

Aus der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie, herzchirurgische Intensivmedizin und
Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Köln
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. Th. Wahlers

Einfluss einer präoperativen Nierenerkrankung auf das postoperative Outcome bei Patienten mit infektiöser Endokarditis

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Ellen Alice Kiehn
aus Heidelberg

promoviert am 30.04.2025

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln
2025

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink
1. Gutachterin: Privatdozentin Dr. med. C. Weber
2. Gutachter: Professor Dr. med. J. Latus

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Priv-Doz. Dr. med. Carolyn Weber, Dr. sc. hum. Kerstin Rosenberger

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die dieser Dissertation zugrunde liegenden Daten wurden durch die Arbeitsgruppe um PD Dr. med. Carolyn Weber und teilweise mit meiner eigenen Mitarbeit in der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie, herzchirurgische Intensivmedizin und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Köln erhoben. Die Auswertung der Daten führte ich selbst mit der Statistiksoftware SPSS durch.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 30.04.2025

Danksagung

Berlin, im März 2024

Sehr geehrte Leserin, sehr geehrter Leser,

an dieser Stelle möchte ich all jenen Menschen meinen Dank aussprechen, die mich bei meiner Dissertation unterstützt haben.

An erster Stelle gilt mein herzlicher Dank meiner Betreuerin Frau PD Dr. Carolyn Weber für die hervorragende Betreuung und die hilfreichen Anregungen bei der Durchführung der gesamten Arbeit. Ebenso bedanke ich mich bei meinem Zweitkorrektor für die Übernahme des Korefferrats. Zudem möchte ich mich bei meiner statistischen Beraterin Frau Dr. Kerstin Rosenberger für die Hilfe bei der Analyse und Auswertung bedanken. Zudem danke ich allen Studierenden der Arbeitsgruppe für die überaus hilfreiche Zusammenarbeit.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie für die liebevolle und vielseitige Unterstützung, die mich immer begleitet hat. Tief verbunden und dankbar bin ich auch all meinen Freundinnen und Freunden für die große Unterstützung und unermüdliche Inspiration.

Mit herzlichen Grüßen

Ellen Kiehn

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	7
1. ZUSAMMENFASSUNG	9
2. EINLEITUNG	11
2.1. Infektiöse Endokarditis	11
2.1.1. Epidemiologie und Pathophysiologie	11
2.1.2. Klinisches Erscheinungsbild	12
2.1.3. Diagnostik und Kriterien nach Duke	12
2.1.4. Therapie	13
2.1.5. Komplikationen und Prognose	15
2.2. Chronische Nierenerkrankung	15
2.2.1. Definition und Stadien	15
2.2.2. Nierenersatzverfahren	16
2.3. Akutes Nierenversagen	17
2.3.1. Definition und Stadien	17
2.3.2. Akutes Nierenversagen bei Endokarditis	17
2.3.3. Indikationen für eine Nierenersatztherapie	18
2.4. Fragestellungen und Ziel der Arbeit	18
3. MATERIAL UND METHODEN	19
3.1. Patientenkollektiv	19
3.2. Erhebung der Daten	19
3.2.1. Definition der Parameter	19
3.2.2. Patientenkollektiv und Klinischer Verlauf	20
3.2.3. Diagnostik	21
3.2.4. Perioperative Daten	22
3.2.5. Laborparameter	22
3.2.6. Postoperatives Outcome	22
3.2.7. 1-Jahres-Follow-Up	23
3.3. Statistische Analyse	23
4. ERGEBNISSE	25

4.1.	Allgemeine Patientencharakteristika	25
4.2.	Patienten mit präoperativer Dialysepflicht	25
4.2.1.	Demographische Daten und Vorerkrankungen	25
4.2.2.	Risikofaktoren	27
4.2.3.	Endokarditisch betroffene Klappe und Komplikationen	28
4.2.4.	Erregerspektrum	31
4.2.5.	Operation	32
4.2.6.	Postoperativer Verlauf	33
4.2.7.	Mortalität	34
4.3.	Postoperatives Outcome nach Stadium der Nierenerkrankung	36
4.4.	Postoperativer Verlauf	38
4.4.1.	Kreatinin im Verlauf	39
4.4.2.	Postoperative Nierenfunktion	40
4.4.3.	Mortalität	41
4.5.	Kaplan-Meier-Analysen: Langzeitüberleben	42
4.5.1.	Patienten mit präoperativer Dialysepflicht	42
4.5.2.	Patienten mit präoperativer Nierenerkrankung	44
4.6.	Analyse der Risikofaktoren	46
4.6.1.	Risikofaktoren einer erhöhten 30-Tages-Mortalität	46
4.6.2.	Risikofaktoren einer erhöhten 1-Jahres-Mortalität	46
4.6.3.	Risikofaktoren einer postoperativen Dialysepflicht	48
5.	DISKUSSION	49
5.1.	Patienten mit präoperativer Dialysepflicht	49
5.1.1.	Demographische Daten und intraoperativer Verlauf	49
5.1.2.	Postoperativer Verlauf	52
5.2.	Postoperatives Outcome in Abhängigkeit der Nierenfunktion	52
5.3.	Kaplan-Meier-Analysen	54
5.4.	Multivariate Analysen	56
5.4.1.	Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität	56
5.4.2.	Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht	57
5.5.	Limitationen der Arbeit	58
5.6.	Ausblick und offene Fragen	59

6.	LITERATURVERZEICHNIS	60
7.	ANHANG	65
7.1.	Abbildungsverzeichnis	65
7.2.	Tabellenverzeichnis	65
7.3.	Faktoren für ein schlechte Prognose der IE	66
7.4.	Auflistung der nachgewiesenen Erreger	67
8.	VORABVERÖFFENTLICHUNGEN VON ERGEBNISSEN	70

Abkürzungsverzeichnis

ABI – ankle brachial index (Deutsch Knöchel Arm Index)

AK - Aortenklappe

AKI – acute kidney injury (deutsch: akutes Nierenversagen)

CKD – chronic kidney disease (deutsch: chronische Nierenerkrankung)

CONS – Koagulase negative Streptokokken

COPD – chronic obstructive pulmonary disease (Deutsch: chronisch obstruktive Lungenerkrankung)

CT - Computertomographie

dl - Deziliter

ECMO – extra corporal membrane oxygenation (Deutsch extrakorporale Membranoxygenierung)

eGFR – estimated glomerular filtration rate (Deutsch geschätzte glomeruläre Filtrationsrate)

ESC – European Society of Cardiology

GFR – glomerular filtration rate (Deutsch: glomeruläre Filtrationsrate)

h - Stunde

HACEK – Akronym einer Gruppe gramnegativer Endokarditiserreger

HD - Hämodialyse

HDL – high density lipoprotein

HIV – Humanes Immundefizienz Virus

HLM – Herz-Lungen-Maschine

IABP – intraaortale Ballonpumpe

IBM – international business machines corporation

IE – Infektiöse Endokarditis

IgG – Immunglobulin G

ITS - Intensivstation

i.v. - intravenös

KDIGO – kidney disease: improving global outcome

KDOQI - national kidney foundations kidney disease outcomes quality initiative

kg - Kilogramm

KHK – koronare Herzkrankheit

LDL – low density lipoprotein

LVEF – linksventrikuläre Ejektionsfraktion

mg - Milligramm

min - Minuten

MK - Mitralklappe

ml - Milliliter

mmHg – Millimeter-Quecksilbersäule

mPAP – pulmonalarterieller Mitteldruck

m² - Quadratmeter

NYHA – New York Heart Association

OP - Operation

pAVK – periphere arterielle Verschlusskrankheit

PCI – perkutane Koronarintervention

PCR – polymerase chain reaction (Deutsch: Polymerasekettenreaktion)

PH – pulmonale Hypertonie

PK – Pulmonalklappe

postop - postoperativ

RedCap – research electronic data capture

SPSS – statistical package for social sciences

SPECT – Single Photon Emission Computed Tomography (Deutsch: Einzelphotonen Emissionstomographie)

TK - Trikuspidalklappe

μmol - Mikromol

18F-FDG-PET – 18F-Fluordesoxyglucose Positronen-Emissions-Tomographie

1. Zusammenfassung

Trotz umfassender medizinischer Versorgung und chirurgischer Intervention haben Endokarditis Patienten, insbesondere wenn präoperativ bereits eine Nierenerkrankung besteht, noch immer eine hohe Mortalität. Das wesentliche Ziel dieser Arbeit ist es, den Einfluss einer präoperativ bestehenden Nierenerkrankung, insbesondere einer präoperativen Dialysepflicht, auf das postoperative Ergebnis bei Endokarditis Patienten genauer zu untersuchen.

Insgesamt bestand das Kollektiv aus 592 Patienten (441 männlich (74,5 %) und 149 weiblich (25,2 %)) mit einem medianen Alter von 64,76 Jahren [50,6 - 73,6] und einer mittleren Überlebenszeit von 270,0 Tagen [256,4 – 283,7].

Als Vorerkrankung traten ein Diabetes mellitus sowie die Risikofaktoren präoperative Koronarintervention und Immunsuppression bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht signifikant häufiger auf. Diese Patientengruppe wies am häufigsten einen endokarditischen Befall der Mitralklappe (43,1 %) und am zweithäufigsten der Aortenklappe (31,0 %) auf. Bei Patienten ohne präoperative Dialyse verhielt es sich genau andersherum (AK 46,9 % versus MK 33,6 %). Diese Unterschiede waren signifikant (AK $p = 0,046$ und MK $p = 0,022$).

Zudem war eine Infektion mit Staphylokokkus aureus bei der Patientengruppe mit präoperativer Dialyse signifikant häufiger (39,7 % versus 33,3 %, $p = 0,006$) und eine Infektion mit Anderen Streptokokken signifikant seltener (7,9 % versus 1,7 %, $p = 0,044$).

Die Operationszeit und die Aufenthaltsdauer auf Intensivstation waren bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht signifikant höher.

Je schwerwiegender das präoperative Stadium der Nierenerkrankung war, desto häufiger traten die postoperativen Komplikationen Tracheotomie und Rethorakotomie auf.

Die Kaplan Meier Analysen zeigten ein signifikant kürzeres Überleben, je höher das Stadium der präoperativen Nierenerkrankung war. Die präoperativ dialysepflichtigen Patienten hatten im hier untersuchten Kollektiv das schlechteste Überleben.

Besonders bemerkenswert war, dass auch eine leichte Nierenfunktionseinschränkungen zu einem signifikant schlechteren postoperativen Outcome führten.

In den multivariaten Analysen wurden Alter über 65 Jahre, männliches Geschlecht, koronare Herzkrankheit, präoperative Nierenerkrankung und eine Infektion mit Staphylokokkus aureus als unabhängige Risikofaktoren für eine höhere 30-Tage-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität identifiziert.

Für die Entwicklung einer postoperativ neu aufgetretenen Dialysepflicht konnten wir Alter über 65 Jahre, periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine präoperative Nierenerkrankung und eine Klappenprothesen Endokarditis als unabhängige Risikofaktoren nachweisen.

Die Hypothese, dass eine präoperative Dialysepflicht, aber auch schon Nierenerkrankungen in einem niedrigen Stadium den Verlauf einer infektiösen Endokarditis negativ beeinflussen können, wurde in vielerlei Hinsicht bestätigt.

Es konnte insbesondere gezeigt werden, dass eine präoperativ bestehende Dialysepflicht mit einem schlechteren Outcome und insbesondere signifikant erhöhter Mortalität einhergeht.

Zudem zeigte sich in den Ergebnissen, dass das Outcome, die postoperative Nierenfunktion und das Langzeitüberleben umso schlechter sind, je schwerer die präoperative Nierenerkrankung ist.

Weiterführende umfassende Forschung und Verbesserung in Prävention, Diagnostik und Therapie sind daher unerlässlich, um diese Patienten in Zukunft noch besser versorgen zu können und die Mortalität zu senken.

2. Einleitung

2.1. Infektiöse Endokarditis

2.1.1. Epidemiologie und Pathophysiologie

Die infektiöse Endokarditis (im Folgenden IE) bezeichnet eine bakterielle Infektion der Herzklappen und des Endokards im Rahmen einer Blutstrominfektion. Sie betrifft meist Patienten mit einem Alter über 60 Jahre und derzeit mehr als doppelt so viele Männer wie Frauen.¹⁻³ Sie ist eine in Westeuropa zwar verhältnismäßig selten vorkommende Erkrankung (3/100.000 pro Jahr), zeigt aber in den letzten Jahren eine zunehmende Inzidenz.⁴⁻⁶ Dies ist durch multiple Faktoren, wie beispielsweise die steigenden Anzahl von Patienten mit künstlichen Herzklappen, zu erklären.^{4,7}

Obwohl die Erkrankung nicht sehr häufig ist, hat sie eine hohe Relevanz, da die Letalität mit 15 – 30 % trotz stetiger Verbesserung der Diagnostik und Therapie unverändert hoch ist.^{1,4,8,9} Man unterscheidet zwischen einer Endokarditis der nativen Herzklappen und einer solchen der Klappenprothesen, bei welcher künstliche Herzklappen infiziert sind. Eine vorangegangene Endokarditis, eine Klappenprothese, angeborene Herzfehler, kardiale Unterstützungssysteme und verschiedene die Vorerkrankungen des Herzens sowie der Herzklappen gehen ebenso wie ein hohes Alter mit einem erhöhten Risiko für eine IE einher.^{10,11}

Zum Krankheitsbild der IE kommt es in der Mehrzahl der Fälle im Rahmen einer transitorischen Bakteriämie. Die Eintrittspforten der Erreger sind vielfältig und umfassen unter anderem Infektionen der Haut, des Mundraums oder des Urogenitaltrakts, unsterile Punktionen oder intravenöser Drogenabusus und verschiedenste diagnostische oder therapeutische Eingriffe.^{1,12-14} Die Bakterien, welche eine IE auslösen, sind vornehmlich aus der Gruppe der Staphylokokken und Streptokokken. In seltenen Fällen können aber auch Viren oder Pilze eine IE bedingen.⁴

Die Erreger befallen das Endokard, da es durch seinen besonderen Aufbau als bradytrophes Gewebe ohne kapilläre Versorgung eine hohe Vulnerabilität aufweist. Oft ist das Endokard der infektiös befallenen Klappe vorgeschädigt, zum Beispiel durch angeborene Fehlbildungen, arteriosklerotische Veränderungen oder mechanische Beanspruchung des Endokards durch den Blutfluss. Aber auch Fremdmaterial, wie implantierte Prothesen im Herzen, bieten ein Risiko hierfür. In diesen vorgeschädigten Bereichen kommt es zunächst zu thrombotischen Ablagerungen, auf welchen sich Erreger ansiedeln können. In Folge kommt es zu infektiösen und thrombotischen Auflagerungen auf den Herzklappen, den sogenannten Vegetationen. Meist sind die Klappen der linken Herzkammer befallen.^{15,16}

2.1.2. Klinisches Erscheinungsbild

Man unterscheidet zwischen der Endocarditis acuta, welche mit einem rapide progredienten Verlauf und unbehandelt mit einer schlechten Prognose einhergeht, und der Endocarditis lenta. Letztere ist durch weniger virulente Erreger bedingt und durch einen langsameren Verlauf gekennzeichnet. Die Leitsymptome der IE sind Fieber, Herzgeräusch, Splenomegalie, septische Embolien und eine Sepsis. Jedoch präsentieren sich gerade ältere und immungeschwächte Patienten oft mit untypischen oder sogar fehlenden Symptomen.^{1,17}

2.1.3. Diagnostik und Kriterien nach Duke

Die modifizierten Duke Kriterien der infektiösen Endokarditis aus der ESC Leitlinie 2023 definieren die Diagnose der Endokarditis als gesichert, sobald

- 2 Hauptkriterien oder
- 1 Hauptkriterium und 3 Nebenkriterien oder
- alle 5 Nebenkriterien

vorliegen.¹

Die Kriterien sind wie folgt definiert: ¹

Hauptkriterien:

1. Blutkulturen positiv für eine IE
 - 1.1. Für IE typische Mikroorganismen in 2 unabhängigen Blutkulturen
 - 1.2. Mikroorganismen vereinbar mit einer IE in anhaltend positiven Blutkulturen
 - 1.3. Eine einzelne positive Blutkultur mit *Coxiella burnetii* oder Phase-I-IgG Antikörper-Titer > 1:800
2. Bildgebung positiv für eine IE
 - 2.1. Echokardiogramm positiv
 - 2.2. Abnorme Aktivität in der Umgebung der Klappenprothese nachgewiesen im 18F-FDG-PET/CT oder SPECT/CT
 - 2.3. Im Herz-CT nachgewiesene paravalvuläre Läsionen

Nebenkriterien:

1. Prädisponierende Herzerkrankung oder intravenöser Drogenabusus
2. Fieber > 38°C
3. Vaskuläre Phänomene: Embolien, septische Infarkte, mykotisches Aneurysma, intrakranielle Blutungen, konjunktivale Einblutungen, Janeway-Läsionen
4. Immunologische Phänomene: Glomerulonephritis, Osler Knötchen, Roth-Spots, Rheumafaktoren
5. Positive Blutkulturen, die nicht einem Hauptkriterium (s.o.) entsprechen, oder Infektion mit einem atypischen Erreger

Das wichtigste diagnostische Mittel ist das transthorakale oder auch transösophageale Ultraschall. Dieses sollte bereits bei Verdacht auf eine IE durchgeführt werden. In der aktualisierten ESC Leitlinie von 2023 wird zudem den nuklearmedizinischen Untersuchungstechniken wie Kardio-CT, SPECT und 18-FDG-PET/CT eine größere Bedeutung zugesprochen.^{1,18,19}

Bei allen Patienten mit Verdacht auf IE sollten vor Therapiebeginn mindestens drei Paar an separaten Stellen entnommene Blutkulturen auf einen auslösenden Erreger und dessen Resistenzen untersucht werden.^{1,17}

2.1.4. Therapie

Die Therapie der Endokarditis sollte aufgrund der hohen Mortalität und Komplexität der Erkrankung in einem spezialisierten Zentrum von einem sogenannten Endokarditis-Team durchgeführt werden, zu welchem Spezialisten aus den Gebieten Kardiologie, Herzchirurgie, Infektiologie, Radiologie, Anästhesiologie und Neurologie gehören.^{1,20,21}

Die Therapie besteht aus zwei Säulen: medikamentöse (antibiotische) und operative Therapie. Zur antibiotischen Therapie wird in der Regel eine Kombination verschiedener bakterizid wirkender Antibiotika verabreicht. Kann der Erreger aus Blutkulturen und Klappenmaterial selbst identifiziert werden, sollte die Therapie je nach Empfindlichkeitsprofil und Resistenzen optimal angepasst werden.

Die Antibiotika sind laut Leitlinie folgende: ¹

Behandlung einer IE mit bekanntem Erreger:

- Streptokokken:
 - Penicillin G oder Amoxicillin oder Ceftriaxon
 - ggf. kombiniert mit Gentamicin oder Netilmicin
 - bei Vorliegen einer Betalaktam Allergie: Vancomycin ggf. mit Gentamicin
- Staphylokokken:
 - Nativklappen Endokarditis
 - Flucloxacillin oder Cefazolin
 - Bei Vorliegen einer Betalaktam Allergie: Vancomycin
 - Methicillin- resistenter Staphylokokkus aureus
 - Vancomycin
- Prothesenendokarditis (innerhalb < 12 Monaten nach Klappenersatz):
 - Flucloxacillin und Rifampicin und Gentamicin
 - Bei Vorliegen einer Betalaktam Allergie: Vancomycin und Rifampicin und Gentamicin
- Enterokokken:

- Ampicillin oder Amoxicillin in Kombination mit Ceftriaxon oder Gentamicin
- Bei Vorliegen einer Betalaktam Allergie: Vancomycin und Gentamicin

Empirische Antibiotikatherapie einer IE vor Identifizierung des Erregers:

- Nativklappen Endokarditis
 - Ampicillin, Ceftriaxon oder Flucloxacillin in Kombination mit Gentamicin
 - Bei Vorliegen einer Betalaktam Allergie: Cefazolin oder Vancomycin und Gentamicin
- Klappenprothesen Endokarditis (innerhalb < 12 Monaten nach Klappenersatz) oder nosokomial erworbene IE
 - Vancomycin oder Daptomycin in Kombination mit Gentamicin und Rifampicin

Die Dauer der Therapie beträgt bei Nativklappen IE 2-6 Wochen und bei Klappenprothesen IE mindestens 6 Wochen.¹ Da Gentamicin nephrotoxisch ist, soll dieses nur für maximal 2 Wochen verabreicht werden.²²

In der ESC Leitlinie von 2023 wurde die Möglichkeit der Oralisierung der antibiotischen Therapie bei ausgewählten Patienten ab dem zehnten postoperativen Tag gegeben, nachdem für diese in einer Studie von Iversen et al. keine Unterlegenheit nachgewiesen werden konnte.^{1,23}

Die Indikation zur operativen Versorgung wird im interdisziplinären Endokarditis Team gestellt. Bei folgenden Befunden ist eine dringliche Operation indiziert: ^{1,7,8}

- Akute Herzinsuffizienz
 - Endokarditis der Aorten- oder Mitralklappe mit schwerer akuter Insuffizienz und fortschreitender hämodynamischer Beeinträchtigung
- Unkontrollierte Infektion
 - Lokale nicht kontrollierte Infektion
 - Infektionen durch Pilze oder multiresistente Erreger
 - Anhaltend positive Blutkulturen trotz antibiotischer Therapie
 - Prothesenendokarditis durch Staphylokokken oder gram-negative Nicht-HACEK-Erreger
- Verhinderung von Embolien
 - Endokarditis der Aorten- oder Mitralklappe mit Vegetationen größer als 10 mm und
 - Auftreten von Embolischen Ereignissen unter antibiotischer Therapie
 - Schwerem Vitium bei gleichzeitig niedrigem Operationsrisiko

- Endokarditis der Aorten- oder Mitralklappe mit isolierten Vegetationen größer als 30 mm

2.1.5. Komplikationen und Prognose

Die Letalität ist aktuell mit 15 – 30 % trotz stetiger Verbesserung der Diagnostik und Therapie noch immer sehr hoch.^{1,4,8,9}

Einige der wichtigsten Faktoren für eine schlechte Prognose der IE sind unter anderem (vollständige Liste siehe Anhang 3.1):¹

- Patientencharakteristika
 - Hohes Alter
 - Klappenprothesenendokarditis
 - Hämodialyse
 - Diabetes mellitus
- Komplikationen
 - Herzinsuffizienz
 - Zerebrale Komplikationen
 - Septischer Schock
 - Nierenversagen
- Der zugrundeliegende Erreger
 - Staphylokokkus aureus.
 - Pilze
 - Non-HACEK-gramnegative Stäbchen.
 - Persistierende Bakteriämie
- Verschiedene Echokardiographische Befunde

Die häufigsten Komplikationen der infektiösen Endokarditis sind Herzinsuffizienz, septische Embolien zerebral oder in periphere Organe, intrakardiale Abszedierung, persistierende Bakteriämie und neu aufgetretene Herzrhythmusstörungen.²⁴

2.2. Chronische Nierenerkrankung

2.2.1. Definition und Stadien

Von einer chronischen Nierenerkrankung (im Folgenden CKD, im Englischen „chronic kidney disease“) spricht man, wenn über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten eine Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (im Folgenden GFR) auf unter 60 ml/min/1,73m² vorliegt oder wenn Anzeichen der Nierenschädigung auftreten, beispielsweise im Labor oder in der Bildgebung.²⁵

Die GFR dient als Indikator für die intakte Filterfunktion der Niere und eine erniedrigte GFR weist auf eine Nierenerkrankung hin. Da eine direkte Beurteilung der Filterfunktion der Niere

nicht durch Messung eines einzelnen Parameters aus dem Blut erfolgen kann, wird die Clearance einer bestimmten im Blut messbaren Substanz verwendet, in der Regel die Kreatinin Clearance. Unter Verwendung der CKD-EPI-Formel 2012 wird die GFR anhand von Kreatinin und Cystatin C berechnet.²⁶⁻²⁸

Die modifizierte KDIGO („Kidney Disease: Improving Global Outcomes“) Leitlinie von 2012 teilt die Nierenfunktion bei CKD je nach GFR in fünf Stadien ein:²⁸

- Grad 1: Normal, $GFR \geq 90 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Grad 2: leichtgradig eingeschränkt, $GFR 60-89 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Grad 3a: leicht bis mittelgradig eingeschränkt, $GFR 45-59 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Grad 3b: mäßig- bis hochgradig eingeschränkt, $GFR 30-44 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Grad 4: hochgradig eingeschränkt, $GFR 15-29 \text{ ml/min/1.73 m}^2$
- Grad 5: terminale Nierenerkrankung, $GFR < 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$

Dabei entsprechen die GFR-Werte in Stadium G1 und G2 nur einer Nierenschädigung, wenn weitere Anhaltspunkte für eine solche vorhanden sind.²⁸

2.2.2. Nierenersatzverfahren

Bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion (CKD Grad 4) und urämischen Symptomen oder terminaler Nierenerkrankung (CKD Grad 5) soll nach KDOQI (engl. „national kidney foundations kidney disease outcomes quality initiative“) Leitlinie von 2015 je nach individueller Situation, Komorbiditäten und Wünschen des Patienten eine Nierenersatztherapie frühzeitig erwogen werden.²⁹

Indiziert ist der Beginn eines solchen Verfahrens dann, wenn Symptome der Urämie, eine nicht kontrollierbare Hypertonie, eine Hyperhydratation, eine Hyperkaliämie, eine renale Azidose, eine Anämie oder eine $GFR < 7 \text{ ml/min}$, vorliegen.^{25,28}

Die verschiedenen Dauerdialysetherapien sind Hämodialyse und Peritonealdialyse. Für die Hämodialyse erhalten Patienten mehrmals wöchentlich einen Gefäßzugang, wobei meist eine arteriovenöse Fistel (sogenannter Shunt) mehrere Monate vor Beginn der Dialyse angelegt wird. Durch einen maschinellen Prozess diffundieren die harnpflichtigen Substanzen über eine semipermeable Membran aus dem Blut in eine Dialyseflüssigkeit, wobei auch Flüssigkeit entzogen werden kann. Eine weitere Methode ist die sogenannte Peritonealdialyse, bei welcher die harnpflichtigen Substanzen über eine direkt in das Peritoneum eingeleitete Flüssigkeit aus dem Körper entfernt werden. Zur langfristigen Therapie einer hochgradigen Nierenerkrankung kann zudem eine Nierentransplantation erwogen werden.^{25,30}

Es gibt drei Haupttypen vaskulärer Zugänge für die Hämodialyse: autogene arteriovenöse Fisteln, arteriovenöse Bypässe und zentrale Venenkatheter. Arteriovenöse Fisteln entstehen durch eine chirurgische Verbindung von Arterie und Vene. Ein arteriovenöser Bypass wird durch die Implantation eines Kunstgewebes erstellt, das eine Verbindung zwischen einer Arterie und einer Vene herstellt. Sie werden in Betracht gezogen, wenn autogene Fisteln keine Option mehr sind. Zentrale Venenkatheter werden bei Patienten eingesetzt, die dringend eine Hämodialyse benötigen und auf die Schaffung eines dauerhaften Zugangs oder auf eine Nierentransplantation warten. Auch bei Patienten mit begrenzter Lebenserwartung kommen sie in Betracht.³¹

2.3. Akutes Nierenversagen

2.3.1. Definition und Stadien

Die KDIGO Leitlinie von 2012 definiert das Vorliegen von akutem Nierenversagen (im Folgenden AKI, engl. acute kidney injury), als gesichert, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien zutrifft:³²

1. Anstieg des Kreatinins im Serum um mindestens 0,3 mg/dl innerhalb von 48 Stunden
2. Anstieg des Kreatinins im Serum auf mindestens das 1,5-Fache eines bekannten oder angenommenen Ausgangswerts innerhalb von 7 Tagen
3. Abfall der Urinausscheidung auf weniger als 0,5 ml/kg Körpergewicht.

Das AKI wird nach KDIGO in drei Stadien mit zunehmenden Schweregrad eingeteilt:³²

1. Anstieg des Kreatinins im Serum um $\geq 0,3$ mg/dl (26,5 μ mol/l)
oder Anstieg auf das 1,5- bis 1,9-Fache des Ausgangswerts
und Urinausscheidung $< 0,5$ ml/kg KG/h für 6 – 12 h
2. Anstieg des Kreatinins im Serum auf das 2,0- bis 2,9-Fache des Ausgangswerts
und Urinausscheidung $< 0,5$ ml/kg KG/h für ≥ 12 h
3. Anstieg des Kreatinins im Serum auf das $\geq 3,0$ -Fache des Ausgangswerts
oder auf $\geq 4,0$ mg/dl (353,6 μ mol/l)
oder Beginn einer Nierenersatztherapie
oder bei Patienten unter 18 Jahren Abnahme der eGFR auf < 35 ml/min/1,73 m²
und Urinausscheidung $< 0,3$ ml/kg KG/h für ≥ 24 h
oder Anurie für ≥ 12 h.

2.3.2. Akutes Nierenversagen bei Endokarditis

Patienten mit Endokarditis haben aufgrund zahlreicher Faktoren ein erhöhtes Risiko, ein akutes Nierenversagen zu entwickeln. Dabei spielt unter anderem eine verminderte Nierenperfusion im Rahmen einer Sepsis, bei akuter Herzinsuffizienz und während der herzchirurgischen Versorgung unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM) eine

entscheidende Rolle. Zudem wurden die Klappenprothesenendokarditis, eine nephrotoxische medikamentöse Therapie, hohes Alter, Diabetes mellitus und chronische Nierenerkrankungen als Risikofaktoren für ein akutes Nierenversagens im Rahmen einer Endokarditis identifiziert.³³⁻³⁶

2.3.3. Indikationen für eine Nierenersatztherapie

Nach den KDIGO Leitlinien von 2012 ist bei Vorliegen eines schweren AKI eine notfallmäßige Nierenersatztherapie bei lebensbedrohlichen Komplikationen indiziert. Dabei soll der Patient individuell im klinischen Kontext betrachtet werden. Indikationen sind schwere Veränderungen des Wasser-Elektrolyt- oder Säure-Basen-Haushalts, Intoxikationen, ein Fortschreiten des akuten Nierenversagens oder ein kritischer klinischer Zustand des Patienten.³²

2.4. Fragestellungen und Ziel der Arbeit

In unserer Analyse untersuchten wir die Merkmale, Komorbiditäten und Ergebnisse von CKD- und insbesondere Dialysepatienten, die sich einer chirurgischen Behandlung wegen Endokarditis unterzogen.

Die einzelnen Analysen hatten zum Ziel, (1) die präoperativen Patientencharakteristika, Komorbiditäten und das Spektrum der Erreger zu beschreiben, (2) die postoperativen Ergebnisse in Bezug auf die präoperative Nierenfunktion zu analysieren und (3) unabhängige Prädiktoren für das kurz- und langfristige Überleben und die Notwendigkeit einer neu einsetzenden postoperativen Dialyse bei Patienten mit CKD zu identifizieren, die sich einer chirurgischen Behandlung wegen IE unterziehen. Darüber hinaus wollten wir untersuchen, ob die postoperativen Ergebnisse, insbesondere die Sterblichkeit und der postoperative Dialysebedarf, bereits durch eine leichte präoperative Nierenfunktionsstörung negativ beeinflusst werden.

Aus diesen Daten könnten wichtige Rückschlüsse für eine Verbesserung der Therapie, Verminderung des Auftretens eines Nierenversagens und eine Senkung der noch immer hohen Mortalität gezogen werden.

3. Material und Methoden

3.1. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv umfasst alle Patienten welche aufgrund einer infektiösen Endokarditis eine operative kardiochirurgische Versorgung in der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie, herzchirurgische Intensivmedizin und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Köln, im Zeitraum vom 01.01.2009 bis zum 31.12.2020 erhielten. Die operative Versorgung bestand entweder aus einer Rekonstruktion der befallenen Klappe oder aus einem Ersatz durch eine Klappenprothese.

Die Arbeitsgruppe um Priv.-Doz. Dr. med. Carolyn Weber konnte zum Stand 31.12.2021 die Daten von 592 Patienten erfassen. Die Erhebung der Patientendaten sowie die Durchführung des Follow-ups erfolgte entsprechend der bereits beschriebenen Methoden in den Dissertationen der Doktoranden Julian Hinzmann und Gerold Woll.^{37,38} Zum aktuellen Zeitpunkt wird die Datenerhebung fortgeführt, daher wurden nur die Daten, der Patienten die bis 31.12.2021 operiert wurden in die Analysen mit einbezogen.

3.2. Erhebung der Daten

Zur Erfassung aller Patienten wurde jeden Tag die Liste aller Patienten der kardiochirurgischen Intensivstation nach der Diagnose „Infektiöse Endokarditis“ durchsucht. Die in Frage kommenden Patienten wurden dann nach o.g. Kriterien überprüft und wenn sie geeignet waren in die Datenbank aufgenommen. Hierzu wurde das webbasierte Datenregister REDCap verwendet.³⁹ Die erforderlichen Patientendaten wurden aus dem Informationssystem Orbis und dem Softwareprogramm QIMS entnommen, wobei Patientencharakteristika, Vorerkrankungen, Diagnosen, mikrobiologische und kardiologische Befunde, Laborparameter, medikamentöse Therapie, operativer Verlauf, intensivmedizinischer Verlauf, Komplikationen, weitere Operationen, In-Hospital-Mortalität, Langzeitverlauf und weitere Befunde erhoben wurden.^{40,41}

Zudem wurden alle überlebenden Patienten oder deren Angehörige ein Jahr nach ihrem Operationsdatum telefonisch kontaktiert, um den weiteren Verlauf, insbesondere im Hinblick auf Komplikationen und Langzeitüberleben, zu erfassen.

Die Verfasserin führte die REDCap Datenbank für das Jahr 2021 fort und führte die Follow-Ups für die im Jahr 2020 operierten Patienten durch.

3.2.1. Definition der Parameter

Die für die Auswertung erhobenen Parameter sind im Folgenden aufgelistet und definiert.

Die Definition der Parameter erfolgte wie bereits in vorangegangenen Doktorarbeiten und Publikationen der Arbeitsgruppe beschrieben.^{2,37,38,42}

3.2.2. Patientenkollektiv und Klinischer Verlauf

- Patientencharakteristika
 - Alter bei stationärer Aufnahme in Jahren
 - Geschlecht: männlich, weiblich
 - BMI: Body-Mass-Index (Körpergewicht in kg/Körpergröße in m²)
- Kardiologische/Chirurgische Scores:²⁵
 - LVEF: Linksventrikuläre Ejektionsfraktion, Maß für eine eingeschränkte Pumpfunktion bei Herzinsuffizienz.
 - NYHA: wörtlich „New York Heart Association“, Klassifikation des Schweregrads der Dyspnoe bei herzinsuffizienten Patienten.
 - EURO Score 2: kardiochirurgischer Score für operatives Risiko, welcher verschiedene Patientenbezogene, Kardiologische und Operative Parameter erfasst.⁴³
- Nebenerkrankungen
 - Arterielle Hypertonie: Diese liegt ab einem systolischen Blutdruck von ≥ 140 mmHg und/oder einem diastolischen Blutdruck ≥ 90 mmHg vor.^{25,44}
 - Hyperlipidämie: Erhöhte Serumkonzentrationen der Lipoproteine Cholesterol und Triglyzeride oder ein Missverhältnis von LDL-Cholesterol und HDL-Cholesterol.⁴⁵
 - pAVK: Die peripher arterielle Verschlusskrankheit beschreibt eine verminderte Durchblutung der oberen oder unteren Extremitäten und ist in der Regel durch arteriosklerotische Prozesse bedingt.²⁵ Bei ihrer Diagnostik ist vor allem ein erniedrigter Knöchel-Arm-Index (kurz ABI von engl. ankle brachial index) von Bedeutung.⁴⁶
 - Diabetes mellitus: Ein Diabetes mellitus liegt ab einem HbA1c von $\geq 6,5$ %, Nüchternblutzucker ≥ 126 mg/dl oder oralem Glukosetoleranztest ≥ 200 mg/dl vor.⁴⁷
 - COPD: Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung beschreibt eine chronische Obstruktion und Entzündung der Bronchien, wodurch die Lungenfunktion beeinträchtigt ist.⁴⁸
 - Zerebrovaskuläre Vorerkrankung: Ischämische oder hämorrhagische Ereignisse der zerebralen Gefäße, welche in keinem Zusammenhang mit der IE stehen.
 - Pulmonale Hypertonie (PH): Die pulmonale Hypertonie beschreibt einen mittleren pulmonal-arteriellen Druck (mPAP) ≥ 25 mmHg.⁴⁹

- Präoperative Nierenerkrankung: Die präoperative Nierenerkrankung wurde in dieser Datenerhebung ab CKD Stadium 2 (GFR < 90 ml/min/1.73 m²) definiert.
- KHK: Die koronare Herzkrankheit beschreibt alle atherosklerotischen Veränderungen der Koronararterien, welche zu einer verminderten Sauerstoffversorgung des Herzmuskels führen.⁵⁰
- Risikofaktoren:
 - Endokarditis in der Vorgeschichte
 - Klappenvitium
 - Künstliche Herzklappe
 - Zyanotischer Herzfehler
 - Angeborener Herzfehler und Fehlbildung der großen Gefäße
 - Mitralklappenprolaps
 - Implantation von künstlichen Gefäßprothesen
 - Immunsuppression
 - HIV
 - Malignom
 - Alkoholabusus
 - Intravenöser Drogenabusus
 - Aktive Hepatitis
- Fokus der Infektion
- Klinische Manifestation: Fieber, Bakteriämie, Sepsis, neurologische Symptomatik, Myokardinfarkt
- Intensivmedizinische Therapienotwendigkeit: präoperative Katecholamine, präoperative IABP, präoperative Intubation
- Septische Embolie: Lokalisation

3.2.3. Diagnostik

- Diagnosesichernde Echokardiographie
 - Manifestation an welcher Herzklappe
 - Vegetationen: Größe, Lokalisation
 - Paravalvuläre Beteiligungen: Abszess, Perforation, Fistel
- Erregernachweis in Blutkultur, Kultur aus Klappenmaterial, PCR aus Klappenmaterial

Nachgewiesene Erregergruppen (vollständige Liste siehe Anhang 8.2):

- Streptokokken
 - Viridans Streptokokken
 - Andere Streptokokken
 - Enterokokken

- Staphylokokken
 - o Coagulase positive Staphylokokken
 - o Coagulase negative Staphylokokken (CONS)
- Gramnegative Bacilli
 - o HACEK Gruppe
 - o Non-HACEK gramnegative Bacilli
- Fungi
- Andere Erreger

3.2.4. Perioperative Daten

- Dringlichkeit der Operation
- Art der Operation und des Klappenersatzes (Rekonstruktion, Prothese biologisch oder mechanisch)
- OP Zeit: Dauer von Schnitt bis zur Beendigung der Hautnaht
- HLM Zeit: Dauer der Nutzung der Herz-Lungen-Maschine
- Ischämie Zeit: Dauer des durch kardioplegische Lösung induzierten Herzstillstandes

3.2.5. Laborparameter

Erhebung folgender Laborparameter vom präoperativen bis zum 7. Postoperativen Tag:²⁶

- Kreatinin in mg/dl
- Leukozyten in Anzahl x 10⁹/l
- C-reaktives-Protein in mg/dl
- Procalcitonin in µg/l
- Hämoglobin in g/dl
- GFR: glomeruläre Filtrationsrate in ml/min/1,73 m²

3.2.6. Postoperatives Outcome

- Krankenhausaufenthalt in Tagen: Aufenthaltsdauer in der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie, herzchirurgische Intensivmedizin und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Köln
- Intensivaufenthalt in Tagen: Aufenthaltsdauer auf der kardiochirurgischen Intensivstation des Universitätsklinikums Köln
- Beatmungsdauer in Stunden auf der Intensivstation der Herzchirurgie des Universitätsklinikums Köln
- Periprozeduraler Tod: Versterben während oder ≤ 72 h nach dem Eingriff
- 30-Tage-Mortalität: Versterben innerhalb ≤ 30 Tagen nach dem Eingriff
- 1-Jahres-Mortalität: Versterben innerhalb ≤ 365 Tagen nach dem Eingriff
- Erneuter operativer Interventionsbedarf: Rethorakotomie, Tracheotomie, Implantation eines Herzschrittmachers

- Weitere Komplikationen: Myokardinfarkt, perkutane Koronarintervention, Neurologisches Ereignis (Blutung, Ischämie, transitorisch ischämische Attacke), postoperatives Nierenversagen

3.2.7. 1-Jahres-Follow-Up

- 1-Jahres-Mortalität: Versterben innerhalb ≤ 365 Tage nach dem Eingriff
- Stationärer Aufenthalt seit letztem Follow-Up
- Endokarditis Rezidiv seit letztem Follow-Up
- Weitere Komplikationen: Myokardinfarkt, Neurologisches Ereignis (Blutung, Ischämie, transitorisch ischämische Attacke), Nierenversagen

3.3. Statistische Analyse

Die Auswertung der erhobenen Daten wurde mit dem Softwareprogramm IBM SPSS Statistics Version 28 durchgeführt.⁵¹

Der Großteil der nominal skalierten Daten wurde mittels Kreuztabellen ausgewertet und mithilfe des Chi-quadrat-Test nach Pearson auf Signifikanz analysiert.

Für die Analysen wurde die Nullhypothese „Es gibt keinen Unterschied zwischen Endokarditis Patienten ohne die Vorerkrankung CKD und Patienten mit der Vorerkrankung CKD“ zu einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ (zweiseitig) abgelehnt und die Alternativhypothese „Es gibt einen Unterschied zwischen Endokarditis Patienten ohne die Vorerkrankung CKD und Patienten mit der Vorerkrankung CKD“ angenommen.

Die stetigen Merkmale wurden auf Normalverteilung geprüft und entsprechend mittels Mann-Whitney-U-Tests oder t-Test ausgewertet. Bei den nicht normalverteilten Merkmalen wurde zusätzlich der Median sowie die Interquartilsabstände bestimmt und auf ihre zweiseitige asymptotische Signifikanz geprüft. Die oben genannten Hypothesen gelten auch hier.

Zur Verdeutlichung der prozentualen Häufigkeit der betroffenen Herzklappe wurde ein Balkendiagramm erstellt und zur besseren Darstellung der Häufigkeiten der Stadien der präoperativen Nierenerkrankung wurde ein Kreisdiagramm verwendet. Die Grundlage hierzu waren die präoperativen Messwerte der glomerulären Filtrationsrate. Zur besseren Darstellung des Laborparameters Kreatinin wurde ein Liniendiagramm auf Grundlage der Messwerte am Tag vor der Operation bis zum siebten postoperativen Tag erstellt.

Für die Identifikation von unabhängigen Risikofaktoren mittels multivariater Analyse für ein schlechteres postoperatives Outcome bzw. das Auftreten einer postoperativen Dialysepflicht wurde eine forward selection durchgeführt. Zunächst wurde eine univariate Analyse durchgeführt und signifikante Variablen ($p < 0,05$) wurden dann in die jeweiligen multivariaten Analysen eingeschlossen.

Für die multivariate Analyse der unabhängigen Risikofaktoren für eine 30-Tages-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität wurde jeweils eine Cox Regression durchgeführt und dann die Odds bzw. Hazard Ratio angegeben. Für die multivariate Analyse der Risikofaktoren für eine postoperative Dialysepflicht wurde eine binär logistische Regression durchgeführt und dann die Odds Ratio angegeben.

Die Auswertung der kumulativen Überlebenszeiten erfolgte mittels der Kaplan-Meier-Methode. Zur Auswertung signifikanter Unterschiede (p-Wert) zwischen den Gruppen wurde der Log-Rank Test verwendet. Zur grafischen Darstellung der Überlebenszeiten wurden Kaplan-Meier-Kurven verwendet. Die Überlebenszeit in Tagen der verschiedenen Subgruppen wurden als horizontale Linien dargestellt und zensierte Fälle wurden als vertikale Linie dargestellt.

Zur Übersichtlichkeit wurden alle Ergebniswerte nach der ersten Nachkommastelle gekürzt. Darüber hinaus wurde bei allen signifikanten Ergebnissen im Folgenden der p-Wert in der Tabelle fett gedruckt hervorgehoben.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemeine Patientencharakteristika

Insgesamt wurden 592 Patienten erfasst. Das mediane Alter der Patienten lag bei 64,76 Jahren [50,6 - 73,6] bei Aufnahme. Von 592 Patienten waren 441 männlich (74,5 %) und 149 weiblich (25,2 %). Die mittlere Überlebenszeit in Tagen betrug bei allen Patienten 270,0 Tage [256,4 - 283,7]. Eine präoperative Nierenerkrankung im Stadium 5, das heißt präoperativ vorbestehende Dialysepflicht, trat bei 58 von insgesamt 592 Patienten (9,8 %) auf.

4.2. Patienten mit präoperativer Dialysepflicht

4.2.1. Demographische Daten und Vorerkrankungen

Für die nachfolgenden Analysen wurde das Patientenkollektiv in zwei Gruppen aufgeteilt:

- Patienten ohne präoperativ dialysepflichtige Nierenerkrankung (n = 534).
- Patienten mit präoperativ dialysepflichtiger Nierenerkrankung, welches einer chronischen Nierenerkrankung im Stadium G5 entspricht (n = 58).

Das mediane Alter bei Patienten ohne präoperative Dialysepflicht liegt bei 65,1 Jahren [50,6 - 73,6] und das mediane Alter bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht bei 63,2 Jahren [53,4 - 63,2]. Hier zeigt sich kein signifikanter Unterschied.

Von den insgesamt 534 Patienten ohne präoperative Dialysepflicht sind 398 männlich (75,1 %) und 132 weiblich (24,9 %). Von den insgesamt 58 Patienten mit präoperativer Dialysepflicht sind 41 männlich (70,7 %) und 17 weiblich (29,3 %). Auch hier ist kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Der mediane Body-Mass-Index bei Patienten ohne präoperative Dialysepflicht liegt bei 25,5 [23,3 - 28,7], der bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht ist vergleichbar mit 25,0 [23,5 - 28,8].

Der mediane Euro Score II in der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht beträgt 8,0 [5,0 - 10,0]. Der Euro Score II von Patienten mit präoperativer Dialysepflicht ist mit einem Median von 9,5 [7,0 - 12,0] signifikant höher ($p = 0,004$).

Zur besseren Übersicht sind die Werte in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt:

Tabelle 1: Demographische Daten

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Alter in Jahren	64,7 [50,9 - 73,5] /592	65,1 [50,6 - 73,6] /534	63,2 [53,4 - 72,8] /58	0,861
Geschlecht				0,464
weiblich	149/592 (25,17 %)	132/534 (24,9 %)	17/58 (29,3 %)	
männlich	439/592 (74,16 %)	398/534 (75,1 %)	41/58 (70,7 %)	
Body Mass Index	25,5 [23,3 - 28,7] /583	25,5 [23,3 - 28,7] /525	25,0 [23,5 - 28,8] /56	0,953
Euro Score II	8,0 [6,0 - 11,0] /581	8,0 [5,0 - 10,0] /521	9,5 [7,0 - 12,0] /58	0,004

Es zeigt sich nur bei der Vorerkrankung Diabetes mellitus ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$). In der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht haben 23,9 % ($n = 127$) einen präoperativ bestehenden Diabetes mellitus und von den Patienten mit präoperativer Dialysepflicht nahezu doppelt so viele mit 44,8 % ($n = 26$). Die Vorerkrankungen sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt (Tabelle 2):

Tabelle 2: Vorerkrankungen

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Art. Hypertonie	374/590 (63,4 %)	331/532 (62,2 %)	43/58 (74,1 %)	0,074
Hyperlipidämie	176/590 (29,8 %)	159/532 (29,9 %)	17/58 (29,3 %)	0,927
Diabetes mellitus	153/590 (25,9 %)	127/532 (23,9 %)	26/58 (44,8 %)	< 0,001
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	55/590 (9,3 %)	46/532 (8,6 %)	9/58 (15,5 %)	0,087
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	60/590 (10,2 %)	53/532 (10,0 %)	7/58 (12,1 %)	0,614
Zerebrovaskuläre Erkrankung	76/590 (12,9 %)	69/532 (13,0 %)	7/58 (12,1 %)	0,846
Nikotinabusus	125/590 (21,2 %)	114/532 (21,4 %)	11/58 (19,0 %)	0,663

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Pulmonale Hypertonie	54/590 (9,2 %)	46/532 (8,6 %)	8/58 (13,8 %)	0,197
Koronare Herzkrankheit	169/590 (28,6 %)	147/532 (27,6 %)	22/58 (37,9 %)	0,099

4.2.2. Risikofaktoren

Bei den präoperativ bestehenden Risikofaktoren stellten sich folgende vier Faktoren als signifikant heraus:

Ein Mitralklappenprolaps kommt in der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht signifikant häufiger ($p = 0,010$), nämlich bei 5,8 % ($n = 31$) der Patienten vor, bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht hingegen gar nicht ($n = 0$). Auch eine Hepatitis C Infektion ist in der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht mit 6,2 % ($n = 33$) signifikant häufiger ($p = 0,008$) als bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht, in welcher dieser Risikofaktor gar nicht auftrat ($n = 0$).

Eine Immunsuppression kommt der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht nur bei 1,5 % der Patienten ($n = 8$) vor, bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht dagegen bei 6,9 % ($n = 4$). Dieser Unterschied ist signifikant ($p = 0,024$). Auch eine präoperative Koronarangiografie wurde in der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht signifikant seltener ($p = 0,010$), bei 1,5 % der Patienten ($n = 8$) durchgeführt verglichen mit 6,9 % der Patienten ($n = 4$) mit präoperativer Dialysepflicht, wie in der folgenden Tabelle zu sehen ist (Tabelle 3):

Tabelle 3: Risikofaktoren

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Endokarditis in Vorgeschichte	36/590 (6,1 %)	31/532 (5,8 %)	5/58 (8,6 %)	0,422
Klappenvitium	185/590 (31,4 %)	166/532 (31,2 %)	19/58 (32,8 %)	0,808
Künstliche Herzklappe	130/590 (22,0 %)	116/532 (21,8 %)	14/58 (24,1 %)	0,684
Zyanotischer Herzfehler	2/590 (0,3 %)	2/532 (0,4 %)	0/58 (0,0 %)	0,520

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Angeb. Herzfehler / Fehlbildung großer Gefäße	15/590 (2,5 %)	14/532 (2,6 %)	1/58 (1,7 %)	0,660
Mitralklappenprolaps	31/590 (5,3 %)	31/532 (5,8 %)	0/58 (0,0 %)	0,010
Implantation Gefäßprothese	11/590 (1,9 %)	8/532 (1,5 %)	3/58 (5,2 %)	0,097
Immunsuppression	12/590 (2,0 %)	8/532 (1,5 %)	4/58 (6,9 %)	0,024
HIV Infektion	13/590 (2,2 %)	13/532 (2,4 %)	0/58 (0,0 %)	0,099
Malignom	53/590 (9,0 %)	47/532 (8,8 %)	6/58 (10,3 %)	0,702
Alkoholabusus	53/590 (9,0 %)	46/532 (8,6 %)	7/58 (12,1 %)	0,387
intravenöser Drogenabusus	37/590 (6,3 %)	35/532 (6,6 %)	2/58 (3,4 %)	0,314
Aktive Hepatitis	35/590 (5,9 %)	33/532 (6,2 %)	2/58 (3,4 %)	0,366
Hepatitis A Infektion	0/590 (0,0 %)	0/532 (0,0 %)	0/58 (0,0 %)	
Hepatitis B Infektion	5/590 (0,8 %)	3/532 (0,6 %)	2/58 (3,4 %)	0,073
Hepatitis C Infektion	33/590 (5,6 %)	33/532 (6,2 %)	0/58 (0,0 %)	0,008
Koronarangiografie präoperativ	58/167 (34,7 %)	45/145 (31,0 %)	13/22 (59,1 %)	0,010
Vorangegangene Endokarditis	34/578 (5,9 %)	31/523 (5,9 %)	3/55 (5,5 %)	0,886

4.2.3. Endokarditisch betroffene Klappe und Komplikationen

Im gesamten Patientenkollektiv tritt die Linksherzendokarditis mit 94,2 % deutlich häufiger auf als die Rechtsherzendokarditis mit 6,7 %. Zudem treten die Doppelklappenendokarditis mit 14,0 % und Tripleklappenendokarditis mit 0,1 % nur bei einem kleinen Anteil des Gesamtkollektivs auf. Diese prozentualen Verteilungen unterscheiden sich bei Patienten mit und ohne präoperative Dialyse nicht (vgl. Tabelle 4).

Tabelle 4: Häufigkeit der verschiedenen Arten und Orte einer Endokarditis

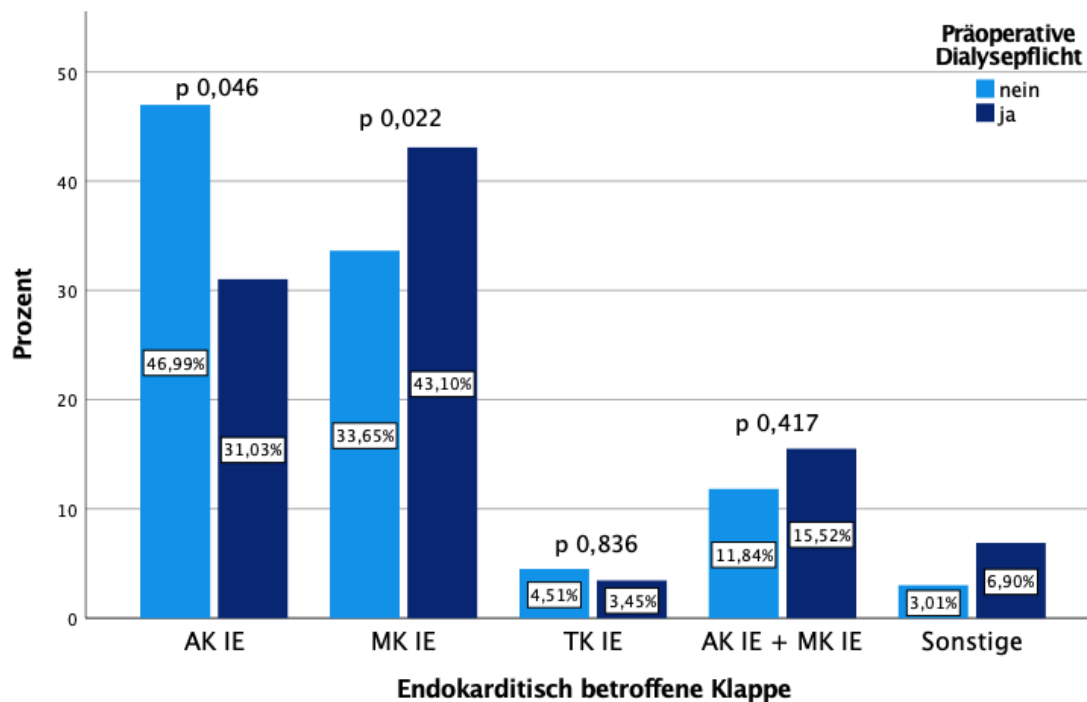
	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Doppelklappen IE	83/590 (14,0 %)	72/532 (13,5 %)	11/58 (19,0 %)	0,259
Tripleklappen IE	1/590 (0,1 %)	1/532 (0,2 %)	0/58 (0,0 %)	0,741
Linksherz IE	556/590 (94,2 %)	502/532 (94,4 %)	53/58 (93,1 %)	0,704
Rechtsherz IE	40/590 (6,7 %)	36/532 (6,8 %)	4/58 (5,9 %)	0,970

Bei der von der Endokarditis befallenen Klappe zeigt sich ein genau umgekehrtes Bild.

In der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht ist die Aortenklappe mit 46,9 % (n = 320) die am häufigsten betroffene Klappe. Die Mitralklappe ist mit 33,6 % (n = 246), deutlich seltener betroffen (siehe Abbildung 1). Bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht dagegen ist die Aortenklappe mit 31,0 % (n = 27) seltener betroffen als die Mitralklappe mit 43,1 % (n = 36). Diese Unterschiede sind signifikant (p = 0,046 und p = 0,022).

Eine Doppelklappenendokarditis der Aortenklappe und Mitralklappe ist bei der Gruppe der präoperativ dialysepflichtigen Patienten zwar häufiger, dies ist jedoch nicht signifikant (p = 0,417). Bei der Häufigkeit des Befalls der Trikuspidalklappe kann ebenfalls kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (siehe Abbildung 1).

Abbildung 1: Häufigkeiten der endokarditisch betroffenen Klappen bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht



Die Komplikation Abszess ist mit 29,6 % (n = 175) die häufigste, gefolgt von einer Perforation mit 18,9 % (n = 112) und der Fistel mit 2,5 % (n = 15). Es gibt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen, wie auch die nachfolgende Tabelle verdeutlicht (Tabelle 6):

Tabelle 5: Komplikationen

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Abszess	175/590 (29,6 %)	157/532 (29,5 %)	18/58 (31,0 %)	0,809
Fistel	15/590 (2,5 %)	13/532 (2,4 %)	2/58 (3,4 %)	0,659
Perforation	112/590 (18,9 %)	100/532 (18,8 %)	12/58 (20,7 %)	0,727

Die Endokarditis einer Nativklappe ist mit 77,6 % (n = 448) der Fälle deutlich häufiger als eine Endokarditis einer Klappenprothese mit 22,3 % (n = 129) der Fälle.

Lediglich der Befall einer Mitralklappenprothese kommt bei der Gruppe ohne präoperativer Dialysepflicht nur bei 3,8 % der Patienten (n = 20) vor, bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht dagegen deutlich häufiger bei 12,1 % (n = 7). Dieser Unterschied ist signifikant (p = 0,014). Dies zeigt auch die nachfolgende Tabelle (vgl. Tabelle 7).

Tabelle 6: Häufigkeit einer IE der Nativklappe oder Klappenprothese

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Nativklappe	448/577 (77,6 %)	407/522 (78,0 %)	41/55 (74,5 %)	0,562
Klappenprothese	129/577 (22,3 %)	115/522 (22,0 %)	14/55 (25,5 %)	0,562
AK Prothese	100/577 (17,3 %)	93/522 (17,8 %)	7/55 (12,7 %)	0,343
MK Prothese	27/577 (4,6 %)	20/5 (3,8 %)	7/55 (12,7 %)	0,003
TK Prothese	0/577 (0,0 %)	0/532 (0,0 %)	0/55 (0,0 %)	
PK Prothese	2/577 (0,3 %)	2/532 (0,4 %)	0/55 (0,0 %)	0,646

4.2.4. Erregerspektrum

Beim Vergleich der prozentualen Häufigkeiten des Auftretens der verschiedenen Erregergruppen fällt auf, dass die Erregergruppe *Staphylokokkus aureus* bei der Patientengruppe mit präoperativer Dialyse signifikant häufiger eine infektiöse Endokarditis bedingt ($p = 0,006$). Bei der Erregergruppe der anderen Streptokokken verhielt es sich hingegen andersherum: Sie tritt bei diesen Patienten signifikant seltener auf ($p = 0,044$). Bei allen anderen Erregergruppen sind keine signifikanten Unterschiede feststellbar, wie Tabelle 8 verdeutlicht.

Tabelle 7: Häufigkeiten der verschiedenen Erregergruppen

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Mischinfektion	57/590 (9,6 %)	52/532 (9,7 %)	5/58 (8,6 %)	0,723
<i>Staphylokokkus aureus</i>	147/590 (24,9 %)	124/532 (23,3 %)	23/58 (39,7 %)	0,006
Beta hämolytische Streptokokken	15/590 (9,6 %)	13/532 (2,4 %)	2/58 (3,4 %)	0,659

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Viridans Streptokokken	106/590 (17,9 %)	99/532 (18,6 %)	7/58 (12,1 %)	0,218
Andere Streptokokken	43/590 (7,2 %)	42/532 (7,9 %)	1/58 (1,7 %)	0,044
Enterokokken	84/590 (14,2 %)	79/532 (14,8 %)	5/58 (8,6 %)	0,197
CONS	75/590 (12,7 %)	69/532 (13,0 %)	6/58 (10,3 %)	0,569
Gramnegative HACEK	5/590 (0,8 %)	4/532 (0,8 %)	1/58 (1,7 %)	0,494
Gramnegative non-HACEK	21/590 (3,5 %)	16/532 (3,0 %)	5/58 (8,6 %)	0,057
Fungi	8/590 (1,3 %)	7/532 (1,3 %)	1/58 (1,7 %)	0,806
Andere Organismen	55/590 (9,3 %)	53/532 (8,9 %)	3/58 (5,2 %)	0,397
Kein Erreger nachgewiesen	88/590 (14,9 %)	79/531 (14,8 %)	9/58 (15,5 %)	0,892

4.2.5. Operation

Sowohl die Dauer der Operation als auch die Zeit an der Herz-Lungen-Maschine und die Bypasszeit sind bei Patienten mit präoperativer Dialyse signifikant länger als bei Patienten ohne präoperative Dialyse (Herz-Lungen-Maschinen Zeit 202 min vs 140 min und $p = 0,003$ Bypass Zeit 74 min vs 96 min und $p < 0,001$) (vgl. Tabelle 9).

Tabelle 8: Operationszeiten

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Operationszeit in Minuten	205,0 [160,0 - 264,0] /587	202 [158,0 - 260,0] /529	246 [183,7 – 283,0] /58	0,009
Herz-Lungen- Maschinen Zeit in Minuten	115,0 [87,0 - 155,0] /587	114 [86,0 - 152,5] /529	140 [103,7 - 182,7] /58	0,003
Bypass Zeit in Minuten	76,0 [57,0 - 100,0] /587	74 [56,0 - 58,0] /529	96 [64,0 - 126,7] /58	< 0,001

4.2.6. Postoperativer Verlauf

Es zeigt sich, dass bei Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht die Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation mit 5,0 Tagen kürzer ist als bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht, bei welchen diese 8,0 Tage beträgt. Dieser Unterschied ist signifikant ($p < 0,001$). Bei der Dauer des Krankenhausaufenthalts gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 10).

Tabelle 9: Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und auf der Intensivstation

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Krankenhaus Aufenthalt in Tagen	13,0 [9,0 - 18,0] /516	13,0 [9,0 - 18,0] /471	11,0 [8,0 - 19,0] /43	0,193
ITS Aufenthalt in Tagen	5,0 [2,0 - 10,0] /590	5,0 [2,0 - 9,0] /530	8,0 [4,0 - 14,0] /58	< 0,001

Eine postoperative Tracheotomie kommt bei der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht bei 13,7 % der Patienten (n = 73) vor und bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht mehr als doppelt so häufig mit 31,0 % (n = 18). Dieser Unterschied ist signifikant ($p < 0,001$).

Ein neu aufgetretenes neurologisches Ereignis tritt bei der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht bei 4,9 % der Patienten (n = 26) auf. Bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht tritt dies deutlich häufiger bei 12,1 % (n = 7) auf. Auch dieser Unterschied ist signifikant ($p = 0,046$), was in der folgenden Tabelle noch einmal deutlich wird (Tabelle 11):

Tabelle 10: Postoperative Komplikationen

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Rethorakotomie	93/588 (15,8 %)	83/530 (15,7 %)	10/58 (17,2 %)	0,754
Tracheotomie	91/589 (15,4 %)	73/531 (13,7 %)	18/58 (31,0 %)	< 0,001

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Postoperative Schrittmacherimplantation	59/589 (10,0 %)	56/531 (10,5 %)	3/58 (5,2 %)	0,196
Myokardinfarkt	5/587 (0,8 %)	4/529 (0,8 %)	1/58 (1,7 %)	0,497
Koronarangiografie postoperativ	3/587 (0,51 %)	3/529 (0,6 %)	0/58 (0,0 %)	0,429
Postoperativ neues neurologisches Ereignis	33/587 (5,6 %)	26/529 (4,9 %)	7/58 (12,1 %)	0,046

Im weiteren Verlauf zeigt sich, dass bei der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht mit 51,3 % der Patienten (n = 158) deutlich seltener ein stationärer Aufenthalt seit dem letzten Follow Up erfolgt als bei Patienten mit präoperativer Dialysepflicht mit 75,0 % (n = 18). Dieser Unterschied ist signifikant (p = 0,022).

Bei der Häufigkeit eines Endokarditis Rezidivs gibt es keinen signifikanten Unterschied (vgl. Tabelle 12).

Tabelle 11: Rezidiv und Stationärer Aufenthalt

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Endokarditis Rezidiv seit letztem Follow Up	24/328 (7,3%)	22/305 (7,2 %)	2/23 (8,7 %)	0,797
Stationärer Aufenthalt seit letztem Follow Up	176/332 (53,0 %)	158/308 (51,3 %)	18/24 (75,0 %)	0,022

4.2.7. Mortalität

Im Patientenkollektiv sind innerhalb der ersten 30 Tage nach Operation insgesamt 85 Patienten verstorben, davon 17,4 % (n = 69) ohne präoperative Dialysepflicht und fast doppelt so viele mit 38,1 % (n = 16) der Patienten mit präoperativer Dialysepflicht (p = 0,001). Ein Jahr nach Operation sind im gesamten Kollektiv 140 Patienten verstorben, davon 29,1 % (n = 109) ohne präoperative Dialysepflicht und Dreiviertel der Patienten mit präoperativer Dialysepflicht (75,6 % (n = 31)).

Sowohl bei der 30-Tages-Mortalität als auch bei der 1-Jahres-Mortalität zeigt sich ein stark signifikanter Unterschied (p = 0,001 und p < 0,001) bei der Analyse mittels Kreuztabelle (vgl. Tabelle 13).

Tabelle 12: 30-Tages-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht

	Allee Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
30-Tages-Mortalität	85/439 (19,4 %)	69/397 (17,4 %)	16/42 (38,1 %)	0,001
1-Jahres-Mortalität	140/415 (33,7 %)	109/374 (29,1 %)	31/41 (75,6 %)	< 0,001

Die Patienten mit präoperativer Dialysepflicht verstarben signifikant häufiger an einer Sepsis ($p < 0,001$), Perikardtamponade ($p = 0,031$) und einer intrakraniellen Blutung ($p = 0,035$). Die anderen Todesursachen und deren Häufigkeiten unterschieden sich nicht signifikant und sind nochmals in der folgenden Tabelle aufgelistet (Tabelle 14):

Tabelle 13: Todesursachen

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Sepsis/Septischer Schock	52/590 (8,8 %)	37/532 (7,0 %)	15/58 (25,9 %)	< 0,001
Multiorganversagen	29/590 (4,9 %)	23/532 (4,3 %)	6/58 (10,3 %)	0,072
Kardiogener Schock	16/590 (2,7 %)	14/532 (2,6 %)	2/58 (3,4 %)	0,726
Rechtsherzversagen	1/590 (0,16 %)	1/532 (0,2 %)	0/58 (0,0 %)	0,649
Herzinfarkt	2/590 (0,33 %)	1/532 (0,2 %)	1/58 (1,7 %)	0,149
Perikardtamponade	1/590 (0,16 %)	0/532 (0,0 %)	1/58 (1,7 %)	0,031
Respiratorisches Versagen	11/590 (1,8 %)	11/532 (2,1 %)	0/58 (0,0 %)	0,129

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Mesenterialischämie	6/590 (1,0 %)	5/532 (0,9 %)	1/58 (1,7 %)	0,603
Ischämischer Apoplex	2/590 (0,34 %)	2/532 (0,4 %)	0/58 (0,0 %)	0,520
Intrakranielle Blutung	8/590 (1,3 %)	5/532 (0,9 %)	3/58 (5,2 %)	0,035
Perioperative Blutung/Komplikation	6/590 (1,0 %)	5/532 (0,9 %)	1/58 (1,7 %)	0,603
Gastrointestinale Blutung	1/590 (0,16 %)	1/532 (0,2 %)	0/58 (0,0 %)	0,649
Andere Blutung	3/590 (0,5 %)	2/532 (0,4 %)	1/58 (1,7 %)	0,265
Tumorleiden	3/590 (0,5 %)	3/532 (0,6 %)	0/58 (0,0 %)	0,430
Endokarditis Rezidiv	5/590 (0,8 %)	5/532 (0,9 %)	0/58 (0,0 %)	0,308
Nierenversagen	1/590 (0,16 %)	1/532 (0,2 %)	0/58 (0,0 %)	0,649
Sonstiges	6/590 (1,0 %)	6/532 (1,1 %)	0/58 (0,0 %)	0,264

4.3. Postoperatives Outcome nach Stadium der Nierenerkrankung

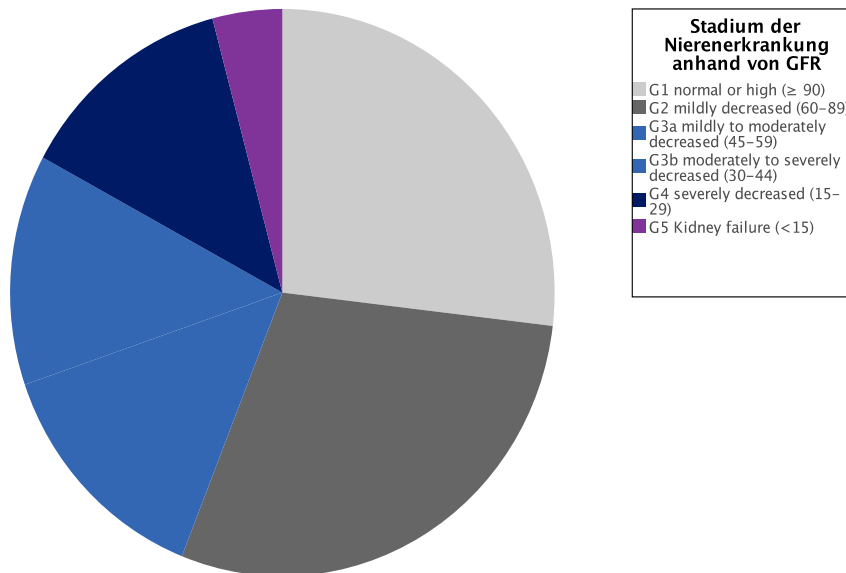
Eine präoperative Nierenerkrankung (kurz CKD) ab Stadium G2 ist bei 398 von 532 Patienten (74,8 %) bekannt. Die restlichen 143 Patienten haben keine präoperative Nierenerkrankung, was als Stadium G1 klassifiziert wurde.

Die prozentualen Häufigkeiten der einzelnen Stadien nach glomerulärer Filtrationsrate sind wie folgt (Tabelle 15 und Abbildung 3):

Tabelle 14: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Stadien der Nierenerkrankung

	G1	G2	G3a	G3b	G4	G5
Patienten im jeweiligen CKD Stadium	143/532 (26,9 %)	155/532 (29,1 %)	73/532 (13,7 %)	70/532 (13,2 %)	69/532 (13,0 %)	22/532 (4,1 %)

Abbildung 2: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Stadien der Nierenerkrankung



Für die folgenden Analysen wurden die Patienten je nach Stadium der präoperativen Nierenerkrankung in vier Gruppen eingeteilt (Tabelle 16):

Tabelle 15: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Gruppen

	Patienten ohne CKD (G1)	Leichte CKD (G2 und G3a)	Mittelschwere CKD (G3b und G4)	Schwere CKD (G5)
Patienten in der jeweiligen CKD Gruppe	143/532 (26,9 %)	228/532 (42,8 %)	139/532 (26,1 %)	22/532 (4,1 %)

Da die Gruppe der Dialysepatienten (entspricht G5) in den vorherigen Analysen ausführlich untersucht wurde, lag der Fokus der im Folgenden durchgeführten Analysen auf den Patientengruppen mit leichter (G2 und G3a) und mittelschwerer Nierenerkrankung (G3b und G4).

4.4. Postoperativer Verlauf

Beim Vergleich zwischen Patienten ohne Nierenerkrankung und Patienten mit leichter oder mittlerer Nierenerkrankung fällt auf, dass sowohl eine Rethorakotomie als auch eine Tracheotomie signifikant häufiger auftreten (vgl. Tabelle 17). Bei der Gruppe der Patienten mit einer mittelschweren Nierenerkrankung sind diese Unterschiede in den Häufigkeiten jeweils noch ausgeprägter (jeweils $p > 0,001$) als bei der Gruppe der Patienten mit leichter Nierenerkrankung ($p = 0,012$ und $p = 0,027$).

Tabelle 16: Postoperative Komplikationen bei CKD Gruppen

	Patienten ohne CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	p Wert	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Rethorakotomie	11/143 (7,7 %)	38/226 (16,8 %)	0,012	31/139 (22,3 %)	< 0,001
Tracheotomie	10/143 (7,0 %)	33/227 (14,5 %)	0,027	33/138 (23,9 %)	< 0,001
Myokardinfarkt	2/142 (1,4 %)	1/227 (0,4 %)	0,322	1/139 (0,7 %)	0,574
Postoperative Schrittmacher- implantation	10/143 (7,0 %)	23/227 (10,1 %)	0,302	16/139 (11,5 %)	0,190
Koronarangiografie postoperativ	1/142 (0,7 %)	2/227 (0,9 %)	0,854	0/138 (0,0 %)	0,243
Neurologisches Ereignis	5/143 (3,5 %)	11/226 (4,9 %)	0,529	12/138 (8,7 %)	0,068

Weder bei der Häufigkeit des Auftretens eines Endokarditis Rezidiv noch bei derer eines stationären Aufenthalts seit dem letzten Follow-Up treten im Vergleich zwischen den Gruppen signifikante Unterschiede auf (siehe Tabelle 18).

Tabelle 17: Rezidiv und Stationärer Aufenthalt

	Patienten ohne CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	p Wert	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Endokarditis Rezidiv seit letztem Follow Up	6/71 (8,5 %)	8/140 (5,7 %)	0,458	4/71 (5,6 %)	0,512
Stationärer Aufenthalt seit letztem Follow Up	33/72 (45,8 %)	72/140 (51,4 %)	0,440	39/73 (53,4 %)	0,361

4.4.1. Kreatinin im Verlauf

Bei der Auswertung des Kreatinins zeigt sich ein signifikant höherer Wert sowohl bei Patienten mit leichter als auch mit mittelschwerer Nierenerkrankung. Dies ist sowohl präoperativ als auch an den ersten sieben postoperativen Tagen stark signifikant (jeweils $p > 0,001$). Die höchsten Werte treten bei den Patienten mit mittelschwerem CKD auf, gefolgt von den Patienten mit leichter Nierenerkrankung. Auch präoperativ bestand dieser Unterschied bereits.

Die Patienten ohne Nierenerkrankung haben am ersten postoperativen Tag den höchsten Wert erreicht (0,86 mg/dl) und danach leichte Schwankungen.

Die Patienten mit leichter Nierenerkrankung haben am zweiten postoperativen Tag den höchsten Wert erreicht (1,30 mg/dl) und danach leichte Schwankungen.

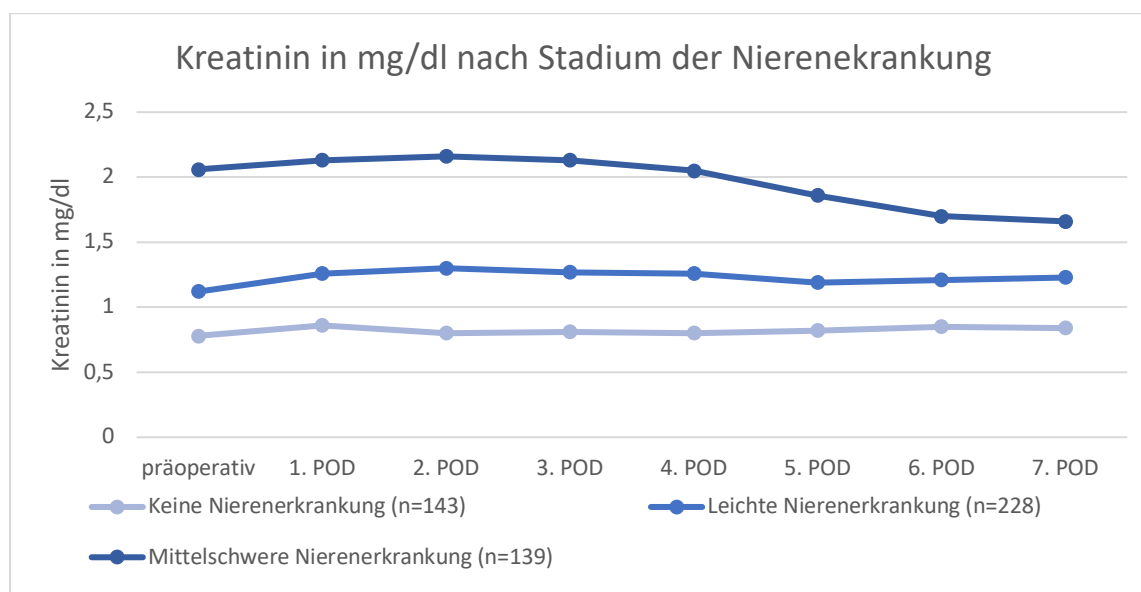
Die Patienten mit mittelschwerer Nierenerkrankung haben am zweiten postoperativen Tag den höchsten Wert erreicht (2,16 mg/dl) und danach kontinuierlich abfallende Werte (vgl. Tabelle 19 und Abbildung 4).

Tabelle 18: Laborwert Kreatinin in mg/dl im postoperativen Verlauf

	Patienten ohne CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	p Wert	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Kreatinin präoperativ	0,78 142/143	1,12 224/228	< 0,001	2,06 138/139	< 0,001
Kreatinin am 1. POD	0,86 138/143	1,26 217/228	< 0,001	2,13 133/139	< 0,001
Kreatinin am 2. POD	0,80 135/143	1,30 216/228	< 0,001	2,16 129/139	< 0,001
Kreatinin am 3. POD	0,81 119/143	1,27 194/228	< 0,001	2,13 117/139	< 0,001
Kreatinin am 4. POD	0,80 116/143	1,26 186/228	< 0,001	2,05 115/139	< 0,001
Kreatinin am 5. POD	0,82 90/143	1,19 167/228	< 0,001	1,86 104/139	< 0,001
Kreatinin am 6. POD	0,85 95/143	1,21 145/228	< 0,001	1,80 101/139	< 0,001

	Patienten ohne CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	p Wert	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Kreatinin am 7. POD	0,84 90/143	1,23 163/228	< 0,001	1,66 97/139	< 0,001

Abbildung 3: Laborwert Kreatinin im postoperativen Verlauf



4.4.2. Postoperative Nierenfunktion

Bei der Analyse des Auftretens eines akuten Nierenversagens postoperativ zeigt sich, dass es bei Patienten mit präoperativer Nierenerkrankung deutlich häufiger vorkommt.

Es fällt auf, dass akutes Nierenversagen postoperativ umso häufiger vorkommt, je schwerer die präoperativen Nierenerkrankung war (siehe Tabelle 20).

Tabelle 19: Akutes Nierenversagen postoperativ bei allen CKD Stadien

	Alle Patienten (n = 590)	G1 (n = 143)	G2 (n = 155)	G3a (n = 143)	G3b (n = 70)	G4 (n = 69)
Akutes Nierenversagen postoperativ	168/530 (31,7 %)	21/143 (14,7 %)	46/153 (30,1 %)	24/73 (32,9 %)	33/70 (47,1 %)	37/69 (53,6 %)

Beim Vergleich des Auftretens eines akuten Nierenversagens postoperativ fällt auf, dass dieses bei Patienten mit leichter oder mittelschwerer Nierenerkrankung signifikant häufiger

auftritt (jeweils $p > 0,001$, siehe auch Tabelle 21). So entwickelt die Hälfte der Patienten mit einer präoperativen mittelschweren Nierenerkrankung postoperativ ein akutes Nierenversagen.

Tabelle 20: Akutes Nierenversagen postoperativ

	Patienten ohne CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	p Wert	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Akutes Nierenversagen postoperativ	21/143 (14,7 %)	70/226 (31,0 %)	< 0,001	70/139 (50,4 %)	< 0,001

4.4.3. Mortalität

30 Tage nach Operation sind vom gesamten Kollektiv der Patienten mit bekannter glomerulärer Filtrationsrate 74 Patienten (19,0 %) verstorben und ein Jahr nach Operation sind 118 Patienten (32,2 %) verstorben.

Den prozentual niedrigsten Anteil haben dabei immer die Patienten ohne präoperative Nierenerkrankung und mit zunehmendem Stadium der Nierenerkrankung steigt auch die Mortalität. Folglich haben die Patienten mit schwerer Nierenerkrankung auch die höchste Mortalität.

Sowohl bei der 30-Tages-Mortalität als auch bei der 1-Jahres-Mortalität zeigt sich ein signifikanter Unterschied (jeweils $p < 0,001$) bei der Analyse mittels Kreuztabelle. Die präoperativ dialysepflichtigen Patienten haben erneut eine mehr als doppelt so hohe Mortalität als die Patienten ohne präoperative Nierenerkrankung (vgl. Tabelle 22).

Tabelle 21: 30-Tages-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität bei Patienten je nach CKD Stadium

	Alle Patienten (n=530)	Patienten ohne präoperative CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	Mittelschwere CKD (n = 139)	Schwere CKD (n = 22)	p Wert
30-Tages- Mortalität	74/389 (19,0 %)	5/89 (5,6 %)	28/177 (15,8 %)	34/110 (30,9 %)	7/13 (53,8 %)	< 0,001

	Alle Patienten (n=530)	Patienten ohne präoperative CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	Mittelschwere CKD (n = 139)	Schwere CKD (n = 22)	p Wert
1-Jahres-Mortalität	118/366 (32,2 %)	13/84 (15,5 %)	46/163 (28,2 %)	50/107 (46,7 %)	9/12 (75,0 %)	< 0,001

4.5. Kaplan-Meier-Analysen: Langzeitüberleben

4.5.1. Patienten mit präoperativer Dialysepflicht

Die Auswertung des kumulativen Überlebens wurde mit einer Überlebensfunktion nach Kaplan Meier durchgeführt. Die Patienten wurden erneut in zwei Gruppen aufgeteilt: mit und ohne präoperative Dialyse.

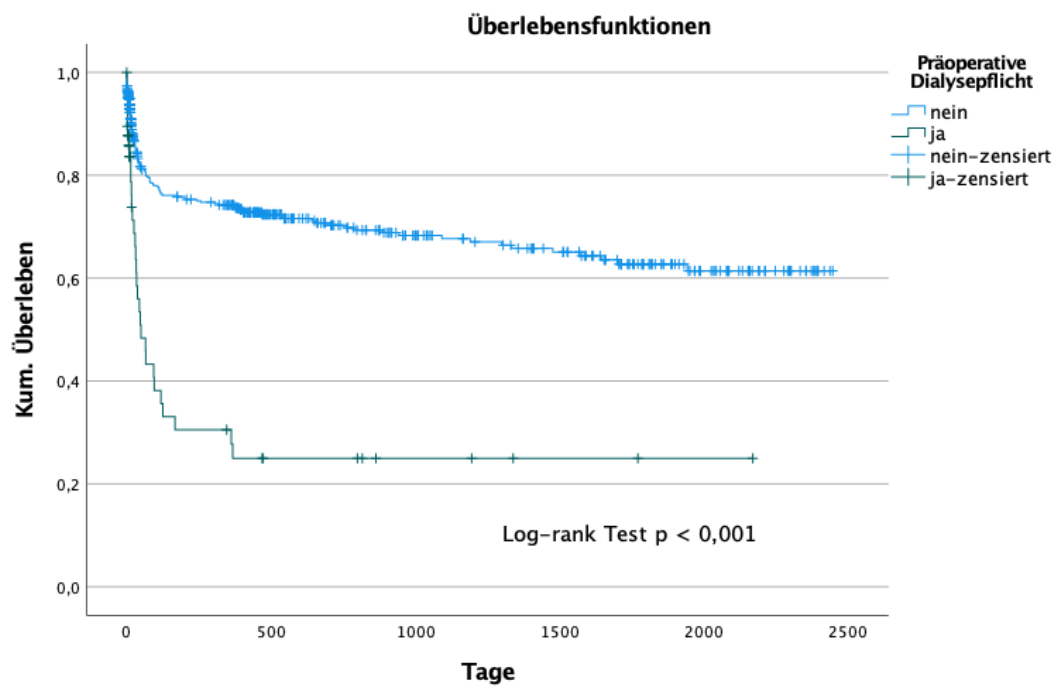
Da im gesamten Kollektiv über die Dauer der Nachbeobachtung weniger als 50 % der Patienten verstorben sind, konnte keine mediane Überlebenszeit berechnet werden. Nur die mittlere Überlebensdauer konnte bestimmt und zwischen den verschiedenen Subgruppen verglichen werden.

Bei der Gruppe der Patienten ohne präoperativer Dialysepflicht liegt die mittlere Überlebenszeit bei 283,4 Tagen. Bei den Patienten mit präoperativer Dialysepflicht liegt die mittlere Überlebenszeit signifikant niedriger ($p < 0,001$) bei 140,8 Tagen (vgl. Tabelle 27 und Abbildung 4).

Tabelle 27: Mittlere Überlebenszeit bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht

	Alle Patienten (n = 592)	Patienten ohne präoperative Dialyse (n = 534)	Patienten mit präoperativer Dialyse (n = 58)	p Wert
Mittlere Überlebenszeit in Tagen	270,0 [256,4 – 283,7]	283,4 [269,8 – 297,0]	140,8 [94,2 – 187,3]	< 0,001

Abbildung 4: Kaplan Meier Kurve bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht



4.5.2. Patienten mit präoperativer Nierenerkrankung

Für diese Kaplan-Meier-Analyse wurden die Patienten in vier Gruppen eingeteilt: Keine (CKD Stadium 1), Leichte (CKD Stadien G2 und G3a), Mittlere (CKD Stadien G3b und G4) und Schwere (CKD Stadium G5) Nierenerkrankung.

Da innerhalb drei der vier Gruppen weniger als 50 % der Patienten innerhalb der Nachbeobachtungszeit verstarben, konnte erneut kein Median angegeben werden.

Die mittlere Überlebenszeit aller Patienten lag bei 274,4 Tagen.

Die Patienten ohne präoperative Nierenerkrankung haben mit einer mittleren Überlebenszeit von 326,8 Tagen die beste Prognose.

Die Patienten mit leichter Nierenerkrankung haben mit einer mittleren Überlebenszeit von 284,5 Tagen ein etwas geringeres Überleben.

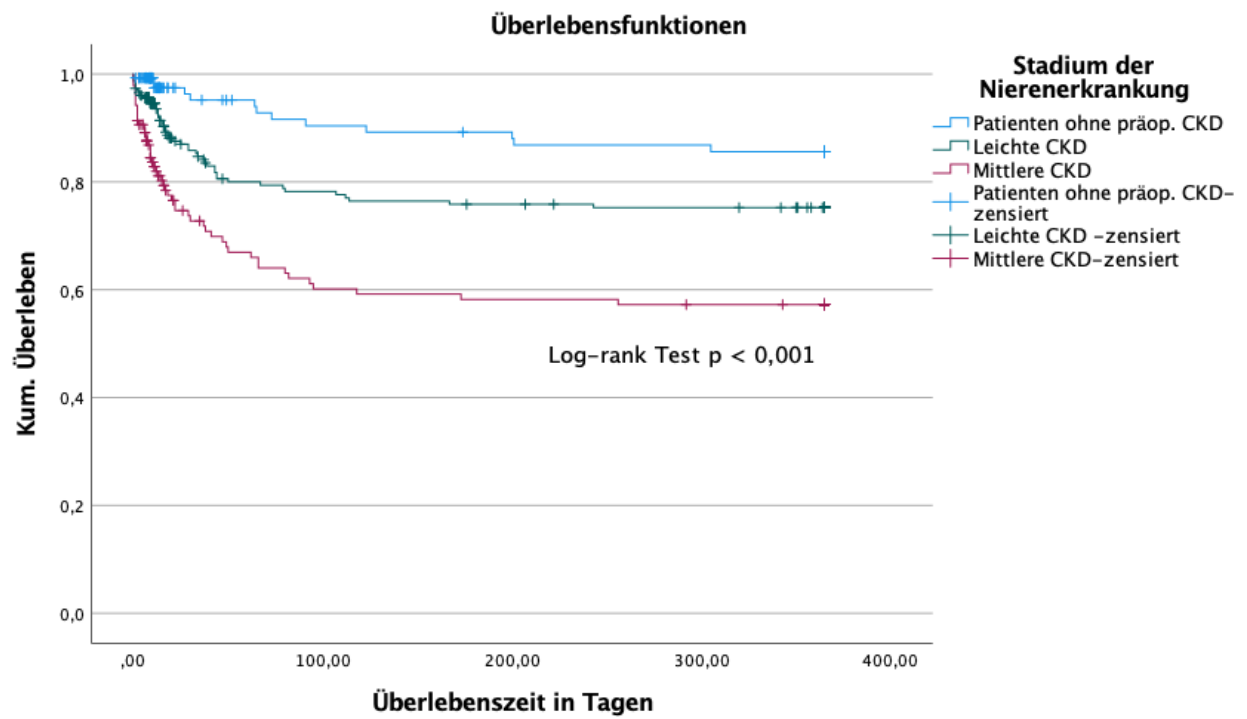
Die Patienten mit mittelschwerer Nierenerkrankung haben mit einer mittleren Überlebenszeit von 224,8 Tagen ein noch geringeres Überleben.

Die Patienten mit schwerer Nierenerkrankung haben mit 149,6 Tagen das kürzeste Überleben. Im Allgemeinen fällt auf, dass das mittlere Überleben signifikant niedriger ist ($p > 0,001$), je schwerer die präoperative Nierenerkrankung ist (vgl. Tabelle 26 und Abbildung 5).

Tabelle 22: Mittlere Überlebenszeit bei Patienten nach CKD Stadien

	Alle Patienten (n=530)	Patienten ohne präoperative CKD (n = 143)	Leichte CKD (n = 228)	Mittelschwere CKD (n = 139)	p Wert
Mittlere Überlebens- zeit in Tagen	274,4 [260,1 – 288,6]	326,8 [306,6 – 347,0]	284,5 [264,0 – 305,0]	224,8 [194,5 – 255,2]	< 0,001

Abbildung 5: Kaplan Meier Kurve bei Patienten nach CKD Stadien



4.6. Analyse der Risikofaktoren

4.6.1. Risikofaktoren einer erhöhten 30-Tages-Mortalität

Als unabhängige Prädiktoren für eine erhöhte 30-Tage-Mortalität konnten wir die folgenden sechs Variablen mittels multivariater Analyse identifizieren: Alter über 65 Jahre, männliches Geschlecht, koronare Herzkrankheit, präoperative Nierenerkrankung, Infektion mit Staphylokokkus aureus und paravalvulärer Abszess (siehe Tabelle 23).

Tabelle 23: Unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tages-Mortalität

	Odds Ratio [95 % Konfidenzintervall]	p Wert
Alter über 65 Jahre	1,929 [1,192 – 3,121]	0,007
Männliches Geschlecht	1,924 [1,212 – 3,054]	0,006
Koronare Herzkrankheit	1,655 [1,054 – 2,596]	0,028
Präoperative Nierenerkrankung	2,729 [1,641 – 4,537]	< 0,001
Staphylokokkus Aureus Endokarditis	1,747 [1,106 – 2,761]	0,017
Abszess	1,725 [1,108 – 2,684]	0,016

4.6.2. Risikofaktoren einer erhöhten 1-Jahres-Mortalität

Für eine erhöhte 1-Jahres-Mortalität konnten mittels multivariater Analyse die folgenden Variablen als unabhängige Risikofaktoren nachgewiesen werden: Alter über 65 Jahre, Männliches Geschlecht, koronare Herzkrankheit, präoperative Nierenerkrankung, eine Klappenprothesen Endokarditis und eine Infektion mit Staphylokokkus aureus (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24: Unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte 1-Jahres-Mortalität

	Odds Ratio [95 % Konfidenzintervall]	p Wert
Alter über 65 Jahre	1,955 [1,339 – 2,854]	< 0,001
Männliches Geschlecht	1,809 [1,316 – 2,714]	< 0,001
Koronare Herzkrankheit	1,590 [1,118 – 2,261]	0,010
Präoperative Nierenerkrankung	2,493 [1,684 – 3,691]	< 0,001
Klappenprothesen Endokarditis	1,578 [1,102 – 2,259]	0,013
Staphylokokkus Aureus Endokarditis	1,567 [1,080 – 2,273]	0,018

4.6.3. Risikofaktoren einer postoperativen Dialysepflicht

Des Weiteren führten wir eine multivariate Analyse durch, um Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht identifizieren zu können. Hier stellten sich folgende Variablen als unabhängige Risikofaktoren heraus: Alter über 65 Jahre, periphere arterielle Verschlusskrankheit, präoperative Nierenerkrankung und eine Klappenprothesen Endokarditi (siehe Tabelle 25).

Tabelle 25: Unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht

	Odds Ratio [95 % Konfidenzintervall]	p Wert
Alter über 65 Jahre	2,458 [1,346 – 4,490]	0,003
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	1,679 [1,034 – 2,728]	0,036
Präoperative Nierenerkrankung	4,134 [2,245 – 7,612]	< 0,001
Klappenprothesen Endokarditis	2,062 [1,225 – 3,469]	0,006

5. Diskussion

5.1. Patienten mit präoperativer Dialysepflicht

5.1.1. Demographische Daten und intraoperativer Verlauf

Die Analysen zeigen signifikante Unterschiede zwischen Endokarditis Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht. Dialysepatienten sind älter, öfter multimorbide, haben eher eine IE durch Staphylokokkus aureus als durch andere Erreger, öfter einen endokarditischen Befall der Mitralklappe mit zahlreicheren septische Embolien. Im postoperativen Outcome zeigte sich eine erhöhte Mortalität und ein geringeres Langzeitüberleben.

Das mediane Alter des gesamten Kollektivs lag bei 64,7 Jahren [50,9 – 73,5] und das mediane Alter der Patienten mit präoperativer Dialysepflicht lag bei 63,2 Jahren [53,4 – 63,2]. Dieses ist wenige Jahre älter als das mediane Alter im 2021 untersuchten Kollektiv von Guo et al. und im 2017 untersuchten Kollektiv von Bhatia et al.^{52,53} Einige mögliche Ursachen des hohen medianen Alters des hier untersuchten Kollektivs könnten sowohl der insgesamt demographische Wandel in der Bevölkerung als auch das Studiendesign an sich sein. Da im untersuchten Kollektiv nur aufgrund einer IE operierte Patienten aufgenommen wurden, sind jüngere gesündere Patienten, welche die Indikationen für eine Operation nicht erfüllen, nicht repräsentiert.

Von den 592 Patienten des Kollektivs sind 441 männlich (74,5 %) und 149 weiblich (25,2 %). Dass insgesamt mehr Männer als Frauen von einer IE betroffen sind, wurde bereits in den Studienkollektiven von Bhatia et al. sowie Chaudry et al. beobachtet.^{53,54}

Der signifikant höhere EuroScore II, welcher bei dialysepflichtigen Patienten gefunden wurde, könnte als Korrelat einer erhöhten Multimorbidität gewertet werden. Diese Multimorbidität könnte auch die höhere Mortalität der Dialysepatienten mitbegründen, welche sowohl im hier untersuchten Kollektiv als auch in anderen Studien beobachtet werden konnte.^{52,55}

Dass Diabetes mellitus eine signifikant häufigere Vorerkrankung bei Dialysepatienten ist, im hier untersuchten Kollektiv beobachtet werden. Guo et al. sowie Chaudry et al. konnten dies ebenfalls in ihren Studien von 2021 sowie 2018 beobachten.^{52,54}

Da die diabetische Nephropathie eine häufige Komplikation eines jahrelang bestehenden Diabetes mellitus ist, könnte hier ein kausaler Zusammenhang vorliegen.⁵⁶ Auch die erhöhte Mortalität könnte sowohl mit dem Diabetes mellitus als auch mit einer präoperativen Nierenerkrankung zusammenhängen, da beide Vorerkrankungen den Allgemeinzustand eines

Patienten stark beeinträchtigen können und bei schweren Erkrankungen wie einer IE einen entscheidenden Faktor für die geschwächte Immunabwehr darstellen könnten. In einer Studie von Chaudry et al. von 2018 wurde Diabetes mellitus als unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität innerhalb eines Jahres bei präoperativ Dialysepflichtigen Patienten gefunden, was im Einklang mit unseren Ergebnissen steht.⁵⁴

Auch eine 2019 publizierte Studie von Benvenga et al. fand eine signifikant höhere Mortalität bei IE Patienten mit der präoperativen Vorerkrankung Diabetes mellitus und ein erhöhtes Vorkommen bestimmter Vorerkrankungen, insbesondere chronischer Nierenerkrankung.⁵⁷ In dieser Studie wurde jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen präoperativer CKD und erhöhter Mortalität gefunden werden. Wodurch diese Unterschiede begründet sind, kann aktuell noch nicht sicher beantwortet werden.

Die Immunsuppression, welche bei präoperativ dialysepflichtigen Endokarditis Patienten im Kollektiv signifikant häufiger auftrat, könnte dies begünstigen. Durch eine Immunsuppression kann eine transiente Bakteriämie – beispielsweise ausgelöst durch eine Hämodialyse – schlechter abgewehrt werden und eine Endokarditis könnte entstehen. Diese iatrogene Entstehung einer IE wurde bereits in einer 2022 erschienenen Studie von Oullai et al. beschrieben.⁵⁸ Auch eine schlechtere Funktion des Immunsystems bei Patienten mit CKD durch eine Urämie wurde bereits in anderen Studien beschrieben, beispielsweise in einer Studie von Vaziri et al. aus dem Jahr 2012.^{59,60} Ob die erhöhte Morbidität der Dialysepatienten im hier untersuchten Kollektiv ebenfalls mit einer Urämie zusammenhängen könnte, bleibt an dieser Stelle offen.

Wodurch genau die signifikant höhere Anzahl präoperativer Koronarangiografien bei Dialysepatienten zu erklären ist, lässt sich aktuell noch nicht beantworten.

Das signifikant seltenere Auftreten einer Hepatitis C Infektion bei dem Kollektiv der präoperativ dialysepflichtigen Patienten könnte durch das verminderte Auftreten eines intravenösen Drogenabusus zu erklären sein. Dieser Zusammenhang lässt sich aufgrund der aktuellen Datenlage jedoch weder belegen noch ausschließen.

Dass die Mitralklappe bei Patienten mit präoperativer Dialyse die am häufigsten befallene Herzklappe ist, wurde auch in anderen Studienkollektiven beobachtet.^{61,62} Dass auch ein Befall einer Mitralklappenprothese bei Dialysepatienten mit Endokarditis signifikant häufiger beobachtet wurde, passt ebenfalls in dieses Bild. Bei Patienten ohne Dialyse war die Aortenklappe die am häufigsten befallene Klappe.

Eine schwedische Registerstudie aus dem Jahr 2019 von Van Vlasselaer et al., in welcher AKE und MKE verglichen wurden, konnten ebenfalls signifikant höhere Raten an Staphylokokkus aureus Endokarditiden bei Befall der Mitralklappe feststellen.⁶³

Da sich die Aorten- und Mitralklappe bezüglich Strömungs- und Druckverhältnissen sowie Art und Weise der degenerativen Umbauprozesse unterscheiden, ist anzunehmen, dass sich auch die prozentualen Häufigkeiten verschiedene Erreger unterscheiden. Zudem nutzen verschiedene Erreger wiederum verschiedene Wege zur Adhäsion bei einer Infektion, was Unterschiede in den Häufigkeiten des Befalls der jeweiligen Klappe bedingt.^{16,63,64}

In anderen Studien war Staphylokokkus aureus ebenfalls der häufigste Erreger einer infektiösen Endokarditis bei präoperativ Dialysepflichtigen Patienten.^{53,55,62} In einer 2018 publizierten Studie von Vincent et al. wurde bereits beschrieben, dass Dialysepatienten ein erhöhtes Risiko für eine IE haben.¹⁰

Ein möglicher ursächlicher Zusammenhang ist die Anlage eines invasiven Zugangs für die Dialyse, welcher immer ein Risiko für eine Bakteriämie und eine nachfolgende Infektion darstellt. Der Erreger Staphylokokkus aureus tritt oft im Zusammenhang mit medizinischen Eingriffen oder nosokomial auf.^{55,58,65} All dies würde auch im Hinblick auf die hohe Mortalität von Endokarditis Patienten mit präoperativer Dialyse ins Bild passen, da Staphylokokkus aureus ein sehr virulenter Erreger ist und damit eine fulminantere Infektion und eine höhere Mortalität begünstigen könnte. Sowohl die Todesursache Sepsis als auch die erhöhte Mortalität konnten im Kollektiv der dialysepflichtigen Patienten signifikant häufiger beobachtet werden. Das signifikant höhere Auftreten einer Sepsis bei Dialysepatienten wurde bereits in einer Studie von Guo et al. beschrieben.⁵²

Dass Infektionen durch Streptokokken seltener bei Dialysepatienten vorkommen, deckt sich mit den Ergebnissen einer Studie von Bhatia et al. aus dem Jahr 2017.⁵³ Dies passt insofern ins Bild, als dass durch mehr nosokomiale IE durch Staphylokokkus aureus gleichzeitig prozentual weniger IE durch andere Erreger auftreten.

Die signifikant längere Dauer der Operation, längere Zeit an der Herz-Lungen-Maschine und längere Bypass Zeit bei den Dialysepatienten ist am ehesten durch ein fulminanteres Ausmaß der IE zu erklären. Einerseits ist bei einer IE durch den Erreger Staphylokokkus aureus das Ausmaß der Destruktion und paravalvulären Beteiligung höher, andererseits ist eine Operation der Mitralklappe aufwändiger als eine Operation an der Aortenklappe. Dies beschrieben Hussain et al. bereits in einer 2014 publizierten Studie.⁶⁶ Liu et al. konnten in einer 2018 publizierten Studie bereits eine längere Bypasszeit bei Patienten mit präoperativer CKD feststellen.⁶⁷ Anders als im hier untersuchen Kollektiv waren die Unterschiede zwischen den Gruppen jedoch nicht signifikant.

Auch das signifikant höhere Vorkommen eines Abszesses bedingt eine kompliziertere und länger andauernde Operation und kann somit die verlängerte Dauer teilweise erklären. Ein häufigeres Auftreten eines Abszesses bei Dialysepatienten konnten bereits Omoto et al. in einer Studie von 2016 feststellen.⁶⁸

5.1.2. Postoperativer Verlauf

Die Dialysepatienten hatten eine signifikant erhöhte Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation. Auch die beiden Komplikationen Tracheotomie und neurologisches Ereignis traten bei Dialysepatienten im hier untersuchten Kollektiv signifikant häufiger auf.

Dass eine Endokarditis durch Staphylokokkus aureus, die Beteiligung der Mitralklappe und insbesondere dessen anteriores Segel, sowie Vegetationen mit einer Größe von über 10 mm unabhängige Risikofaktoren für septische Embolien darstellen, wurde bereits 2015 in einem Statement der American Heart Association beschrieben.¹⁷ In einer 2013 durchgeführten Metaanalyse von García-Cabrera et al. konnten sowohl eine Mitralklappen IE als auch der Erreger Staphylokokkus aureus als unabhängige Risikofaktoren für neurologische Komplikationen identifiziert werden.⁶⁹ In einer Studie von Bhatia et al. konnte ebenfalls ein erhöhtes Vorkommen eines zerebrovaskulären Apoplex bei Dialysepatienten gefunden werden.⁵³ Die sowohl hier und als auch in anderen Studienkollektiven beobachteten höheren Raten an postoperativen neurologischen Komplikationen geben Hinweise auf einen möglichen kausalen Zusammenhang zwischen einer IE der Mitralklappe, einer Infektion mit Staphylokokkus aureus und einer erhöhten Rate an neurologischen Komplikationen. Dies kann aktuell nur angenommen, jedoch noch nicht sicher bewiesen werden und macht umfassendere Untersuchungen notwendig.

Auch im Bezug auf das postoperative Outcome könnte ein Zusammenhang bestehen. Bei dem hier untersuchten Kollektiv der Dialysepatienten war sowohl die Bypass Zeit länger als auch neurologische Ereignisse signifikant häufiger und die Mortalität insgesamt höher.

Auch eine Studie von Misfeld et al., welche Endokarditis Patienten mit zerebraler Embolie genauer untersuchte, identifizierte die Bypass Zeit während der Operation und eine Dialysepflicht als unabhängige Risikofaktoren für ein schlechteres Outcome.⁷⁰ Dies ist übereinstimmend mit den Ergebnissen der hier durchgeführten Analysen.

5.2. Postoperatives Outcome in Abhängigkeit der Nierenfunktion

Die Analysen zeigen signifikante Unterschiede je nach Stadium der präoperativen Nierenerkrankung. Vor allem im postoperativen Outcome zeigte sich stadienabhängig eine erhöhte Mortalität und ein geringeres Langzeitüberleben.

Im untersuchten Kollektiv konnte beobachtet werden, dass bereits eine leicht- oder mittelgradige CKD präoperativ zu mehr postoperativen Komplikationen führte. Insbesondere

die Komplikationen Rethorakotomie und Tracheotomie waren umso signifikant häufiger, je höher das Stadium der präoperativen Nierenerkrankung war. Diese Komplikationen könnten die erhöhte Mortalität zumindest teilweise erklären.

Da der Laborwert Kreatinin und insbesondere ein Anstieg dieses Wertes als Korrelat einer Nierenschädigung gewertet werden kann, ist es als schlüssig zu bewerten, dass die Patientengruppen mit höherem Kreatinin auch signifikant häufiger von akutem Nierenversagen postoperativ betroffen waren.³² In einer logistischen Regression von Karkouti et al. aus dem Jahr 2017 wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer frühen Erhöhung des Kreatininwerts postoperativ und des Auftretens eines AKI gefunden, was mit den Ergebnissen unserer Auswertung im Einklang steht.⁷¹

Im hier untersuchten Kollektiv fiel auf, dass ein akutes Nierenversagen postoperativ signifikant häufiger vorkam, je schwerer die präoperativen Nierenerkrankung war. So entwickelte die Hälfte der Patienten mit einer präoperativen mittelschweren Nierenerkrankung postoperativ ein akutes Nierenversagen.

Ein durch Sepsis induziertes akutes Nierenversagen ist mit einer Vielzahl an komplexen Risikofaktoren assoziiert und stellt einen für die Prognose eines Patienten entscheidenden Faktor dar.^{35,72-74} Hou et al. untersuchten 2022 die postoperativen Kreatininwerte bei kardiochirurgischen Patienten und fanden sogar eine Assoziation derer mit der In-Hospital-Mortalität.⁷⁵ In mehreren Studien konnte ebenfalls gezeigt werden, dass dialysepflichtiges akutes Nierenversagen bei Endokarditis Patienten mit einer höheren Mortalität einhergeht.^{36,67,76}

Petersen et al. fanden bei 416 Patienten, welche im Rahmen einer IE dialysiert werden mussten, ein jüngeres Alter, mehr Komorbiditäten, eine höhere Rate an chirurgischer Therapie der IE und eine höhere ein Jahres Mortalität.⁷⁶ Valera Barca et al. zeigten bereits in einer 2019 erschienenen Metaanalyse, dass postoperatives Nierenversagen einer der Faktoren ist, welcher die postoperative Mortalität bei Endokarditis Patienten erhöht.⁷⁷ Diese Beobachtung konnten weitere Studien replizieren.^{52,55}

An den Zusammenhängen zwischen erhöhten Kreatininwerten und dem Auftreten eines akuten Nierenversagens postoperativ und dessen negative Auswertungen auf die Mortalität und Morbidität wird die Wichtigkeit der genauen Überwachung der Nierenfunktion postoperativ deutlich. Bisher werden keine standardisierten Empfehlungen oder Leitlinien zur Prävention eines AKI bei kardiochirurgischen Patienten verwendet.

Meersch et al. untersuchten 2017 in einer randomisierten kontrollierten Studie den Effekt der durch die KDIGO empfohlenen Maßnahmen Optimierung des Volumenstatus und der

Hämodynamik sowie das Vermeiden nephrotoxischer Medikamente und Hyperglykämien auf das postoperative Outcome bei kardiochirurgischen Hochrisikopatienten. Unter diesen Maßnahmen konnte das Auftreten eines postoperativen akuten Nierenversagens signifikant reduziert werden.^{32,78} Um die Effektivität solcher Präventionsmaßnahmen besser zu bewerten und effektivere Strategien für Endokarditis Patienten zu entwickeln, sind weitere umfassendere Studien nötig. Dass viele Patienten von solchen profitieren könnten, zeigen die fulminanten Auswirkungen eines AKI auf die Mortalität der Patienten im hier untersuchten Kollektiv.

Auch die Auswahl der richtigen antibiotischen Therapie sollte im Kontext der hier gefundenen Ergebnisse überdacht werden. Dass viele der empirisch eingesetzten Antibiotika nephrotoxisch wirken, ist seit langem bekannt. Insbesondere Vancomycin und Gentamicin sind dosisabhängig nephrotoxisch, weshalb deren Dosierung streng überwacht und nicht überschritten werden sollte.^{22,79,80} Die hier gefundene Assoziation zwischen einer eingeschränkten Nierenfunktion und erhöhter Mortalität bei Endokarditis Patienten macht weitere Analysen notwendig. Insbesondere sollte evaluiert werden, ob Patienten bereits präoperativ aufgrund ihrer Nierenfunktion in verschiedene Risikogruppen eingeteilt werden müssen, um jedem Patient eine optimale empirische Therapie zukommen zu lassen.

In einer Studie von 2013 konnten Legrand et al. einige Risikofaktoren, unter anderem eine präoperative Anämie, für das Auftreten eines postoperativen AKI nach Herzchirurgie ermitteln.³⁶ Der Einfluss einer präoperativen Anämie als einer der verursachenden Faktoren eines postoperativen AKI wurde hier nicht gesondert analysiert. Daher sind weiterführende Studien nötig, um die Rolle aller Einflussfaktoren auf ein postoperatives AKI aufzudecken.

5.3. Kaplan-Meier-Analysen

In der ersten Kaplan Meier Analyse wurde beobachtet, dass das langfristige Überleben der Dialysepatienten im Vergleich mit Patienten mit normaler oder nur leicht bis mittelgradig eingeschränkter Nierenfunktion deutlich schlechter war. Bei der Gruppe der Patienten ohne präoperative Dialysepflicht lag die mittlere Überlebenszeit bei 283,4 Tagen. Bei den Dialysepatienten war die mittlere Überlebenszeit signifikant kürzer mit nur 140,8 Tagen.

In einer 2018 erschienenen Studie von Chaudry et al., welche 121 Dialysepatienten und eine Vergleichsgruppe von 190 Patienten umfasste, zeigte sich eine signifikant höhere Mortalität innerhalb eines Jahres bei Patienten mit präoperativer Hämodialyse.⁵⁴ Petersen et al. fanden bei 416 Patienten, welche im Rahmen einer IE dialysiert werden mussten, eine höhere ein Jahres Mortalität.⁷⁶ Diese Studien stimmen mit den Ergebnissen der hier durchgeführten Analysen überein.

Für die zweite Kaplan Meier Analyse wurden die Patienten in vier Gruppen je nach Stadium der Nierenerkrankung eingeteilt.

Während die mittlere Überlebenszeit aller Patienten bei 274,4 Tagen lag und Patienten ohne präoperative Nierenerkrankung mit einer mittleren Überlebenszeit von 326,8 Tagen die beste Prognose hatten, war das Überleben der Patienten mit schwerer Nierenerkrankung mit 149,6 Tagen deutlich kürzer. Im Gesamtbild fiel auf, dass das mittlere Überleben signifikant niedriger war, je höher das Stadium der präoperativen Nierenerkrankung war.

Doi et al. zeigten in einer experimentellen Studie, dass eine präoperative CKD das Risiko für ein durch Sepsis induziertes akutes Nierenversagen erhöht und das Outcome von Patienten mit Sepsis über multiple Mechanismen verschlechtert.⁸¹ Buchholtz et al. konnten in einer multizentrischen Studie von 2009 mit 235 Patienten bereits einen signifikanten Zusammenhang zwischen geschätzter Kreatinin Clearance und Mortalität zeigen.⁸² Da im hier untersuchten Kollektiv jedoch das Kreatinin im Plasma sowie die eGFR erhoben wurden, sind die Ergebnisse jedoch nicht direkt vergleichbar.

In einer 2023 publizierten Metaanalyse konnten Yu et al. eine signifikant höhere Mortalität bei thorachirurgischen Patienten mit AKI gegenüber denen ohne AKI feststellen.⁸³

Dass Dialysepatienten eine höhere Mortalität aufweisen, haben bereits andere Studien gezeigt.^{54,76} Jedoch geben sowohl das hier untersuchte Kollektiv als auch die zitierten Studien Hinweise darauf, dass bereits eine leichtgradige Verschlechterung der Nierenfunktion eine maßgebliche Erhöhung der Mortalität bedingen könnte. Weiterführende Studien, um die exakten Zusammenhänge zu klären, stehen derzeit noch aus. Trotzdem sollte bereits jetzt mehr Fokus auf diese Gruppe an Patienten und die genaue Überwachung ihrer Nierenfunktion gelegt werden. Sollten weitere Analysen belegen, dass das Nierenversagen eine der zentralen Ursachen der noch immer sehr hohen Mortalität ist, könnte eine nephroprotektive Therapie einen entscheidenden Ansatz darstellen, die Mortalität zu senken.

Um weitere Zusammenhänge aufzudecken wurden unter anderem die multivariaten Analysen durchgeführt, in Kontext mit anderen Studien gestellt und diskutiert.

5.4. Multivariate Analysen

5.4.1. Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität

Alter über 65 Jahre, Männliches Geschlecht, Koronare Herzkrankheit, präoperative Nierenerkrankung, Infektion mit der Erreger Staphylokokkus aureus und ein Abszess sind signifikante unabhängige Risikofaktoren für eine höhere 30-Tages-Mortalität.

Das höhere Alter als unabhängiger Risikofaktor wurde bereits in einem ähnlichen Studienkollektiv von Chaudry et al. aus dem Jahr 2018 sowie in einem 2021 untersuchten Kollektiv von Scheggi et al. gefunden.^{54,84}

Murdoch et al. fanden 2009 in einer Studie, dass höheres Alter, eine Staphylokokkus aureus Infektion und Klappenprothesen Endokarditis das Risiko für eine in Hospital Mortalität erhöhen.²⁴ In einer retrospektiven Analyse aus dem Jahr 2020 fanden Marques et al. eine Infektion mit Staphylokokkus aureus als unabhängigen Risikofaktor einer erhöhten In Hospital Mortalität.⁸⁵

Ein 2016 von Park et al. publizierter Risikoscore zur Kalkulation der Risikos der Mortalität innerhalb von 6 Monate nach Diagnose einer IE bezieht höheres Alter, Dialysepflichtigkeit sowie Staphylokokkus aureus als Risikofaktoren einer erhöhten Mortalität ein, was ebenfalls unseren Resultaten entspricht.⁸⁶

Alter über 65 Jahre, männliches Geschlecht, Koronare Herzkrankheit, präoperative Nierenerkrankung, eine Klappenprothesen Endokarditis und eine Infektion mit dem Erreger Staphylokokkus aureus sind signifikante unabhängige Risikofaktoren für eine höhere 1-Jahres-Mortalität.

Dass eine präoperative Dialysepflicht einen unabhängigen Risikofaktor für eine erhöhte 1-Jahres-Mortalität darstellt, wurde bereits in anderen Studien gefunden.^{54,87}

Der hier gefundene Zusammenhang zwischen männlichem Geschlecht und einer erhöhten 30-Tages- sowie 1-Jahres-Mortalität wird in der Literatur derzeit kontrovers diskutiert.

Weber et al. fanden in ihrer 2018 publizierten Analyse mit 305 Patienten einen Zusammenhang zwischen Komorbiditäten und erhöhter Mortalität, nicht jedoch dem Geschlecht, was sich von den Ergebnissen des hier untersuchten Kollektivs unterscheidet.⁸⁸

Hingegen konnten Barca et al. in einer 2019 erschienenen Analyse mit insgesamt 6326 Patienten einen Zusammenhang zwischen weiblichem Geschlecht und erhöhter Mortalität feststellen, was im Gegensatz zu den Ergebnissen des hier untersuchten Kollektivs steht.⁸⁹

In einer 2014 erschienenen Studie von Curlier et al. konnte wiederum keine Assoziation von weiblichem Geschlecht und erhöhter Mortalität festgestellt werden.⁹⁰

Diese teils unterschiedlichen Ergebnisse zeigen, dass der genaue Zusammenhang zwischen Geschlecht und Mortalität an dieser Stelle ungeklärt bleibt. Es sind weitere umfassendere Studien nötig, um diesen aufzuklären.

5.4.2. Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht

Alter über 65 Jahre, periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine präoperative Nierenerkrankung und eine Klappenprothesen Endokarditis waren signifikante unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht.

Dass ein höheres Alter ein Risikofaktor für ein postoperatives akutes Nierenversagen darstellt, konnte ebenfalls in einer großen amerikanischen Studien von 2015 durch Grams et al., sowie weiteren Studien, gezeigt werden.⁹¹⁻⁹³ Allerdings wird in diesen Studien ein postoperatives AKI generell untersucht. Im Gegensatz dazu wurde in der hier durchgeführten Analyse der Fokus auf ein schweres postoperatives AKI im Sinne einer Dialysepflicht gelegt. Obwohl die Ergebnisse aufgrund dieses Unterschiedes möglicherweise nicht direkt vergleichbar sind, ist der generelle Zusammenhang eines höheren Alters mit postoperativ schlechterer Nierenfunktion ungeachtet dessen Stadiums übereinstimmend.

Die Wechselwirkungen zwischen einer vaskulären Erkrankung, wie der hier untersuchten pAVK, und chronischer Nierenerkrankung, wurde bereits in vielen Studien beschrieben.⁹⁴⁻⁹⁶ In einer 2023 publizierten Studie von Hobson et al. wurde die CKD als wichtiger Faktor eines unkontrollierten Alterungsprozesses der Arterienwand spezifiziert.⁹⁷ Allerdings wird in diesen Studien der Zusammenhang meist umgekehrt untersucht. Dies bedeutet es werden Patienten mit vorbestehender chronischer Nierenerkrankung untersucht und das kardiovaskuläre Risiko sowie nachfolgende kardiovaskuläre Erkrankungen beurteilt. Daher sind die Studien möglicherweise nicht direkt vergleichbar.

Dass eine koronare Herzkrankheit einen unabhängigen Risikofaktor einer erhöhten Mortalität darstellt (siehe auch 6.4.1), wirft die Hypothese auf, ob kardiovaskuläre oder atherosklerotische Erkrankungen generell eine erhöhte Mortalität bei IE Patienten, insbesondere bei jenen mit Dialysepflicht, bedingen könnten. In einer Studie von 2017 konnten Miguel et al. einen Zusammenhang zwischen einem erniedrigten ABI und erhöhter Mortalität bei Dialysepatienten nachweisen, was als Übereinstimmung mit dieser Hypothese gewertet werden kann.^{46,98} Es bedarf weiterer Studien, um dies eingehender zu untersuchen.

Der Einfluss der Vorerkrankung CKD auf die postoperative Nierenfunktion wurde in der Literatur bereits mehrfach beschrieben. In einer Studie mit 401 Patienten von 2018 fanden Liu

et al., dass in der Patientengruppe mit präoperativer CKD ab Stadium G2a eine postoperative Dialysepflicht signifikant häufiger auftrat.⁶⁷ Diese Studie deckt sich mit den hier erhobenen Ergebnissen.

Gagneux-Brunon et al. konnten in einer 2019 publizierten retrospektiven Analyse ebenfalls eine Klappenprothesen Endokarditis unabhängigen Risikofaktoren für postoperative Dialyse identifizieren. Zudem konnten sie Herzinsuffizienz sowie Therapie mit Vancomycin als unabhängige Risikofaktoren identifizieren.³⁴ Die beiden zuletzt genannten Risikofaktoren wurden im hier analysierten Kollektiv nicht gesondert untersucht. Um den genauen Zusammenhang zu analysieren sind weitere multivariate Analysen notwendig.

5.5. Limitationen der Arbeit

Bei der hier durchgeführten Forschungsarbeit handelt es sich um eine unizentrische retrospektive Kohortenstudie. Die Vorteile dieses Studiendesigns sind die unbeeinflusste Datenerhebung und die unmittelbare Durchführbarkeit der Analysen. Nachteilig hingegen wirken sich die oftmals fehlenden Daten und die fehlende Nachweisbarkeit von Kausalzusammenhängen aus.

Da das Kollektiv nur aus bereits an Endokarditis Erkrankten Patienten besteht, können keine Aussagen über Risikofaktoren und Ursachen einer IE gemacht werden.

Die Größe der Stichprobe stellt eine weitere Limitation der Arbeit dar. Zwar ist das Patientenkollektiv mit 592 Patienten für ein Endokarditis Kollektiv vergleichsweise groß, um signifikante Unterschiede zwischen Untergruppen festzustellen. Die Größe des Patientenkollektivs ist vergleichbar mit dem Kollektiv anderer Studien.^{61,67,68} Jedoch könnte die Aussagekraft der Analysen durch ein größeres Patientenkollektiv, beispielsweise durch eine multizentrische Studie, noch erhöht werden.

Generell muss die Aussagekraft einer unizentrischen Studie kritisch evaluiert werden. Bei sämtlichen intern erhobenen Daten kann es infolge interner Standards des Uniklinikums Köln sowohl zu Bias als auch zu Verzerrungen kommen.

Auch Unterschiede durch verschiedene behandelnde Ärzte und operierende Chirurgen können eine Rolle spielen, insbesondere im Hinblick auf Operationszeiten und Technik während der Operation selbst.

Bei Patienten, welche vor der Operation in externen Krankenhäusern behandelt wurden, konnten einige Parameter wie beispielsweise Zeit bis zur Diagnose nicht genau erfasst werden. Dasselbe gilt für Patienten, welche postoperativ in externe Krankenhäuser verlegt wurde. Hier konnten Parameter wie beispielsweise Dauer des Krankenhausaufenthalts oder Beatmungsdauer möglicherweise nicht exakt erfasst werden.

Insbesondere da der präoperative GFR Wert nicht für alle Patienten verfügbar war, sind die Analysen in Gruppen je nach Stadium der Nierenerkrankung teilweise lückenhaft. Bei nur 22 von 58 präoperativ dialysepflichtigen Patienten war der GFR Wert verfügbar, so dass diese Gruppe in der Auswertung nach GFR Stadien deutlich kleiner war. Zudem wurde die Urinmenge der Patienten nicht erfasst. Die Erfassung dieser könnte jedoch eine genauere Einteilung der Patienten nach KDIGO Stadien ermöglichen.

Auch das durchgeführte Follow-Up stellt eine Limitation der Arbeit dar. Dieses konnte nicht bei allen Patienten durchgeführt werden. Zudem muss die Qualität der erhobenen Daten kritisch hinterfragt werden, da die Erhebung häufig durch Befragung des Patienten selbst oder Angehörige erfolgte.

Die Analysen über das Langzeitüberlebens sind insofern limitiert, dass die Patienten nur über einen Zeitraum von maximal einem Jahr nachbeobachtet wurden.

5.6. Ausblick und offene Fragen

Die Hypothese, dass sowohl eine präoperative Dialysepflicht als auch bereits eine Nierenerkrankung in einem milderen Stadium den Verlauf einer infektiösen Endokarditis negativ beeinflussen können, wurde in vielerlei Hinsicht bestätigt.

Es konnte insbesondere gezeigt werden, dass eine präoperativ bestehende Dialysepflicht mit einem schlechteren Outcome und insbesondere signifikant erhöhter Mortalität einhergeht. Zudem zeigte sich in den Ergebnissen, dass das postoperative Outcome bereits bei Patienten mit leichter Nierenfunktionseinschränkung negativ beeinflusst wird.

Auch das hier beobachtete gleichzeitige Auftreten von Endokarditiden der Mitralklappe, einer Infektion durch *Staphylokokkus aureus*, einer erhöhten Rate an neurologischen Komplikationen und präoperativer Dialysepflicht ist bemerkenswert. Weiterführende Analysen sind notwendig, um diese Zusammenhänge aufdecken und die genauen Pathomechanismen einer Endokarditis durch *Staphylokokkus aureus* zu offenbaren.

Trotz bester medizinischer Versorgung und chirurgischer Eingriffe weisen IE-Patienten, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen, insbesondere bei vorbestehender CKD, immer noch eine sehr hohe Sterblichkeit auf. Dies unterstreicht, warum weitere Forschung und Verbesserungen bei Prävention, Diagnostik und Therapie in diesem Zusammenhang unerlässlich sind. Unsere Analysen und ihre Ergebnisse können dazu beitragen, Patienten mit IE und präoperativer CKD besser zu charakterisieren. Anhand dieser Daten und der ermittelten Risikofaktoren könnten Risikopatienten besser identifiziert und anschließend Präventionsmaßnahmen ergriffen werden.

6. Literaturverzeichnis

1. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal* 2023; **44**(39): 3948-4042.
2. Weber C, Gassa A, Rokohl A, et al. Severity of Presentation, Not Sex, Increases Risk of Surgery for Infective Endocarditis. *The Annals of Thoracic Surgery* 2019; **107**(4): 1111-7.
3. D'Alto M, Budts W, Diller GP, et al. Does gender affect the prognosis and risk of complications in patients with congenital heart disease in the modern era? *Int J Cardiol* 2019; **290**: 156-61.
4. Talha KM, Baddour LM, Thornhill MH, et al. Escalating incidence of infective endocarditis in Europe in the 21st century. *Open Heart* 2021; **8**(2).
5. Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet* 2015; **385**(9974): 1219-28.
6. Cresti A, Chiavarelli M, Scalese M, et al. Epidemiological and mortality trends in infective endocarditis, a 17-year population-based prospective study. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017; **7**(1): 27-35.
7. Weber C, Hohmann C, Lindner O, Wahlers T, Jung N. Patients With Artificial Heart Valves—the Prophylaxis, Diagnosis, and Treatment of Endocarditis. *Dtsch Arztebl Int* 2023; (Forthcoming).
8. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal* 2015; **36**(44): 3075-128.
9. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, et al. Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017; **69**(3): 325-44.
10. Vincent LL, Otto CM. Infective Endocarditis: Update on Epidemiology, Outcomes, and Management. *Curr Cardiol Rep* 2018; **20**(10): 86.
11. Thornhill MH, Jones S, Prendergast B, et al. Quantifying infective endocarditis risk in patients with predisposing cardiac conditions. *Eur Heart J* 2018; **39**(7): 586-95.
12. Janszky I, Gémes K, Ahnve S, Asgeirsson H, Möller J. Invasive Procedures Associated With the Development of Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2018; **71**(24): 2744-52.
13. Duval X, Millot S, Chirouze C, et al. Oral Streptococcal Endocarditis, Oral Hygiene Habits, and Recent Dental Procedures: A Case-Control Study. *Clin Infect Dis* 2017; **64**(12): 1678-85.
14. Lomas JM, Martínez-Marcos FJ, Plata A, et al. Healthcare-associated infective endocarditis: an undesirable effect of healthcare universalization. *Clin Microbiol Infect* 2010; **16**(11): 1683-90.
15. Kamde SP, Anjankar A. Pathogenesis, Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Infective Endocarditis, and Its Complications. *Cureus* 2022; **14**(9): e29182.
16. Foster TJ, Geoghegan JA, Ganesh VK, Höök M. Adhesion, invasion and evasion: the many functions of the surface proteins of *Staphylococcus aureus*. *Nat Rev Microbiol* 2014; **12**(1): 49-62.
17. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2015; **132**(15): 1435-86.
18. Holcman K, Szot W, Rubiś P, et al. 99mTc-HMPAO-labeled leukocyte SPECT/CT and transthoracic echocardiography diagnostic value in infective endocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2019; **35**(4): 749-58.

19. Saby L, Laas O, Habib G, et al. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. *J Am Coll Cardiol* 2013; **61**(23): 2374-82.
20. El-Dalati S, Cronin D, Shea M, et al. Clinical Practice Update on Infectious Endocarditis. *Am J Med* 2020; **133**(1): 44-9.
21. Thuny F, Grisoli D, Cautela J, Riberi A, Raoult D, Habib G. Infective endocarditis: prevention, diagnosis, and management. *Can J Cardiol* 2014; **30**(9): 1046-57.
22. Cosgrove SE, Vigliani GA, Fowler VG, Jr., et al. Initial low-dose gentamicin for *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis is nephrotoxic. *Clin Infect Dis* 2009; **48**(6): 713-21.
23. Iversen K, Ihlemann N, Gill SU, et al. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. *N Engl J Med* 2019; **380**(5): 415-24.
24. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; **169**(5): 463-73.
25. Herold G. Innere Medizin. Köln: Dr. med. Gerd Herold; 2019.
26. Uniklinik Köln. Uniklinik Köln - Institut für klinische Chemie. o. J. <http://klinische-chemie.uk-koeln.de/> (accessed 23.07.2023).
27. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med* 2012; **367**(1): 20-9.
28. Inker LA, Astor BC, Fox CH, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis* 2014; **63**(5): 713-35.
29. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 update. *Am J Kidney Dis* 2015; **66**(5): 884-930.
30. Ito Y, Ryuzaki M, Sugiyama H, et al. Peritoneal Dialysis Guidelines 2019 Part 1 (Position paper of the Japanese Society for Dialysis Therapy). *Renal Replacement Therapy* 2021; **7**(1): 40.
31. Arasu R, Jegatheesan D, Sivakumaran Y. Overview of hemodialysis access and assessment. *Can Fam Physician* 2022; **68**(8): 577-82.
32. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012; **120**(4): c179-84.
33. Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013; **17**(1): 204-.
34. Gagneux-Brunon A, Pouvaret A, Maillard N, et al. Acute kidney injury in infective endocarditis: A retrospective analysis. *Med Mal Infect* 2019; **49**(7): 527-33.
35. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int* 2019; **96**(5): 1083-99.
36. Legrand M, Pirracchio R, Rosa A, et al. Incidence, risk factors and prediction of post-operative acute kidney injury following cardiac surgery for active infective endocarditis: an observational study. *Crit Care* 2013; **17**(5): R220.
37. Hinzmann J. Auswirkungen einer *Staphylococcus aureus*-bedingten Endokarditis auf das klinische Erscheinungsbild und den postoperativen Verlauf nach herzchirurgischer Versorgung; 2022.
38. Woll G. Adipositas als prognostisches Patientencharakteristikum für den klinischen sowie postoperativen Verlauf bei infektiöser Endokarditis mit herzchirurgischem Klappenersatz; 2022.
39. Red Cap. Red Cap University of Cologne - Heart Center. o. J. <https://redcap.cv-res.de/>.
40. DH Healthcare GmbH. Orbis Kis. 2020. <https://www.dedalusgroup.de/hospital-it/> (accessed 15.04.21).
41. terraconnect GmbH & Co. KG. QIMS - Software für Herzchirurgie und Kardiologie. o. J. <https://terraconnect.de/impressum>.
42. Weber C, Gassa A, Eghbalzadeh K, et al. Characteristics and outcomes of patients with right-sided endocarditis undergoing cardiac surgery. *Annals of Cardiothoracic Surgery* 2019; **8**(6): 645-53.

43. Royal Papworth Hospital. EuroSCORE II Calculator. o. J. <https://www.euroscore.org/index.php?id=17> (accessed 31.08.22).
44. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *Lancet* 2014; **383**(9932): 1899-911.
45. Nelson RH. Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Prim Care* 2013; **40**(1): 195-211.
46. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; **126**(24): 2890-909.
47. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; **41**(2): 255-323.
48. Vogelmeier C, Buhl R, Burghuber O, et al. [Guideline for the Diagnosis and Treatment of COPD Patients - Issued by the German Respiratory Society and the German Atemwegsliga in Cooperation with the Austrian Society of Pneumology]. *Pneumologie* 2018; **72**(4): 253-308.
49. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2016; **37**(1): 67-119.
50. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020; **41**(3): 407-77.
51. Institut für Medizinische Statistik und Bioinformatik. Statistische Auswertung medizinischer Studien mit dem Programmpaket IBM SPSS Statistics. 2021. <https://imsb.uni-koeln.de/lehre/spss-kurs> (accessed 15.04.2021).
52. Guo M, St Pierre E, Clemence J, Jr., et al. Impact of Chronic Renal Failure on Surgical Outcomes in Patients With Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2021; **111**(3): 828-35.
53. Bhatia N, Agrawal S, Garg A, et al. Trends and outcomes of infective endocarditis in patients on dialysis. *Clin Cardiol* 2017; **40**(7): 423-9.
54. Chaudry MS, Gislason GH, Kamper AL, et al. The impact of hemodialysis on mortality risk and cause of death in Staphylococcus aureus endocarditis. *BMC Nephrol* 2018; **19**(1): 216.
55. Leither MD, Shroff GR, Ding S, Gilbertson DT, Herzog CA. Long-term survival of dialysis patients with bacterial endocarditis undergoing valvular replacement surgery in the United States. *Circulation* 2013; **128**(4): 344-51.
56. Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic Nephropathy: An Overview. *Methods Mol Biol* 2020; **2067**: 3-7.
57. Benvenga RM, De Rosa R, Silverio A, et al. Infective endocarditis and diabetes mellitus: Results from a single-center study from 1994 to 2017. *PLoS One* 2019; **14**(11): e0223710.
58. Oullaï A, Cubilier E, Salaouatchi MT, et al. Iatrogenic Infective Endocarditis in Hemodialysis Patients: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Nephrol* 2022; **2022**: 8500299.
59. Vaziri ND, Pahl MV, Crum A, Norris K. Effect of uremia on structure and function of immune system. *J Ren Nutr* 2012; **22**(1): 149-56.
60. Kato S, Chmielewski M, Honda H, et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; **3**(5): 1526-33.
61. Nori US, Manoharan A, Thornby JI, Yee J, Parasuraman R, Ramanathan V. Mortality risk factors in chronic haemodialysis patients with infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2006; **21**(8): 2184-90.
62. Kamalakannan D, Pai RM, Johnson LB, Gardin JM, Saravolatz LD. Epidemiology and clinical outcomes of infective endocarditis in hemodialysis patients. *Ann Thorac Surg* 2007; **83**(6): 2081-6.

63. Van Vlasselaer A, Rasmussen M, Nilsson J, Olaison L, Ragnarsson S. Native aortic versus mitral valve infective endocarditis: a nationwide registry study. *Open Heart* 2019; **6**(1): e000926.
64. Nallapareddy SR, Singh KV, Sillanpää J, et al. Endocarditis and biofilm-associated pili of *Enterococcus faecalis*. *J Clin Invest* 2006; **116**(10): 2799-807.
65. Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012; **54**(9): 1230-9.
66. Hussain ST, Shrestha NK, Gordon SM, Houghtaling PL, Blackstone EH, Pettersson GB. Residual patient, anatomic, and surgical obstacles in treating active left-sided infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; **148**(3): 981-8.e4.
67. Liu Y, Zhang H, Liu Y, et al. Risk factors and short-term prognosis of preoperative renal insufficiency in infective endocarditis. *J Thorac Dis* 2018; **10**(6): 3679-88.
68. Omoto T, Aoki A, Maruta K, Masuda T. Surgical Outcome in Hemodialysis Patients with Active-Phase Infective Endocarditis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2016; **22**(3): 181-5.
69. García-Cabrera E, Fernández-Hidalgo N, Almirante B, et al. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation* 2013; **127**(23): 2272-84.
70. Misfeld M, Gírrbach F, Etz CD, et al. Surgery for infective endocarditis complicated by cerebral embolism: a consecutive series of 375 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; **147**(6): 1837-44.
71. Karkouti K, Rao V, Chan CT, Wijeyesundera DN. Early rise in postoperative creatinine for identification of acute kidney injury after cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2017; **64**(8): 801-9.
72. Liu J, Xie H, Ye Z, Li F, Wang L. Rates, predictors, and mortality of sepsis-associated acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol* 2020; **21**(1): 318.
73. John S. Niere und Sepsis. *Der Nephrologe* 2012; **7**(4): 298-306.
74. Oppert M, Engel C, Brunkhorst FM, et al. Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock—a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; **23**(3): 904-9.
75. Hou J, Shang L, Huang S, Ao Y, Yao J, Wu Z. Postoperative Serum Creatinine Serves as a Prognostic Predictor of Cardiac Surgery Patients. *Front Cardiovasc Med* 2022; **9**: 740425.
76. Petersen JK, Jensen AD, Bruun NE, et al. Outcome of Dialysis-Requiring Acute Kidney Injury in Patients With Infective Endocarditis: A Nationwide Study. *Clinical Infectious Diseases* 2020; **72**(9): e232-e9.
77. Varela Barca L, Navas Elorza E, Fernández-Hidalgo N, et al. Prognostic factors of mortality after surgery in infective endocarditis: systematic review and meta-analysis. *Infection* 2019; **47**(6): 879-95.
78. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, et al. 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* 2017; **43**(11): 1551-61.
79. Bosso JA, Nappi J, Rudisill C, et al. Relationship between vancomycin trough concentrations and nephrotoxicity: a prospective multicenter trial. *Antimicrob Agents Chemother* 2011; **55**(12): 5475-9.
80. Lodise TP, Lomaestro B, Graves J, Drusano GL. Larger vancomycin doses (at least four grams per day) are associated with an increased incidence of nephrotoxicity. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; **52**(4): 1330-6.
81. Doi K, Leelahavanichkul A, Hu X, et al. Pre-existing renal disease promotes sepsis-induced acute kidney injury and worsens outcome. *Kidney Int* 2008; **74**(8): 1017-25.
82. Buchholtz K, Larsen CT, Hassager C, Bruun NE. In infectious endocarditis patients mortality is highly related to kidney function at time of diagnosis: a prospective observational cohort study of 231 cases. *Eur J Intern Med* 2009; **20**(4): 407-10.
83. Yu Y, Xu S, Yan B, et al. Incidence and Associations of Acute Kidney Injury after General Thoracic Surgery: A System Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2022; **12**(1).
84. Scheggi V, Merilli I, Marcucci R, et al. Predictors of mortality and adverse events in patients with infective endocarditis: a retrospective real world study in a surgical centre. *BMC Cardiovasc Disord* 2021; **21**(1): 28.

85. Marques A, Cruz I, Caldeira D, et al. Risk Factors for In-Hospital Mortality in Infective Endocarditis. *Arq Bras Cardiol* 2020; **114**(1): 1-8.
86. Park LP, Chu VH, Peterson G, et al. Validated Risk Score for Predicting 6-Month Mortality in Infective Endocarditis. *J Am Heart Assoc* 2016; **5**(4): e003016.
87. Zhang W, Ju P, Liu X, Zhou H, Xue F. Comparison of clinical characteristics and outcomes of infective endocarditis between haemodialysis and non-haemodialysis patients in China. *J Int Med Res* 2020; **48**(7): 300060520940435.
88. Weber C, Gassa A, Rokohl A, et al. Severity of Presentation, Not Sex, Increases Risk of Surgery for Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2019; **107**(4): 1111-7.
89. Varela Barca L, López-Menéndez J, Rodríguez-Roda J. Sex Matters: Impact of Sex on Surgery for Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2020; **109**(3): 984-5.
90. Curlier E, Hoen B, Alla F, et al. Relationships between sex, early valve surgery and mortality in patients with left-sided infective endocarditis analysed in a population-based cohort study. *Heart* 2014; **100**(15): 1173-8.
91. Grams ME, Sang Y, Coresh J, et al. Acute Kidney Injury After Major Surgery: A Retrospective Analysis of Veterans Health Administration Data. *Am J Kidney Dis* 2016; **67**(6): 872-80.
92. Djordjević A, Šušak S, Velicki L, Antoniĉ M. ACUTE KIDNEY INJURY AFTER OPEN-HEART SURGERY PROCEDURES. *Acta Clin Croat* 2021; **60**(1): 120-6.
93. Coleman MD, Shaefi S, Sladen RN. Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; **24**(1): 70-6.
94. Tunbridge MJ, Jardine AG. Atherosclerotic Vascular Disease Associated with Chronic Kidney Disease. *Cardiol Clin* 2021; **39**(3): 403-14.
95. Reiss AB, Miyawaki N, Moon J, et al. CKD, arterial calcification, atherosclerosis and bone health: Inter-relationships and controversies. *Atherosclerosis* 2018; **278**: 49-59.
96. Meyer A, Fiessler C, Stavroulakis K, Torsello G, Bisdas T, Lang W. Outcomes of dialysis patients with critical limb ischemia after revascularization compared with patients with normal renal function. *J Vasc Surg* 2018; **68**(3): 822-9.e1.
97. Hobson S, Arefin S, Witasp A, et al. Accelerated Vascular Aging in Chronic Kidney Disease: The Potential for Novel Therapies. *Circ Res* 2023; **132**(8): 950-69.
98. Miguel JB, Matos JPS, Lugon JR. Ankle-Brachial Index as a Predictor of Mortality in Hemodialysis: A 5-Year Cohort Study. *Arq Bras Cardiol* 2017; **108**(3): 204-11.

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

<u>Abbildung 1: Häufigkeiten der endokarditisch betroffenen Klappen bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht</u>	30
<u>Abbildung 2: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Stadien der Nierenerkrankung</u> ..	37
<u>Abbildung 3: Laborwert Kreatinin im postoperativen Verlauf</u>	40
<u>Abbildung 4: Kaplan Meier Kurve bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht</u> ..	43
<u>Abbildung 5: Kaplan Meier Kurve bei Patienten nach CKD Stadien</u>	45

7.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Daten.....	26
Tabelle 2: Vorerkrankungen	26
Tabelle 3: Risikofaktoren.....	27
Tabelle 4: Häufigkeit der verschiedenen Arten und Orte einer Endokarditis	29
Tabelle 6: Komplikationen	30
Tabelle 7: Häufigkeit einer IE der Nativklappe oder Klappenprothese.....	31
Tabelle 8: Häufigkeiten der verschiedenen Erregergruppen.....	31
Tabelle 9: Operationszeiten	32
Tabelle 10: Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und auf der Intensivstation	33
Tabelle 11: Postoperative Komplikationen.....	33
Tabelle 12: Rezidiv und Stationärer Aufenthalt.....	34
Tabelle 13: 30-Tages-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität bei Patienten mit und ohne präoperativer Dialysepflicht.....	35
Tabelle 14: Todesursachen.....	35
Tabelle 15: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Stadien der Nierenerkrankung.....	36
Tabelle 16: Prozentuale Häufigkeiten der verschiedenen Gruppen	37
Tabelle 17: Postoperative Komplikationen bei CKD Gruppen	38
Tabelle 18: Rezidiv und Stationärer Aufenthalt.....	38
Tabelle 19: Laborwert Kreatinin in mg/dl im postoperativen Verlauf.....	39
Tabelle 20: Akutes Nierenversagen postoperativ bei allen CKD Stadien	40
Tabelle 21: Akutes Nierenversagen postoperativ.....	41
Tabelle 22: 30-Tages-Mortalität und 1-Jahres-Mortalität bei Patienten je nach CKD Stadium	41
Tabelle 27: Mittlere Überlebenszeit bei Patienten nach CKD Stadien	44
Tabelle 23: Unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tages-Mortalität.....	46

Tabelle 24: Unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte 1-Jahres-Mortalität	47
Tabelle 25: Unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung einer postoperativen Dialysepflicht	48

7.3. Faktoren für ein schlechte Prognose der IE

Folgende Faktoren wurden in der ESC Leitlinie von 2023 mit einer schlechteren Prognose assoziiert :¹

- Patientencharakteristika
 - Hohes Alter
 - Klappenprothesenendokarditis
 - Hämodialyse
 - Diabetes mellitus
 - Nicht operationsfähige Patienten
 - Hoher Charlson-Komorbiditätsindex
- Komplikationen
 - Herzinsuffizienz
 - Zerebrale Komplikationen
 - Septischer Schock
 - Nierenversagen
- Der zugrundeliegende Erreger
 - S. aureus.
 - Pilze
 - Non-HACEK-gramnegative Stäbchen.
 - Persistierende Bakteriämie
- Verschiedene Echokardiographische Befunde
 - Periannuläre Komplikationen.
 - Endokarditis des linken Herzens
 - Vegetationsgröße >10 mm
 - Schwere linksseitige Klappeninsuffizienz
 - Reduzierte LVEF
 - Pulmonale Hypertonie
 - Dysfunktion einer künstlichen Herzklappe
 - Schwere diastolische Dysfunktion

7.4. Auflistung der nachgewiesenen Erreger

Nachgewiesene Erreger der infektiösen Endokarditis, eingeteilt in Gruppen:

- Streptococci
 - Viridans streptococci
 - *Streptococcus adjacens*
 - *Streptococcus anginosus*
 - *Streptococcus constellatus*
 - *Streptococcus cricetus*
 - *Streptococcus cristatus*
 - *Streptococcus defectivus*
 - *Streptococcus gordonii*
 - *Streptococcus intermedius*
 - *Streptococcus mitior*
 - *Streptococcus mitis*
 - *Streptococcus mutans*
 - *Streptococcus oralis*
 - *Streptococcus parasanguis*
 - *Streptococcus rattus*
 - *Streptococcus salivarius*
 - *Streptococcus sanguinis*
 - *Streptococcus subrinus*
 - *Streptococcus thermophilus*
 - Beta-haemolytic streptococci
 - *Streptococcus agalactiae*
 - *Streptococcus dysgalactiae* subspecies *equisimilis*
 - *Streptococcus pyogenes*
 - Other streptococci
 - *Streptococcus bovis*
 - *Streptococcus dysgalactiae* subspecies *dysgalactiae*
 - *Streptococcus gallolyticus*
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - Enterococci
 - *Enterococcus avium*
 - *Enterococcus durans*
 - *Enterococcus faecalis*
 - *Enterococcus faecium*
 - *Enterococcus gallinarum*

- Enterococcus solitarius
- Staphylococci
 - Coagulase positive staphylococci
 - Staphylococcus aureus
 - MSSA
 - MRSA
 - Staphylococcus intermedius
 - Coagulase negative staphylococci (CoNS)
 - Staphylococcus capitis
 - Staphylococcus epidermidis
 - Staphylococcus equorum
 - Staphylococcus gallinarum
 - Staphylococcus haemolyticus
 - Staphylococcus hominis
 - Staphylococcus lugdunensis
 - Staphylococcus saprophyticus
- Gramnegative Bacilli
 - HACEK Gruppe
 - Haemophilus species
 - Aggregatibacter/Actinobacillus species
 - Cardiobacterium hominis
 - Eikenella corrodens
 - Kingella species
 - Non-HACEK gramnegative Bacilli
 - Bartonella species
 - Brucella species
 - Burkholderia species
 - Chlamydia species
 - Citrobacter species
 - Coxiella burnetii
 - Enterobacter species
 - Escherichia coli
 - Klebsiella species
 - Legionella species
 - Proteus mirabilis
 - Serratia species
 - Stenotrophomonas maltophilia

- *Pseudomonas aeruginosa*
- Fungi
 - *Aspergillus* spp.
 - *Candida* spp.
- Others
 - *Aerococcus urinae* 106
 - *Abiotrophia defectiva* 107
 - *Bacillus* species 108
 - *Corynebacterium* species 109
 - *Lactobacillus* species 110
 - *Mycoplasma* species 111
 - *Propionebacterium* species. 112
 - *Tropheryma wipplei* 113
 - Others

8. Vorabveröffentlichungen von Ergebnissen

Elderia A, Kiehn E, Djordjevic I, et al. Impact of Chronic Kidney Disease and Dialysis on Outcome after Surgery for Infective Endocarditis. *J Clin Med* 2023; **12**(18).