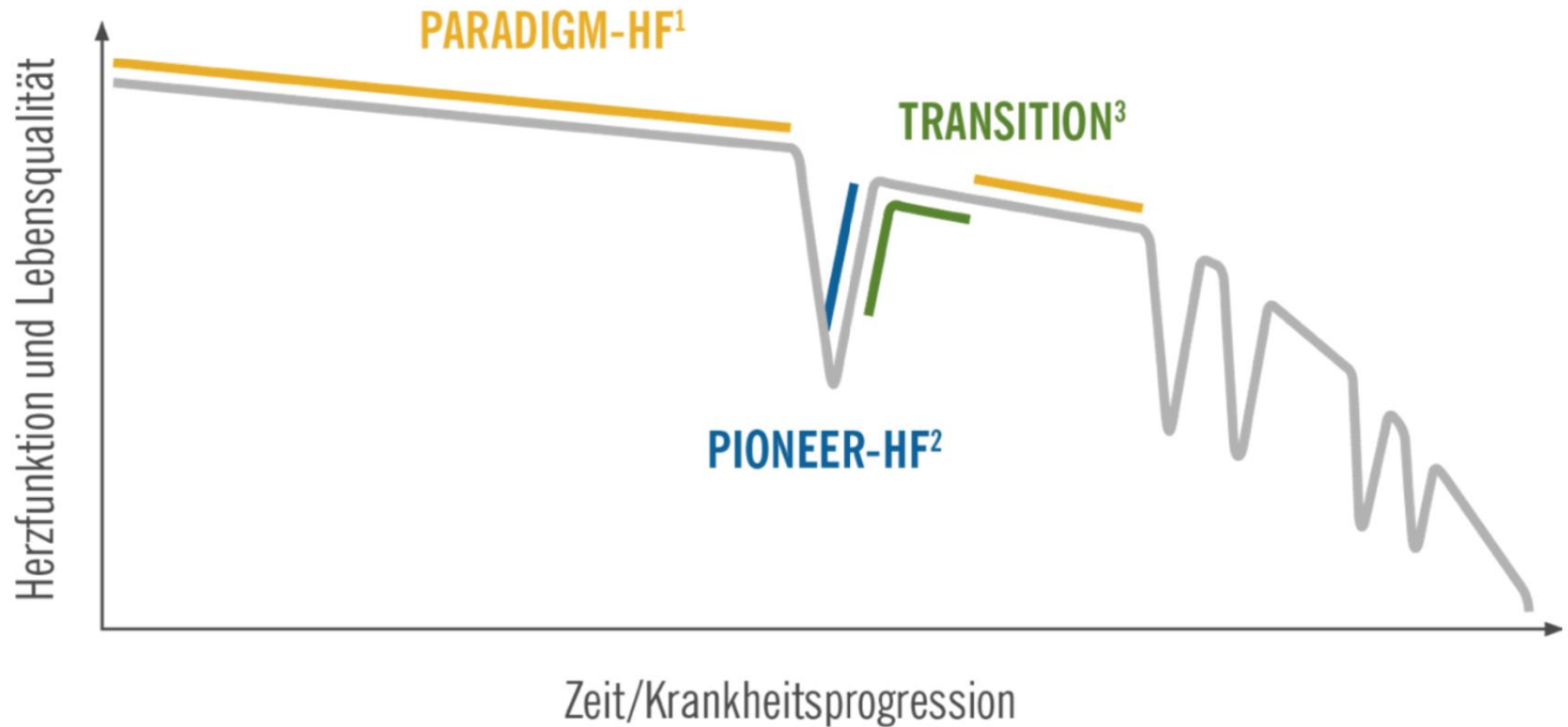
1. Desai AS et al., Reduced risk of hyperkalemia during treatment of heart failure with mineralocorticoid receptor antagonists by use of sacubitril/valsartan compared with enalapril, a secondary analysis of the PARADIGM-HF trial. JAMA Cardiology, Jan 2017 Volume 2, Number 1.

Nierenfunktions-Parameter an der Baseline

Merkmal*	Sacubitril/Valsarta n (n=4.187)	Enalapril (n=4.212)
Alter in Jahren* ¹	63,8 ± 11,5	63,8 ± 11,3
Serumkreatinin – mg/dl* ¹	1,13 ± 0,3	1,12 ± 0,3
eGFR ml/min/1,73m ² (mittel) ²	68 #	
eGFR <60 ml/min/1,73m ² (%) ²	37 #	

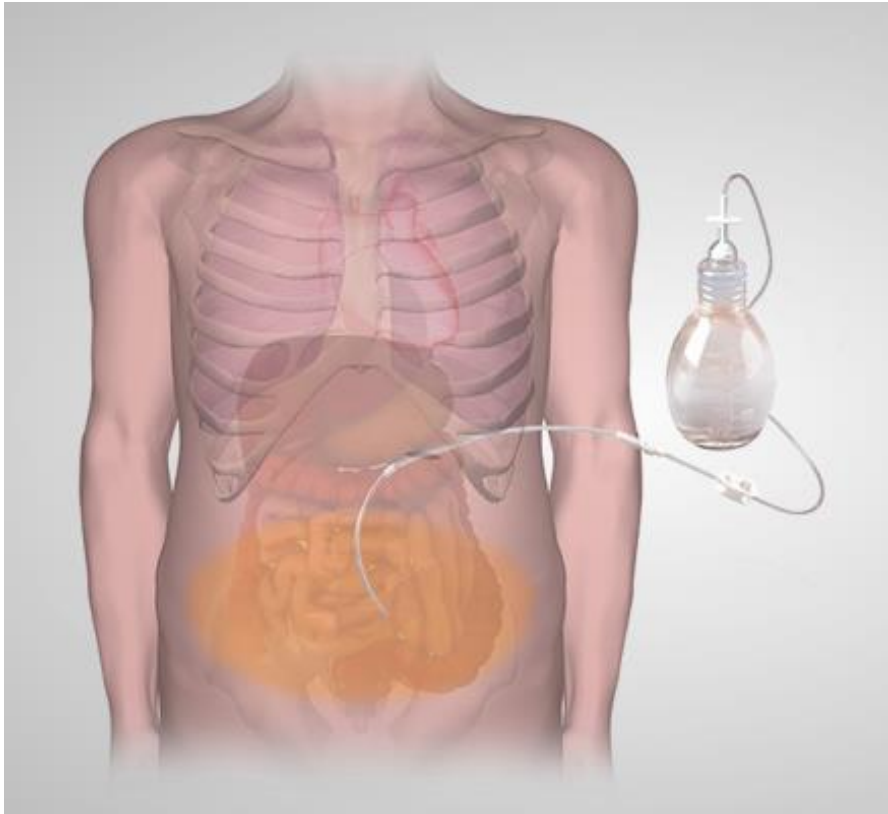
*im Mittel ± Standardabweichung; # bezogen auf die Gesamtpopulation von 8.442 randomisierten Patienten.

Studienübersicht – exemplarische Darstellung des eingeschlossenen Patientenkollektivs

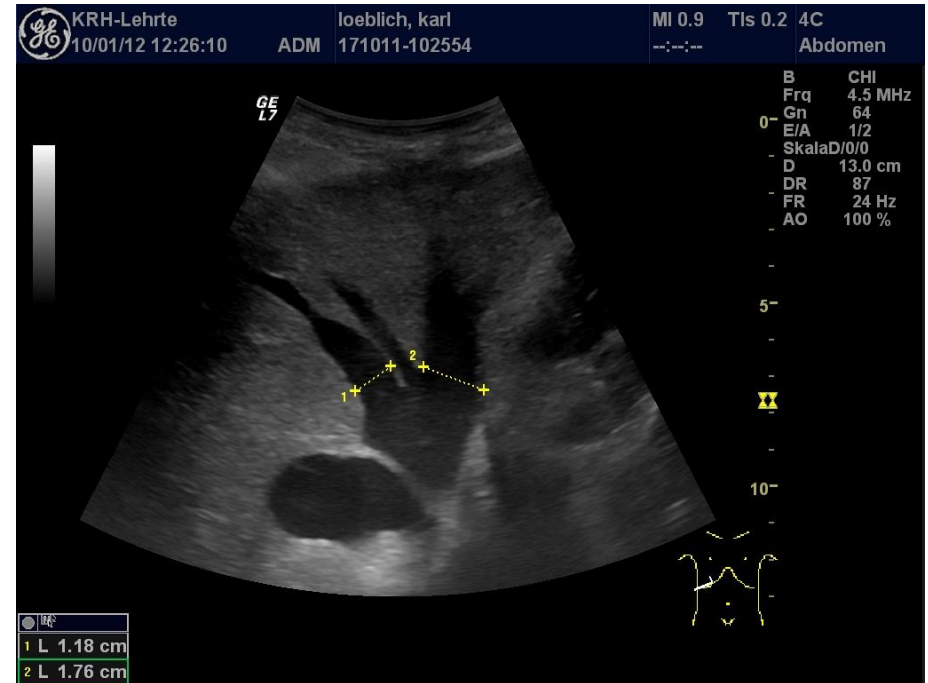


Adaptiert nach: Gheorghiade M et al. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. Am J Cardiol. 96(6A):11G–17G (2005). 1. McMurray JJ et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med. 371(11):993–1004 (2014). 2. Velazquez EJ et al., Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure. N Engl J Med 2018. doi: 10.1056/NEJMoa1812851. 3. Wachter R et al. Initiation of sacubitril/valsartan in hospitalized patients with heart failure with reduced ejection fraction after hemodynamic stabilization: Primary results of the TRANSITION study, P886 presented at the European Society of Cardiology (ESC) congress (2018).

PleurX®- zur Pleura-/Aszites Drainage



P.M., ♂, 76 Jahre



Therapierefraktäre kombinierte Herzinsuffizienz

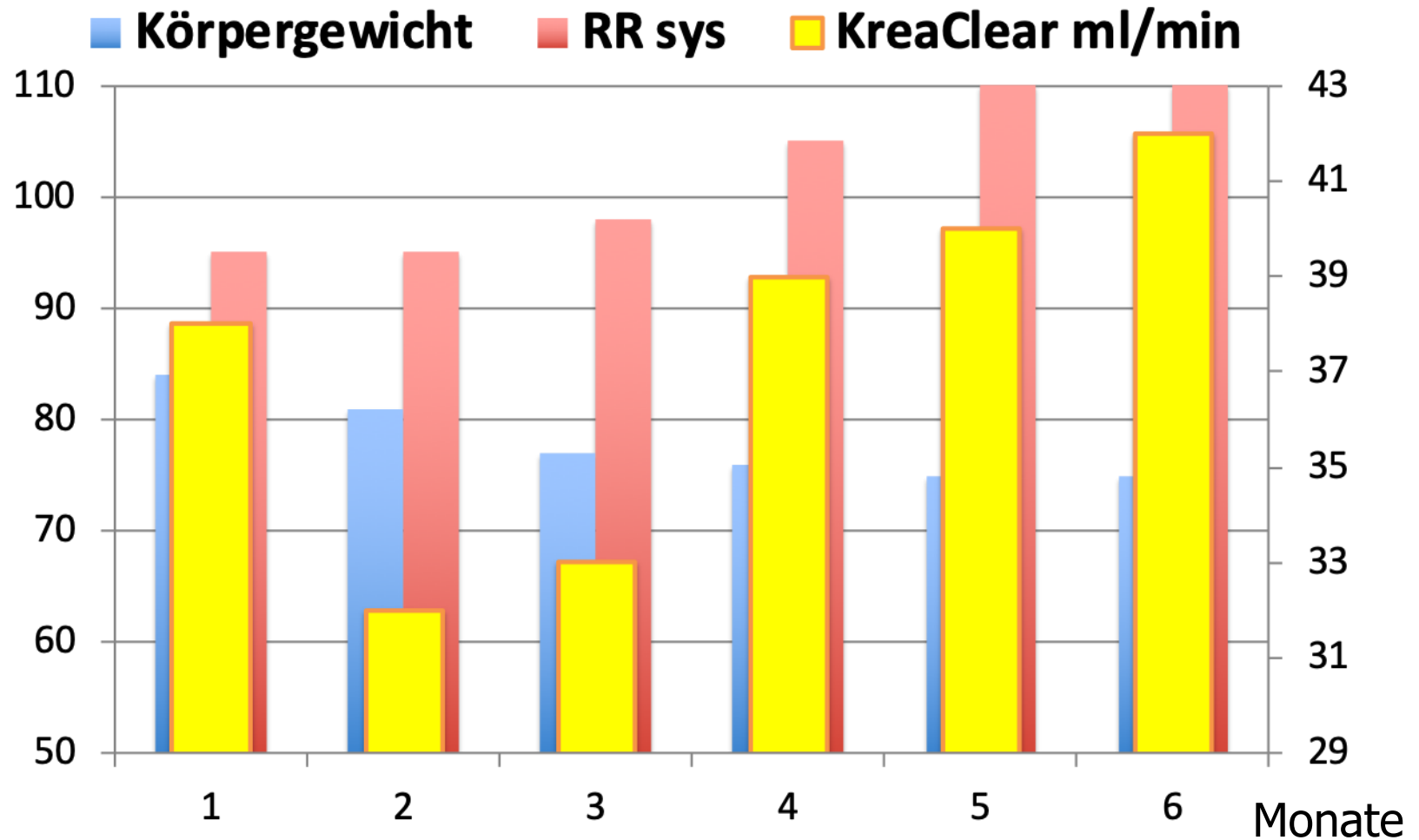


Peritonealdialyse

P.M., ♂, 76 Jahre

kg Körpergewicht
mmHg

RR und Körpergewicht nach PD-Beginn



Wann ist der richtige Zeitpunkt zur Extrakorporalen Therapie bei Kardioresenalen Syndromen?

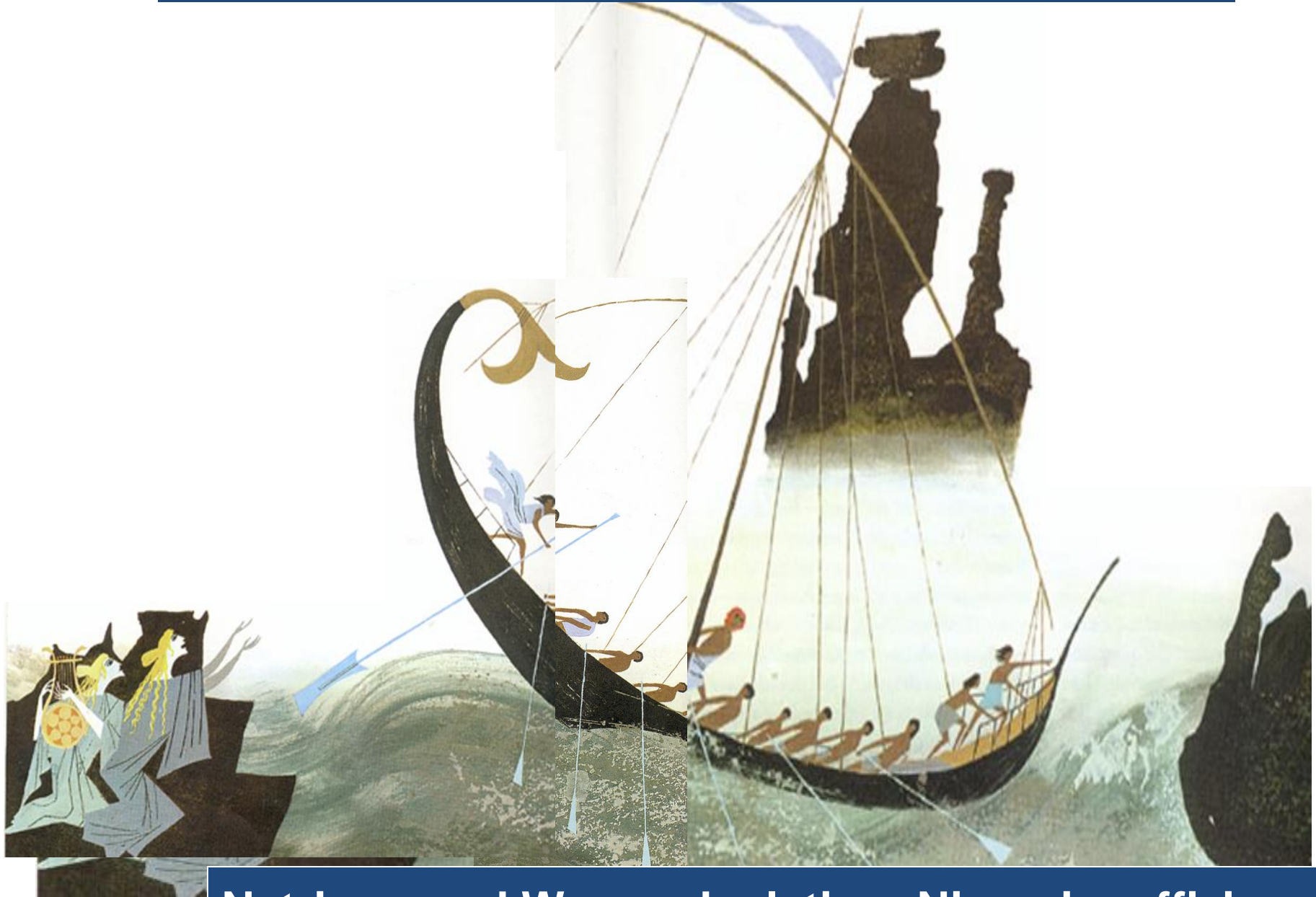
Die Entscheidung mit einer extrakorporalen Therapie zu beginnen

- Kann nicht an einzelnen Messgrößen festgemacht werden.
- Ist letztlich eine klinische Entscheidung, die auf den Einzelfall bezogen getroffen werden muß
- Sollte interdisziplinär zwischen erfahrenen Nephrologen und Kardiologen getroffen werden
- Läßt sich in Leitlinien schwer fassen und in randomisiert-kontrollierten Studien nicht untersuchen

Therapiestrategien bei Kardioresnaalem Syndrom

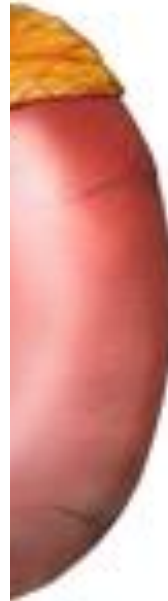
- ***UNTERSCHIEDUNG LINKS- UND RECHTSHERZINSUFFIZIENZ (SYSTOLISCHE- / DIASTOLISCHE DYSFUNKTION)***
- Vermeidung einer „Überdiurese“, Zeit für das „refilling“ lassen
- Wenn möglich Aldosteronantagonisten
- Reduktion des intraabdominellen Druckes: Parazentese
- Neprilysininhibitor auch bei eingeschränkter GFR unter engmaschiger Kontrolle.
- In streng indizierten Fällen extrakorporale Therapie

Natrium- und Wasserretention: Herzinsuffizienz



Natrium- und Wasserdepletion: Niereninsuffizienz

Entscheidungshilfe bei kritisch Kranken mit kardiorenalnen Syndromen



„Herz sticht Niere“

11. Update Innere Medizin 2019

Vortragsfolien



- <https://siloah.krh.de/update-innere-medizin-2019>