

Persönliche PDF-Datei für Carsten Hafer

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Kalium – was Intensivmediziner wissen sollten

DOI 10.1055/a-1202-9240

Intensivmedizin up2date 2021; 17: 291–312

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 1614-4856

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Intensivmedizin *up2date*

3 · 2021

Allgemeine Intensivmedizin 1

Kalium – was Intensivmediziner wissen sollten

Carsten Hafer

VNR: 2760512021160215863
DOI: 10.1055/a-1202-9240
Intensivmedizin up2date 2021; 17 (3): 291–312
ISSN 1614-4856
© 2021 Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Virologische Erkrankungen auf der Intensivstation S. Dubler, M. Zettler, A. Krawczyk, S. Michel, F. Herbstreit, O. Witzke, U. Dittmer, T. Brenner Heft 2/2021

Entscheidungen am Lebensende und Palliativtherapie in der Intensivmedizin F. Erbguth Heft 2/2021

Biomarker auf der Intensivstation S. Reiter, M. Möckel Heft 1/2021

Akute bakterielle Haut- und Weichteilinfektionen in der Intensivmedizin T. Rahmel Heft 1/2021

Prävention der beatmungsassoziierten Pneumonie R. Dembinski Heft 1/2021

Säure-Basen-Störungen C. Hafer Heft 1/2021

Pilzinfektionen in der Intensivmedizin D. C. Richter, C. Lichtenstern, A. Brinkmann, M. A. Weigand Heft 4/2020

Infektionen bei hämatologisch-onkologischen Patienten auf der Intensivstation M. Kochanek, B. Böll, A. Shimabukuro-Vornhagen, D. Eichenauer Heft 4/2020

Intensivtherapie bei Adipositas: Too Big to Fail? K. Lewandowski Heft 4/2020

Penicillin-Allergie – tödliche „Fake News“ in der Krankenakte? S. Schulz-Stübner Heft 3/2020

Arzneimittelinteraktionen in der Intensivmedizin A. Drust Heft 2/2020

SARS-CoV-2/COVID-19: Empfehlungen zu Diagnostik und Therapie B. Bein, M. Bachmann, S. Huggett, P. Wegermann Heft 2/2020

Delir bei Intensivpatienten S. Gurlit, C. Hempel, C. Olotu-Steffen Heft 1/2020

Hämodynamisches Monitoring in der Intensivmedizin G. Meyer, H. Ebelt Heft 1/2020

Nosokomiale Infektionen in der Intensivmedizin K. Schröppel Heft 1/2020

Der schwierige Atemweg auf der Intensivstation T. Kandaouroff, H.-G. Bone Heft 1/2020

Intensivmedizinisches Infektions- und Ausbruchmanagement M. Herz, D. Pape, A. Friedrichs Heft 4/2019

Verhalten nach Komplikationen E. Biermann Heft 4/2019

Beatmungsstrategien bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung A. Kersten, M. Dreher Heft 3/2019

Notfall Sepsis: Erkennen, Diagnose, Therapie M. Gründling, S. Gibb, A. Kühn Heft 3/2019

Behandlung von Tuberkulose auf der Intensivstation J. Geiseler, K. Avsar Heft 3/2019

Akutes Leberversagen M. Busch, K. Stahl, M. P. Manns Heft 2/2019

Volumentherapie C. S. Bruells, A. Schindler Heft 2/2019

Akutes Lungenversagen (ARDS) C. Lotz, P. M. Lepper, R. M. Muellenbach Heft 2/2019

Point-of-Care-Sonografie in der Intensivmedizin C.-A. Greim Heft 2/2019

Beatmungsstrategien in der Intensivmedizin P. Spieth, C. Uhlig Heft 1/2019

Neue Definitionen der Sepsis T. Schmoch, M. Bernhard, F. Uhle, J. Bickenbach, G. Marx, T. Brenner, M. A. Weigand Heft 4/2018

Fieber in der Intensivmedizin R. Kopp Heft 4/2018

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/intensiv-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/EU18X>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet?

Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Kalium – was Intensivmediziner wissen sollten

Carsten Hafer



Kalium (K^+ ; Molekulargewicht 39) ist das wichtigste intrazelluläre Kation und für die normale Zellfunktion unerlässlich. Veränderungen in der K^+ -Regulation können zu neuromuskulären, gastrointestinalen und kardialen Anomalien führen. Sowohl Hypo- als auch Hyperkaliämie sind dafür bekannt, dass sie potenziell tödliche Rhythmusstörungen, kardiale Funktionsstörungen sowie andere Komplikationen auslösen können [1]. Hypokaliämie, Hyperkaliämie und Kaliumvariabilität sind unabhängig voneinander mit einer erhöhten Mortalität assoziiert, ein Monitoring diesbezüglich ist unerlässlich [2].

ABKÜRZUNGEN

ACE	Angiotensin converting Enzyme
AKI	akute Nierenschädigung
AL	Anionenlücke
ATRA	All-trans-Retinsäure
BGA	Blutgasanalyse
BZ	Blutzucker
CKD	chronische Nierenkrankheit
COVID-19	Coronavirus Disease 2019
CRRT	Continuous renal Replacement Therapy
ENaC	Expression des epithelialen Natriumkanals
G20%	20%ige Glukoselösung
HCO_3^-	Bikarbonat
NSAID	Nonsteroidal anti-inflammatory Drug (nichtsteroidales Antiphlogistikum)
pO_2	Sauerstoffpartialdruck
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RR	Blutdruck

cholamintherapie, Säure-Basen-Status oder andere Behandlungsmaßnahmen auf der Intensivstation beeinflusst werden. Die Kaliumhomöostase wird zudem wesentlich durch die renale Funktion und die Kaliurese reguliert.

Physiologie: Kaliumhomöostase

Hypo- und Hyperkaliämie im Plasma können – müssen aber nicht – mit einer absoluten Veränderung des Gesamtkörperkaliums einhergehen. Kalium wird im „normalen“ Leben mit der Nahrung aufgenommen. Generell wird eine kaliumreiche Kost empfohlen. Die Elimination ist überwiegend renal, etwa 90% der aufgenommenen Kaliummenge werden über die Niere (ca. 72 mmol) und nur 10% intestinal (ca. 8 mmol) entfernt. Die intestinale Kaliumelimination lässt sich quantitativ nur wenig steigern auf max. 20–30 mval täglich (Ausnahme: Durchfall). Der Gesamtkörperkaliumbestand liegt bei etwa 3500 mmol, wobei der weit überwiegende Teil intrazellulär lokalisiert ist. Die dortige Konzentration liegt bei ca. 150 mmol/l, extrazellulär hingegen liegt die Kaliumkonzentration zwischen 3,5 und 5,0 mmol/l [4, 5].

Die asymmetrische Verteilung von Kalium zwischen intrazellulärem (98%) und extrazellulärem (2%) Kompartiment wird wesentlich von der Aktivität der ubiquitär vorhandenen Na^+K^+ -ATPase-Pumpe aufrechterhalten. Der hohe Konzentrationsgradient zwischen intra- und extrazellulärem Kompartiment ist die Grundlage des Ruhemembranpotenzials, Veränderungen des Gradienten beeinflussen die Erregbarkeit und Kontraktion. Neurophysiologische und neuromuskuläre Beeinträchtigungen sowie Rhythmusstörungen stehen entsprechend im Vordergrund einer Dyskaliämie.

Einleitung

Das optimale Kaliumniveau bei Intensivpatienten ist unbekannt. Bei Herzinsuffizienz und akutem Myokardinfarkt wird ein Zielbereich von 4,5–5,5 mmol/l angestrebt, ansonsten sind 3,5–5,0 mmol/l für Patienten auf der Intensivstation als sicher akzeptiert [3].

Bei Patienten mit mehreren (chronischen) Grunderkrankungen und assoziierter medikamentöser Therapie ist die Genese oft multifaktoriell. Die Na^+K^+ -ATPase-Pumpe erhält den transmembranösen Kaliumgradienten aufrecht und kann durch viele Faktoren wie Insulin, Kate-

Weitere Einflussfaktoren auf den Kaliumgradienten sind die H^+ -Ionenkonzentration (pH) und Tonizitätsveränderungen (Osmolalität). Anstiege der extrazellulären Tonizität bewirken einen Kaliumausstrom aus der Zelle. Die Effekte sind insgesamt jedoch moderat im Vergleich zu den vorbeschriebenen Veränderungen.

Endogene Bilanzierung

Deutliche und v. a. akute Abweichungen von der normalen Kaliumkonzentration zwischen 3,5–5,0 mmol/l sind lebensbedrohlich.

Merke

Die klinische Ausprägung der Symptomatik ist v. a. von der zeitlichen Dynamik abhängig.

Je schneller sich eine Elektrolytstörung entwickelt, desto wahrscheinlicher wird es zu einer symptomatischen Manifestation kommen, da sich rasch eine erhebliche Änderung des transzellulären Kaliumquotienten ergibt. Es ist hilfreich, sich vor Augen zu führen, dass bereits eine 1%ige Kaliumverlagerung von intra- nach extrazellulär (ca. 35 mval des Gesamtkörperkaliums) einen erheblichen akuten Anstieg des extrazellulären Kaliums (normal ca. 70 mval) bewirken würde. Der Verzehr eines Steaks oder ein Trauma mit Myolyse könnten daher tödlich enden, sofern Sicherungsmechanismen der Kaliumhomöostase beeinträchtigt sind oder ausfallen. Dies sind unter normalen Bedingungen Insulin und der β -adrenerge Tonus, indem sie die intrazelluläre Kaliumaufnahme, v. a. in die Muskelzellen, anregen [6].

TIPP

Bei Hyperkaliämie sollte ein vorwiegend transzellulärer Kaliumshift vermutet werden, wenn:

- diese akut/plötzlich auftritt,
- die Kaliumzufuhr gering ist und
- eine normale Nierenfunktion besteht.

Die *Insulinfreisetzung* nach einer (kaliumreichen) Mahlzeit ist von zentraler Bedeutung bei der postprandialen intrazellulären Kaliumaufnahme. Insulin erleichtert die Glukoseaufnahme in insulinempfindlichen Geweben und stimuliert die K^+ -Aufnahme durch Erhöhung der Aktivität der Na^+/K^+ -ATP-Pumpe. Die maximale Transportrate ist ausreichend, um die Hälfte (!) des im extrazellulären Raum befindlichen Kaliums (bzw. des in einer großen Mahlzeit absorbierten Kaliums) innerhalb von 15 s in den Intrazellulärraum zu transferieren. Die (*renale*) *Elimination* des aufgenommenen Kaliums erfolgt in den folgenden 6–8 h.

Insulin akzeleriert die zelluläre Kaliumaufnahme (interne Homöostase) und verhindert postprandial exzessive Anstiege der Plasmakaliumkonzentration.

STECKBRIEF

Säure-Basen-Störungen und Kalium

- Nichtorganische (mineralische) Azidosen bewirken einen Kaliumanstieg.
 - Azidosen durch Akkumulation organischer Säuren bzw. Azidosen mit hoher AL haben kaum Einfluss auf den Kaliumspiegel.
 - Respiratorische Azidosen bewirken geringe Veränderungen.
 - Änderungen pro pH-Einheit sind bei Azidose größer als bei Alkalose.
- Dyskaliämien bei chronischen Säure-Basen-Störungen sind meist renal bedingt, wenig(er) durch transzelluläre Verschiebung.
- Weitere Einflussfaktoren:
 - Blutzuckerschwankungen, Veränderungen der Plasmatonizität und Säure-Basen-Störungen beeinflussen das interne K^+ -Gleichgewicht.

Beim metabolischen Syndrom/Diabetikern und chronischer Nierenerkrankung (CKD) ist die insulinvermittelte Glukoseaufnahme beeinträchtigt

Katecholamine spielen eine wichtige physiologische Rolle bei der Regulierung der K^+ -Konzentration im Plasma. Eine erhöhte K^+ -Aufnahme führt zu einer erhöhten Katecholaminsekretion und stimuliert über β_2 -adrenerge Rezeptoren eine erhöhte Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase und damit eine erhöhte K^+ -Aufnahme in die Skelettmuskulatur. Durch diesen Mechanismus wird der sonst auftretenden Anstieg der extrazellulären K^+ -Konzentration begrenzt. Umgekehrt beeinträchtigt eine Blockade der β -adrenergen Rezeptoren die Fähigkeit, eine K^+ -Belastung zu regulieren.

Metabolische Azidosen mit *normaler Anionenlücke* (hyperchlorämische Azidosen bzw. mineralische Azidosen) gehen mit einer transzellulären Verschiebung von K^+ einher, wobei ein pH-Abfall von 0,1 das Serumkalium um ca. 0,4 mmol/l ansteigen lässt. Dagegen haben metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke (organische Azidosen) allenfalls geringgradige Auswirkungen auf den transzellulären Kaliumtransfer. Eine akute metabolische Azidose beeinträchtigt die renale Kaliumexkretion, wohingegen sie durch eine metabolische Alkalose erleichtert wird. Respiratorische Störungen (primäre Änderung CO_2) bewirken keine relevanten transzellulären K^+ -Verschiebungen.

Merke

Bei der Diagnose Hyperkaliämie sollte immer eine Blutgasanalyse durchgeführt werden, um die zugrunde liegende Pathophysiologie einschätzen zu können.

Exogene Bilanz

Skelettmuskel und Leber sind die größten körpereigenen akuten Puffer für die ernährungsbedingte Kaliumbelastung. Die Elimination des Kaliums aus dem Körper nach extern erfolgt renal über den Urin (etwa 90%) und extrarenal durch den Darm (ca. 10%). Bei hochgradiger Nierenfunktionseinschränkung kann der Anteil über den Darm etwas gesteigert werden (maximal möglich: ca. 20%). In der intensivmedizinischen Betreuung kann insbesondere mittels der Verabreichung von Diuretika, Kalium und Infusionslösungen (inkl. parenteraler Ernährung) auf die Kaliumhomöostase Einfluss genommen werden.

Kaliumregulation durch die Niere

Eine Steigerung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) führt zu Natriumretention und Kaliurese [7]. Die renale Kaliumausscheidung hängt in erster Linie von einer ausreichenden Natriumabgabe an das Aldosteron-sensitive distale Nephron und einer Zunahme der Aldosteron-Sekretion ab. Bei Personen mit vermindertem Zirkulationsvolumen (z. B. bei Volumendepletion, kongestiver Herzinsuffizienz oder Zirrhose) ist die Aldosteronsekretion erhöht, was die Expression des epithelialen Natriumkanals (ENaC) im distalen Nephron stimuliert. Verallgemeinernd besteht bei guter und noch erhaltener Diurese eine ausreichende Kaliurese, sofern nicht medikamentöse Einflüsse vorliegen, welche die renale Kaliumausscheidung hemmen (z. B. kaliumsparende Diuretika wie Aldosteron-Antagonisten).

Spezielle intensivmedizinische Risikokonstellationen

Akute und chronische Nierenerkrankung

Dyskaliämien treten häufig bei Notfallpatienten mit akutem Nierenversagen (Acute Kidney Injury, AKI) auf. Kaliumsparende Diuretika, Hemmer des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und Nierenfunktionseinschränkungen (akut und chronisch) sind Prädiktoren für eine Hyperkaliämie [8].

Akute Nierenschädigung

Im Setting einer Notaufnahme fand sich eine Hyperkaliämie bei 13% und eine Hypokaliämie bei 11% der Patienten mit AKI [8]. Bei persistierender Oligurie ist auf Dauer eine Akkumulation von Kalium unvermeidlich. Klassisch findet sich diese Konstellation bei chronischen (v. a. „gut ernährten“) Hämodialysepatienten, die bereits oligurisch sind und trotz großer Biomasse nur kurze Hämodialysezeiten (3 × 4 h oder weniger wöchentlich) haben. Bei Peritonealdialysepatienten besteht indes eher eine Neigung zur Hypokaliämie, z. T. aufgrund häufig(er) noch bestehender Restdiurese und der Tendenz zur nutritiven Mangelversorgung.

Auch bei noch nicht dialysepflichtigen Patienten mit höhergradiger chronischer Nierenfunktionseinschränkung ist die Hypokaliämie deutlich häufiger als eine Hyperkaliämie [8–10]. Der Grund dafür liegt meist in einer intensivierten diuretischen Therapie, v. a. mit Thiaziden. Trotz des Risikos profunder Hypokaliämien und im Vergleich zur intensivierten Therapie mit Schleifendiuretika schlechteren Ergebnissen ist die „sequenzielle Nephronblockade“ (leider) immer noch populär [9–11].

Die Empfehlung einer kaliumarmen Kost bei chronischer Nierenfunktionseinschränkung ist insofern unglücklich. Erst bei Kaliumwerten > 5,3 mmol/l sollte die Zufuhr auf 2–3 g/d reduziert werden [12].

Ernährung und Refeeding

Merke

Kalium- und Magnesiumspiegel im oberen Normbereich sind protektiv für gastrointestinale postoperative Motilitätsstörungen [13].

Die Ernährungstherapie ist ein wichtiger Baustein der Intensivtherapie. Bei der enteralen oder parenteralen Ernährung kritisch kranker Patienten kann es zu einer hohen Kaliumzufuhr kommen. Des Weiteren kann bei malnutrierten Patienten ein Refeeding-Syndrom auftreten, da durch die Einleitung einer enteralen oder parenteralen Ernährung eine Insulinsekretion induziert wird, die Verschiebungen von Kalium, Phosphor und Magnesium nach intrazellulär bewirkt (s. o.). Die resultierende Phosphatverarmung und Hypokaliämie können eine Dysfunktion der Atemmuskulatur bewirken oder verstärken, zudem erhöht die Hypophosphatämie das arrhythmogene Potenzial einer Hypokaliämie.

Diabetes mellitus

Elektrolytstörungen sind bei Patienten mit Diabetes häufig. Der (relative) Insulinmangel ist ein erheblicher Risikofaktor für die Entwicklung einer akuten Hyperkaliämie, da die mit der Nahrungszufuhr gekoppelte Kaliumzufuhr kein entsprechendes postprandiales Korrelat in der Insulinsekretion findet. Verstärkt wird dieser Effekt durch einhergehende Steigerung der Osmolalität, die einen wichtigen Faktor für einen Kaliumefflux aus der Zelle darstellt (s. o.). Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes ist die insulinvermittelte zelluläre Kaliumaufnahme jedoch weitgehend erhalten [14].

Bei Patienten mit diabetischer Ketoazidose liegt bei der Aufnahme häufig eine Hyperkaliämie vor, obwohl das Ganzkörperkalium reduziert ist. Initial wird die Hyperkaliämie durch einen Shift von Kalium verursacht, der aus der erhöhten Osmolalität und dem Insulinmangel resultiert. Nach Therapie mit Insulin wird der aus der vorangegangenen osmotischen Diurese und der erhöhten Mineralokortikoid-Aktivität resultierende Kaliummangel dann offensichtlich.

Häufig findet sich bei Diabetikern zudem eine renal tubuläre Azidose Typ IV, bei der pathophysiologisch ein hyporeninämischer Hypoaldosteronismus vorliegt, was ebenfalls zu einer Hyperkaliämie prädisponiert [15].

Geriatrische Patienten

Altersbedingte Veränderungen, die zum vermehrten Auftreten von Elektrolytstörungen beitragen, sind neben Alteration des Durstgefühls (die häufig auch bei psychiatrischen Patienten zu beobachten ist) und nutritiven Störungen (verminderte Aufnahme von Magnesium, Kalium und Phosphat) eine verminderte Nierenfunktion und Polypharmazie [16]. Da ältere Menschen häufiger eine eingeschränkte Nierenfunktion aufweisen und oft mit der Kaliumausscheidung interferierende Medikamente erhalten (insbesondere Thiazide), steigt die Häufigkeit von Dyskaliämien mit zunehmendem Alter [17].

Kardiovaskuläre Patienten: Hypertonus, (chronische) Herzinsuffizienz und Infarkt

Ein hochnormaler Kaliumspiegel ist kardioprotektiv und hat einen positiven Einfluss auf den Blutdruck. Die durchschnittliche Senkung des Blutdrucks bei kaliumreicher Kost beträgt 8,0/4,1 mmHg (!) und reduziert dadurch die Häufigkeit von kardiovaskulären Ereignissen [18].

Herzinsuffizienz aktiviert das RAAS und das sympathische Nervensystem und induziert damit eine Hypokaliämie. Diuretika verschlimmern diese und erhöhen zudem die neurohormonelle Aktivierung, sodass Substanzen der leitliniengerechten medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz, die diesen Pathomechanismus durchbrechen (sollen), gleichzeitig natürlich mit dem Kaliumhaushalt interferieren: ACE-Inhibitoren und Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ATRA), Mineralokortikoid-Antagonisten, β -Blocker.

Bei Herzinsuffizienz sind Dyskaliämien ein erheblicher Prädiktor für die Mortalität [19, 20]. Für intensivmedizinische Patienten werden kardioprotektive Wirkungen durch Kalium beim akuten Myokardinfarkt diskutiert, wahrscheinlich durch die Abnahme ventrikulärer Rhythmusprobleme. Tatsächlich fand sich in einer Interventionsstudie (MRFIT) bei einer Reduktion des Serumkaliums um 1 mmol/l ein deutlicher Anstieg ventrikulärer Arrhythmien [21]. In einer anderen großen retrospektiven Kohortenanalyse zeigte sich die niedrigste Mortalität allerdings bei einem „normalen“ Kalium zwischen 3,5 und 4,5 mmol/l [22]. Dennoch empfehlen andere Autoren bei Herzinsuffizienz und akutem Myokardinfarkt einen Zielbereich von 4,5–5,5 mmol/l [3].

Kaliumkonzentrationen über 5,5 mmol/l sind aber zu vermeiden, da die meisten Patienten auch eine Nierenschädigung aufweisen und das Risiko für eine Hyperkaliämie bei Dehydrierung und interkurrenten Infekten haben. Diabetes und chronische Niereninsuffizienz sind mit kar-

ÜBERSICHT

Auswahl häufiger intensivmedizinische Konstellationen für Dyskaliämien

- medikamentöse Therapie!
 - iatrogen → Kaliumgabe, kaliumsparende Medikation
 - Diuretika (Thiazide)
- akute Nierenschädigung
- Dialysepatienten
- Diabetiker und Blutzuckerentgleisungen
- (chronische) Herzinsuffizienz
- Säure-Basen-Störungen
- transfusionspflichtige Blutungen
- Traumata mit Rhabdomyolyse
- akuter Zellerfall (Chemotherapie/Hämolyse)
- BRASH-Syndrom (Erläuterung s. Text)
- Malnutrition
- geriatrische Patienten (Polymedikation, Durstgefühl, Multimorbidität etc.)
- Transplantation
- Intensivereinheit/postoperativ
- COVID-19
- endokrinologische Veränderungen
 - Nebenniereninsuffizienz

diovaskulären Erkrankungen assoziiert und eigenständige Risikofaktoren für Dyskaliämien [23].

Medikation

Kaliumperfusoren, Kaliumzusätze oder orale Kaliumgaben (Kaliumzitrat oder Kaliumchlorid) werden im intensivmedizinischen Setting häufig eingesetzt. Ergänzend gibt es Umstände, die den Shift von Kalium aus den Zellen begünstigen:

- Untergang der Zellen (therapeutisch gewollt bei Chemotherapie; unerwünscht bei einer Hämolyse oder Massentransfusion) oder
- akute Freisetzung (Muskelrelaxans Succinylcholin).

Auch β -Blocker beeinflussen diesen Mechanismus.

Kaliumgehalt von Infusionslösungen

Vollelektrolytlösungen enthalten Kalium. Daraus ist der Mythos entstanden, dass bei Patienten mit leicht erhöhtem Kalium oder „potenziellem Risiko“ statt kaliumhaltiger Vollelektrolytlösungen besser NaCl 0,9% zu infundieren sei. Das ist nicht sinnvoll, denn die Kaliumkonzentration der üblichen Vollelektrolytlösungen (Ringer-Laktat, Jonosteril, Sterofundin) sind immer noch *niedriger* als bei einer Hyperkaliämie im Serum der Patienten – von der fehlenden Berücksichtigung des Verteilungsvolumens einmal abgesehen. Viel stärker wird der Kaliumspiegel durch den transzellulären Shift beeinflusst (s. o.). Eine

(hochvolumige) Infusion mit NaCl 0,9% und die daraus resultierende hyperchlorämische metabolische Azidose führt entsprechend eher zu einer Hyperkaliämie. Entsprechend ist der Einsatz von NaCl 0,9% obsolet, und als Standard sollte auf K⁺-haltige, balancierte Lösungen wie z. B. Sterofundin ISO zurückgegriffen werden [24–28]. Ausnahme und sinnvoll ist der Einsatz von NaCl 0,9% hingegen bei der Hypokaliämie mit metabolischer Alkalose.

Ein weiterer Irrglaube ist, dass Transfusionen (Erythrozytenkonzentrate) eine Hyperkaliämie induzieren, sofern es nicht als Komplikation zu einer Hämolyse kommt.

Merke

Die Ansicht, dass Ringer-Laktat bei Hyperkaliämie gemieden werden sollte, ist Unsinn. Vollelektrolytlösungen sind Infusionstherapie der Wahl bei Hyperkaliämie, NaCl 0,9 ist obsolet.

RAAS-Hemmer sind bei Herz- und Niereninsuffizienz indiziert und die am häufigsten in der klinischen Praxis eingesetzten kardionephroprotektiven Medikamente. Bei schwerer Herzinsuffizienz reduziert auch Spironolacton die Sterblichkeit und Krankenhauseinweisungen mit kardiovaskulären Problemen. Durch diese Hemmung des RAAS wird jedoch die renale Kaliumausscheidung vermindert und damit die Wahrscheinlichkeit einer Hyperkaliämie erhöht. Dennoch haben sie den höchsten Nutzen bei der Prävention von kardiovaskulären Ereignissen, auch bei höhergradiger Nierenfunktionseinschränkung (CKD-Stadien 3–5) [29].

Andere Risikofaktoren einer Hyperkaliämie sind Kaliumpräparate oder NSAID (non-steroidal anti-inflammatory drug) und Medikamente, die den Natrium- und Kaliumaustausch der Zellen blockieren (z. B. bei der akuten Digitalisintoxikation). Die Kaliumregulation der Niere wird beeinflusst durch Calcineurin-Inhibitoren, Amilorid und Trimethoprim, die eine Hyperkaliämie begünstigen.

Den gegenteiligen Effekt haben Schleifendiuretika und Thiazide, auch Carboanhydraseinhibitoren und Osmotherapeutika verstärken eine Kaliurese. Zahlreiche Substanzen (Aminoglykoside, Chemotherapeutika wie Cisplatin, Antibiotika) bewirken durch tubuläre Schäden einen Kaliumverlust.

Die gastrointestinale Elimination kann entweder durch eine verminderte Kaliumaufnahme reduziert (Patiromer) oder durch enterale Verluste (Laxanzien) intensiviert werden. Durchfälle gehen z. T. mit erheblichen enteralen Kaliumverlusten einher. Dies kann ein Drittel des normalen Gesamtkörperkaliums ausmachen [30].

BRASH-Syndrom

Dem Akronym BRASH liegt der Symptomenkomplex aus Bradykardie, renalem Versagen, atrioventrikulärer Blockade (AV-Blockade), Schock und Hyperkaliämie zugrunde. Häufigste Auslöser sind entweder eine Hypovolämie oder Medikamente, die eine Hyperkaliämie oder akute Nierenschädigung fördern. Unbehandelt führt diese Symptomkaskade zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion mit Verschlimmerung der Hyperkaliämie und hämodynamischen Instabilität. Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind isolierte Hyperkaliämie oder Überdosierungen von Medikamenten, die den AV-Knoten blockieren. Die Behandlung zielt auf eine Wiederherstellung des Flüssigkeitshaushaltes, die Therapie der Hyperkaliämie (i. v. Kalzium, Insulin/Glukose, β -Agonisten, Diurese) und die Behandlung der Bradykardie. Bei unzureichender Besserung sind ggf. weitergehende Therapien notwendig (Lipidemulsion, Glukagon oder hochdosierte Insulininfusion) [20].

Zellzerfall (Rhabdomyolyse/Hämolyse)

Das Ausmaß der Hyperkaliämie korreliert mit dem Trauma und dem Ausmaß des Zellzerfalls. Die Eckpfeiler der Therapie sind die frühzeitige und aggressive Volumenrepletion mit Vollelektrolytlösungen. Ergänzend kann der Einsatz von Bikarbonat-haltigen Infusionen und Mannitol erwogen werden. Die Maßnahmen fokussieren in erster Linie auf die Elimination des freigesetzten Kaliums: forcierte Diurese und ggf. Nierenersatztherapie. Die sonst üblichen Therapiemaßnahmen zur Verschiebung von Kalium in den intrazellulären Raum (Insulin, β -Mimetika) sind angesichts des bestehenden Traumas wenig (bis gar nicht) effektiv, sodass eine Nierenersatztherapie frühzeitiger als bei anderen Erkrankungen erwogen werden sollte [31].

Nebenniereninsuffizienz

Eine Nebenniereninsuffizienz ist intensivmedizinisch deutlich häufiger, als sie de facto diagnostiziert wird. Bei dieser lebensbedrohlichen Problematik finden sich neben den klinischen Symptomen (Hypotonie, Übelkeit und Erbrechen, schwere Müdigkeit, Fieber, Schläfrigkeit) typische laborchemischen Veränderungen: begleitend zu einer Hyponatriämie (90%) zeigt sich eine Hyperkaliämie als Folge einer verminderten mineralokortikoiden Wirkung.

Transplantation

Medikamente, die häufig nach Nierentransplantation eingesetzt werden, darunter Calcineurin-Hemmer, ACE-Inhibitoren, Angiotensin-Rezeptorblocker, β -Blocker und antimikrobielle Mittel, gelten als Risiko für eine Hyperkaliämie bei Empfängern mit einem gut funktionierenden Allotransplantat. Weitere Risikofaktoren sind Komorbiditäten wie Diabetes, Bluthochdruck und Herzinsuffizienz sowie die Einnahme einer kaliumangereicherten Ernährung.

Patiomer und Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat sind Optionen zur Behandlung asymptomatischer Hyperkaliämie. Ihre Wirksamkeit, bessere Verträglichkeit und vergleichbare Kosten im Vergleich zu bisher verfügbaren Kaliumbindern machen sie zu einer Therapieoption bei chronischer Hyperkaliämie nach Nierentransplantation [32].

Kardiochirurgie

Dyskaliämien werden häufig in der Kardiochirurgie gesehen. Begünstigend für deren Entwicklung sind die meist umfangreiche hämodynamisch wirksame Medikation, die extrakorporale Zirkulation und die Hypothermie (intraoperatives Cooling, postoperative Erwärmung). Auch ist bekannt, dass während des postoperativen Weanings von Suprarenin regelmäßig transiente Rebound-Hyperkaliämien auftreten. Schwankungen der Kaliumkonzentration tragen auch zur Präzipitation von Vorhofflimmern bei [33].

Thermoregulation

Im Rahmen akuter Temperaturschwankungen können ebenfalls Schwankungen des Kaliumspiegels beobachtet werden. Grund sind auch hier transzelluläre Verschiebungen: Kühlung fördert einen intrazellulären Kaliumeinstrom. So sieht man im Rahmen der therapeutischen Hypothermie nach Reanimation gehäuft ausgeprägte, aber in der Regel asymptomatische Hypokaliämien. Eine Substitution ist angesichts der Ätiologie vorsichtig durchzuführen, insbesondere angesichts der Gefahr eines Rebound-Effektes im Rahmen der Wiedererwärmung und angesichts einer Häufung der Problematik bei Patienten mit vorbestehender Nierenfunktionsstörung oder AKI durch den kardiogenen Schock. Den Effekt eines Kaliumanstiegs mit steigender Körpertemperatur sieht man gehäuft postoperativ bei kardiochirurgischen Patienten im Rahmen der Wiedererwärmung.

FALLBEISPIEL

Fall 1

Eine 46-jährige Dialysepatientin (Grunderkrankung: Diabetes mellitus) wird am Sonntagabend aufgenommen, da sie eine allogene Nierentransplantation erhalten soll. Sie hat keine relevante Restdiurese mehr, die letzte Dialyse war Freitagmorgen und sie fühlt sich gut. Die Spenderniere ist bereits im Zentrum. Laborchemisch fällt bei der insulinpflichtigen Patientin ein Blutzucker (BZ) von 240 mg/dl auf. Die BGA zeigt folgende Werte:

- Natrium 137 mmol/l, Kalium 6,1 mmol/l, Chlorid 104 mmol/l
- pH 7,35, CO₂ 41 mmHg, HCO₃⁻ 22,4 mmol/l
- pO₂ 93,7 mmHg (unter Raumluft)
- Hb 9,1 g/dl.

Präoperativ werden kaliumsenkende Maßnahmen gewünscht.

Hyperkaliämie

Epidemiologie

Bei Aufnahme auf eine Intensivstation haben etwa 12% der Patienten eine Hyperkaliämie. Eine Korrektur des Serumkaliumspiegels in den ersten 2 Tagen führte zu einer verbesserten Prognose [34, 35].

Diagnostik

Initial sollte *immer* die Detektion bzw. der Ausschluss eines vitalen Notfalls stehen. Unabdingbar ist eine sofortige Rhythmuskontrolle, flankiert durch eine orientierende neurologische Untersuchung (Vigilanzniveau und Reflexstatus). Sofern eine lebensbedrohliche Situation (meist symptomatische Bradykardie) vorliegt, ist die Indikation für eine Notfalltherapie gegeben. Als erster Schritt sollte dann Kalziumglukonat appliziert werden.

Bei den (meist) klinisch stabilen Patienten besteht der nächste diagnostische Schritt in der Ursachenabklärung der Hyperkaliämie, damit eine zielgerichtete Therapie eingeleitet werden kann.

Bei der körperlichen Untersuchung stehen die Vitalparameter und insbesondere die Herzfrequenz im Vordergrund. Danach sollte der Volumenstatus bestimmt werden, ergänzend nach Zeichen einer obstruktiven Problematik (supraphysischer Druckschmerz, palpable volle Blase) gesucht werden. Neurologisch sind Vigilanz, Reflexstatus sowie Muskelstärke zu prüfen.

Der sich anschließende pragmatisch orientierte intensivmedizinische diagnostische Workflow sollte die folgenden Fragen beantworten:

- Ist eine Pseudohyperkaliämie ausgeschlossen?
- Ist das Zeitintervall der Entstehung der Hyperkaliämie kurz?
- Bestand eine erhöhte Kaliumzufuhr?
 - Tabletten, Perfusor
- Besteht eine adäquate Diurese?
 - Ultraschall
 - Dauerkatheteranlage (Kontrolle Ausscheidung, Urindiagnostik)
- Ist die Anamnese vollständig?
 - prädisponierende Erkrankungen (s. o.):
 - chronische Nierenkrankheiten/Dialyse
 - Diabetes mellitus
 - solide oder hämatologische Malignome?
 - Herzinsuffizienz
- Wurden Medikamente mit Einfluss auf den Kaliumspiegel verabreicht?
 - Kaliumsubstitution
 - RAAS-Blockade: ACE-Inhibitoren, ATRA, Aldosteron-Antagonisten
 - Einfluss auf die Kaliumexkretion
 - kaliumsparende Diuretika, NSAID etc.

- Medikamente, die mit der Kaliumverteilung (Aufnahme in die Zellen) oder der Kaliumelimination interferieren

Laboruntersuchung

Eine Hyperkaliämie ist oft das Resultat einer Pseudohyperkaliämie. Diese findet sich bei schwierigen Blutentnahmen mit langer Stauzeit oder Hämolyse der Probe vor Verarbeitung im Labor. Das Zusammendrücken der Faust während der Blutentnahme erhöht den Kaliumwert um bis zu 1 mmol/l [36].

Bei hohen Zellzahlen (lymphozytäre Leukämie oder Thrombozytose $> 500\,000/\mu\text{l}$) kann es ebenfalls zu Pseudohyperkaliämien kommen. Ergänzend sollte dann ein (Differenzial-)Blutbild und das Plasmakalium (heparinierte Probe) oder Kalium im Vollblut bestimmt werden [37].

Wesentlich sind im Rahmen der Differenzialdiagnostik der Blutzucker und eine Blutgasanalyse. Sinnvoll sind Marker einer Zytolyse (Kreatinkinase, Aspartat-Aminotransferase, Laktatdehydrogenase, Harnsäure) und die Beurteilung der Nierenfunktion (Harnstoff und Kreatinin).

Ergänzend kann eine endokrinologische Diagnostik erwogen werden. Bei der Hyperkaliämie liegt endokrinologisch meist eine unzureichende mineralokortikoide Wirkung vor.

Wichtig ist die parallele Bestimmung der anderen Elektrolyte (Na, Ca, PO_4 , Mg, Cl). Zum einen aggravieren weitere Elektrolytstörungen die klinische Symptomatik, zum anderen liefern sie wichtige differenzialdiagnostische Hinweise. Bei rhythmologischen Problemen sollte insbesondere Magnesium mitbestimmt werden, welches meist gleichgerichtet zum Kalium verändert ist.

Urin

Merke

Zentral ist die Beurteilung der Urinausscheidung.

Bei einer Oligurie kann keine Kaliumelimination erfolgen, bei guter Diurese ist jedoch fast immer eine konservative Kaliumabsenkung durch forcierte Diurese möglich. Die Anlage eines transurethralen Dauerkatheters ist eine sehr hilfreiche Maßnahme, bei obstruktiven Problemen des harnableitenden Systems (häufig mit Hyperkaliämie einhergehend) sogar der wesentliche Aspekt der Therapie, denn meist fällt das Kalium danach (sehr) rasch ab. Neben einer an die Diurese angepassten Infusionstherapie sind dann selten weitere antihyperkaliämie Maßnahmen notwendig. Selbst sehr hohe Kaliumwerte ($> 8\text{ mmol/l}$) fallen mit der einsetzenden Diurese rasch ab.

Im bei Anlage des Dauerkatheters gewonnenen Urinstatus zeigt sich, ob eine Infektion des Urogenitaltraktes vorliegt. Nicht selten ist dies die Ursache einer akuten (postrenalen) Nierenschädigung. Gleichzeitig sollten die Urinelektrolyte bestimmt werden. Aus dem Spot-Urin kann anhand des Urinkaliums und des -kreatinins (U_K/U_{Kr}) die renale Kaliumausscheidungskapazität abgeschätzt werden. Zur genaueren Analyse sind Natrium, Kalium, Chlorid, Glukose, Harnstoff und Kreatinin im Urin hilfreich (und günstig). Am einfachsten ist es, diese Tests in einem standardisierten Urin-Basismetabolismus-Panel anzufordern [38].

Bei einer Hyperkaliämie wäre eine Steigerung der renalen Urinkaliumausscheidung zu erwarten ($U_K/U_{Kr} > 200\text{ mEq K}^+/\text{g Kreatinin}$). Ein Urin-Kalium/Kreatinin-Quotient < 1 spricht für eine unzureichende renale Kaliumelimination. Eine 24-h-Urinprobe ist bei der Bewertung einer chronischen Hyperkaliämie wenig hilfreich.

Ultraschall

Die Ultraschalldiagnostik ist wesentlicher Bestandteil der differenzialdiagnostischen Abklärung. Zum einen können der Volumenstatus und die linksventrikuläre Pumpfunktion erfasst werden, zum anderen sollte eine obstruktive (postrenale) Ursache der Hyperkaliämie bewiesen oder ausgeschlossen werden.

Symptomatologie

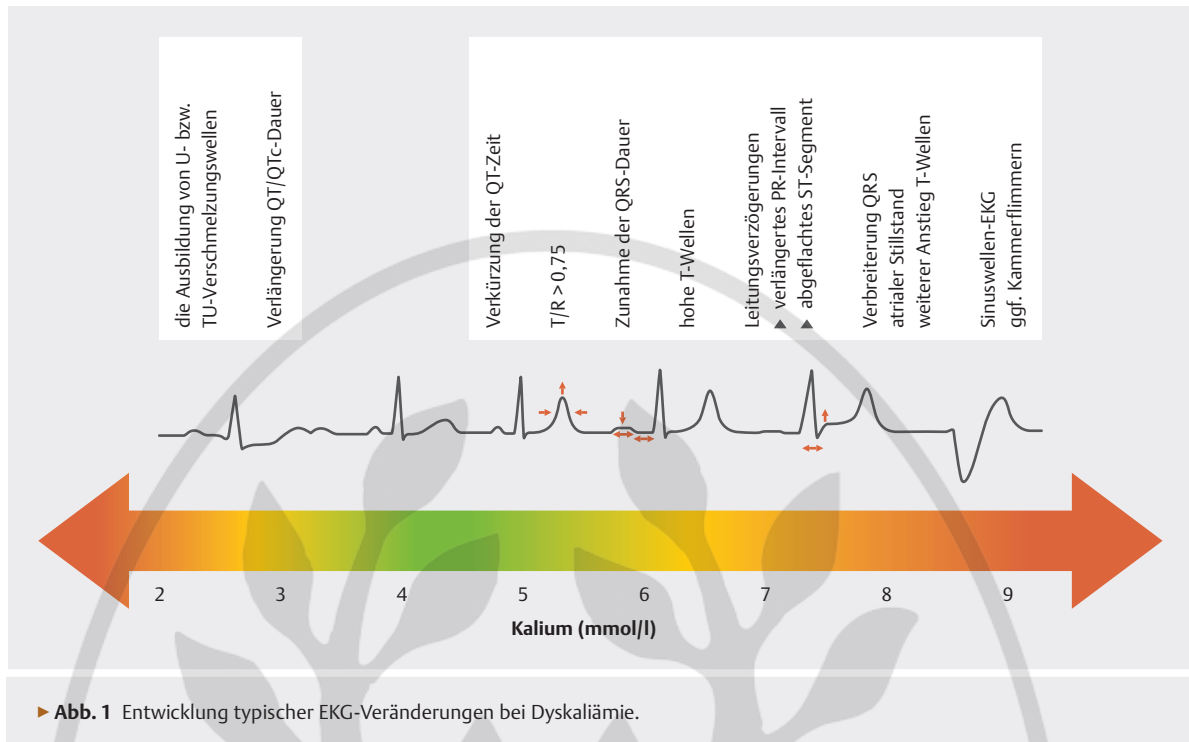
Die klinische Symptomatik der Hyperkaliämie ist unspezifisch. *Nichtkardiale Beschwerden* sind vorwiegend neuromuskulär. Viele Patienten klagen über muskelkaterartige Beschwerden. Einzelne haben (proximal betonte) Schwächen, selten auch Parästhesien oder Muskelzuckungen. Störungen des Zentralnervensystems finden sich bis auf eine allgemeine Lethargie meist nicht.

Problematischer sind *rhythmologische Auswirkungen*. Klinisch führend ist eine Bradykardie. Der plötzliche Herztod durch Bradykardien bis zur Asystolie ist manchmal das erste (und letzte) Symptom einer Hyperkaliämie.

EKG

Die Korrelation zwischen der Serumkaliumkonzentration und EKG-Veränderungen hängt von der Dynamik der Entstehung der Hyperkaliämie und dem Schweregrad ab. Klassisch sind anfänglich überhöhte T-Wellen und eine verringerte Amplitude der P-Wellen. Im weiteren Verlauf kommt es bei ansteigendem Kalium dann zur Verlängerung der QRS-Komplexe und Blockbildern, schließlich verschmelzen QRS- und T-Wellen zu einem sinusförmigen Muster mit einhergehender klinischer Asystolie (s.

► **Abb. 1**).



Chronische Niereninsuffizienz kann die mit Hyperkaliämie assoziierten EKG-Anomalien vermindern, insbesondere bei Dialysepatienten finden sich häufig trotz schwerer Hyperkaliämie keine elektrokardiografischen Manifestationen [39].

Merke

Bei Hyperkaliämie ist ein EKG Standard in der Diagnostik (idealerweise als 12-Kanal-EKG).

Bei Kaliumwerten $\geq 6,0$ mmol/l erfüllten nur 18% „strenge“ Kriterien für EKG-Veränderungen, 52% zeigten isoliert T-Wellen-Veränderungen. QRS-Verlängerung (QRS-Dauer > 120 ms), Arrhythmien oder Herzstillstand waren deutlich seltener. In einer retrospektiven Untersuchung mit Kalium $\geq 6,5$ mmol/l wiesen 71% pathologische EKG-Befunde auf (T-Wellen-Abnormalitäten, PR-Verlängerung > 200 ms, QRS-Verlängerung, Bradykardie < 50 /min, AV-Block $> II^\circ$ oder III° , ventrikuläre Tachykardie). Die häufigste Kombination ist eine QRS-Verlängerung und T-Wellen-Erhöhung, aber auch ungewöhnliche Veränderungen wie bei einem Brugada-Syndrom sind beschrieben worden [40–42]. Helfen könnten zukünftig computerassistierte Systeme, die basierend auf einem 12-Kanal-EKG als Deep-Learning-Modell mit deutlich höherer Sensitivität und Spezifität Ärzten helfen, schwere Dyskaliämien frühzeitig zu erkennen und möglicherweise kardiale Ereignisse zu reduzieren [43].

Therapie

Die Notwendigkeit und Intensität therapeutischer Maßnahmen orientiert sich an der Symptomatik. Entscheidend hinsichtlich der Dringlichkeit sind die Störungen des Erregungsleitungssystems. Nicht der absolute Zahlenwert des Kaliums bestimmt die Handlung, sondern die klinische Manifestation. Dies ist insbesondere wichtig, da etwa 50% aller laborchemisch schweren Hyperkaliämien tatsächlich Pseudohyperkaliämien sind (s. o.).

THERAPIE

Indikationen für eine Akuttherapie bei Hyperkaliämie

- EKG-Veränderungen (da ein Herzstillstand zu jedem Zeitpunkt der EKG-Progression auftreten kann, stellt eine Hyperkaliämie mit EKG-Veränderungen einen medizinischen Notfall dar!)
- schwere Muskelschwäche oder Lähmung
- schwere Hyperkaliämie, typischerweise $> 6,5$ mmol/l

FALLBEISPIEL

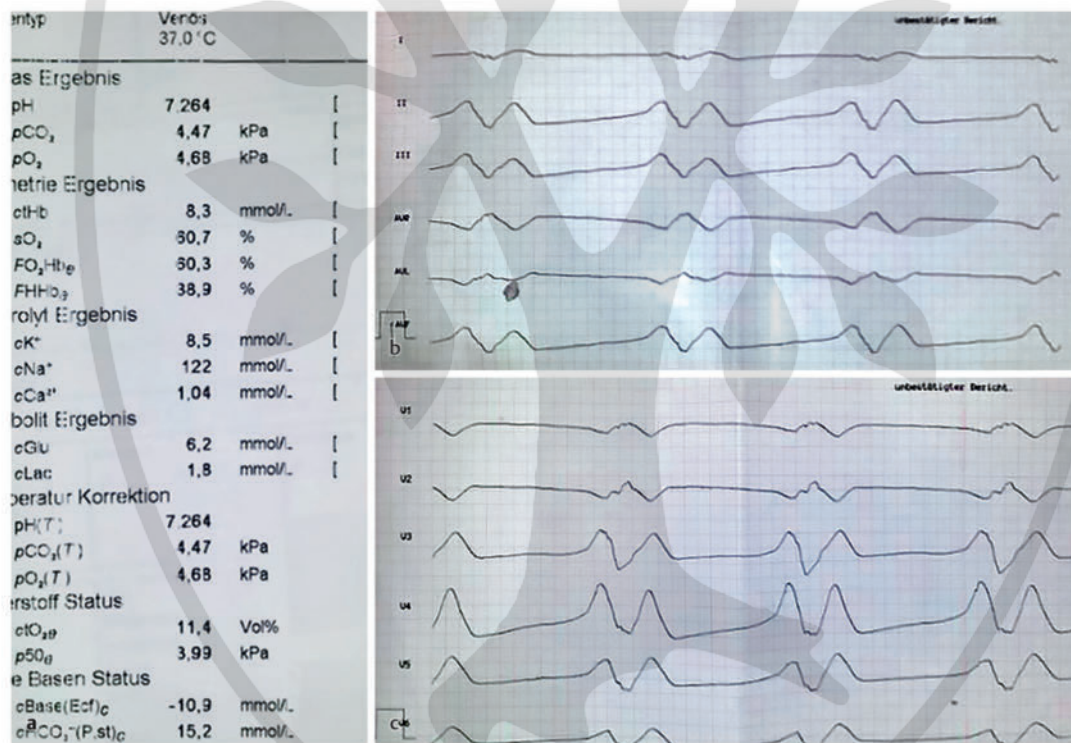
Fall 1 (Fortsetzung)

Auf der Transplantationsstation erhält die Patientin zunächst 10 IE Insulin und eine Inhalation mit β -Mimetika, außerdem wird bereits eine Hämodialyse vorbereitet, die „schnell durch sein soll“. 90 min später wird zu Beginn der Dialyse eine erneute BGA durchgeführt, in der der BZ auf 96 und das Kalium auf 5,3 mmol/l abgefallen ist. Als Dialysat wird ein 1er-Kalium gewählt und die Patientin damit 2 h dialysiert. Bei einer erneuten Kontrolle ist der BZ 86 mg/dl und das Kalium 3,4 mmol/l, sodass die Dialyse beendet wird. Auf eine Ultrafiltration wird verzichtet. Wegen des abfallenden BZ werden zum Ende der Dialyse 200 ml G20% angehängt, anschließend wird die Patientin in den OP gebracht, wo sie etwa 60 min nach Ende der Dialyse intubiert wird. Zu Beginn der OP ist die Patientin bradykard (HF 56), in der erneuten BGA hat sie ein Kalium von 6,7 mmol/l und einen BZ von 270 mg/dl. Sie erhält einmalig Kalium und erneut Insulin und ein Betamimetikum. Erfreulicherweise nimmt das Transplantat direkt nach Anschluß die Funktion auf, noch im OP startet die Diurese. Die Kaliumwerte fallen zum Ende der OP wieder (parallel zum BZ) ab.

Probleme:

1. anurische diabetische Dialysepatientin (Gesamtkörperkaliumüberladung und Insulindefizienz)
2. (zu) niedriges Dialysat-Kalium
3. prädialytische Insulingabe mindert die Kaliumelimination während der HD
4. Rebound-Hyperkaliämie, aggraviert durch inadäquate Glukosezufuhr
5. Kaliumanstieg im vulnerablen Bereich (Intubation, OP) mit höchstem Streßlevel
6. Verzögerung der kalten Ischämiezeit

Besser wäre direkte operative Versorgung gewesen, ggf. mit kurzfristiger Insulintherapie Abmilderung der Hyperkaliämie und abhängig von Verlauf und Persistenz postoperative Beobachtung. Bei initialer Nichtfunktion des Transplantats dann ggf. Dialyse (► **Abb. 2**).



► **Abb. 2** Blockbild und Bradykardie bei ausgeprägter, symptomatischer Hyperkaliämie.

TIPP**Vereinfachend fußen die Maßnahmen auf 3 Handlungsansätzen:**

1. Stabilisierung der transzellulären Membran
2. Reduktion des Serumkalium durch intrazelluläre Kaliumaufnahme („Shift“)
3. Elimination von Kalium aus dem Körper
 - Beseitigung reversibler Ursachen
 - Stopp kaliumhaltiger Infusionen
 - Stopp Medikamente, die mit renaler Kaliumausscheidung interferieren
 - Optimierung der Hämodynamik (Beseitigung von Volumendefizit)
 - Behebung einer postrenalen Harnabflussstörung (z. B. Blaskatheter)

Stabilisierung der Membranen**Merke**

Die Gabe von i. v. Kalzium ist die Akuttherapie der 1. Wahl bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie. Die Gabe von 10–20 ml einer 10%igen Kalziumglukonat-Lösung (alternativ Kalziumchlorid) antagonisiert sofort die Auswirkungen der Hyperkaliämie auf zellulärer Ebene [44].

Bei einer Reanimation mit hochgradiger Wahrscheinlichkeit einer begleitenden Hyperkaliämie (Dialysepatienten!) kann eine Gabe von Kalzium eindrucksvoll die Kontraktilität beeinflussen. Die Sorge vor einer Erhöhung einer potenziellen Digitalisoxizität ist vermutlich eher akademischer Natur. Zum einen besteht bei bedrohlicher Hyperkaliämie bereits ein vitaler Notfall, zum anderen weisen Daten darauf hin, dass eine Kalziumgabe bei Patienten mit Digitalis zu keinem Mortalitätsunterschied führt [45].

Die Wirkung beginnt mit der Injektion, hält aber nur etwa 30 min an, da sich das Kalzium wieder aus der Rezeptorbindung löst. Bei Bedarf kann die Gabe wiederholt werden, allerdings ist zu bedenken, dass sich dadurch an der zugrunde liegenden Problematik der erhöhten Kaliumkonzentration im Extrazellulärraum nichts ändert. Dementsprechend ist eine Kalziumgabe immer nur eine initiale Notfalltherapie und muss von weiteren Maßnahmen flankiert werden.

Verschiebung von Kalium in Zellen

Insulin ermöglicht die intrazelluläre Aufnahme von Kalium. Die Gabe von 10 Einheiten Insulin führt zu einer vergleichbaren Kaliumabsenkung wie 20 Einheiten Insulin, jedoch seltener zu einer Hypoglykämie [46]. Bei einem Blutzuckerspiegel < 250 mg/dl (13 mmol/l) sollte parallel zur Prävention einer Hypoglykämie Glukose verabreicht werden (ca. 25 g → entsprechend 50 ml einer 50%igen Lösung). Die Infusion von Insulin ggf. mit Glukose führt

zu einer Senkung des Serumkaliums nach etwa 2–5 min und hält etwa 2 h an.

Additiv (nicht allein) hilfreich sind β -Mimetika, idealerweise als inhalative Therapie mit vernebeltem Salbutamol (10 mg). Die Wirkung verstärkt den insulinbedingten Kaliumabfall um 0,5–1,5 mmol/l. Wirkungsbeginn ist nach etwa 30 min, Wirkungsdauer sind 2–4 h [47].

Optional kann die Gabe von *Natriumbikarbonat* (NaBic) erwogen werden. Die evidenzbasierte Datenlage ist allerdings spärlich. Der Effekt ist in erster Linie bei mineralischen Azidosen (normale Anionenlücke, hyperchlorämisch → Bikarbonatverlustsyndrome) zu erwarten (dort auch transzellulärer Kaliumshift). Dementsprechend sollte eine Bikarbonatsubstitution zur Kaliumabsenkung auf diese Azidosen beschränkt werden.

Zu beachten ist, dass die gleichzeitige Gabe von Bikarbonat und Kalzium zur Komplexbildung führen und die Wirkung von Kalziuminfusionen neutralisieren kann. Zudem führt der hochprozentige Natriumanteil (in Deutschland 8,4% NaBic-Lösungen) zur Volumenexpansion und ggf. Hypernatriämie. Ideal wäre eine Bikarbonattherapie bei der Trias Volumenmangel, Hyperkaliämie und metabolische Azidose (also z. B. nach starkem Durchfall), da isotonisches Bikarbonat alle drei Probleme gleichzeitig beheben könnte.

Elimination von Kalium

Die oben aufgeführten Maßnahmen senken passager das Serumkalium, nicht jedoch den Gesamtkörperkaliumbestand. Für dessen Reduktion ist eine renale Elimination (via Diurese) oder eine Nierenersatztherapie notwendig. Die nicht renale Elimination über den Darm ist unzureichend effektiv und für die Intensivmedizin bis zum (potenziellen) Wirkeinsatz ohnehin zu träge.

Merke

Bei guter Diurese ist meist keine Nierenersatztherapie notwendig.

Ein Bestandteil der Behandlung der Hyperkaliämie sollte insbesondere bei Zeichen einer Hypovolämie eine *Volumenexpansion* sein. Diese erfolgt aber viel zu selten. Eine Infusion mit Vollelektrolytlösung (nicht NaCl 0,9%) behebt die Hypovolämie und erleichtert durch hämodynamische Stabilisierung und Optimierung des tubulären Flusses die tubuläre Kaliumsekretion [48].

Flankiert werden sollte die Infusionstherapie durch Gabe von i. v. *Schleifendiuretika*, die eine deutliche Steigerung der Kaliuresis bewirken. Bei Patienten mit intakter Diurese und hinreichender Nierenfunktion sind dies die Mittel der Wahl. Für Patienten mit lebensbedrohlicher Hyperkaliämie kann es durchaus sinnvoll sein, mehrere Diuretika gleichzeitig zu verwenden, da es durch die Blockade der

Kaliumreabsorption an unterschiedlichen Stellen zu einem synergistischen Effekt im Sinne einer sequenziellen Nephronblockade kommt. Im Nachgang sollte diese Nephronblockade aber zeitnah wieder beendet werden. Langfristig kommt es hierunter sonst zum gegenteiligen Effekt einer Hypokaliämie.

Kaliumbindende Harze

Patiomer und Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat sind neuere Kaliumbinder, die für die Behandlung bei (chronischer) Hyperkaliämie zugelassen sind. Beide Mittel sind wirksam bei der Behandlung von *chronischer* oder *rezidivierender Hyperkaliämie* und haben weniger gastrointestinale Nebenwirkungen als ältere Kaliumbindemittel wie die Kationenaustauscher Natrium-Polystyrolsulfonat und Kalzium-Polystyrolsulfonat. Patiomer kann eingesetzt werden, um das Auftreten von Hyperkaliämien im Zusammenhang mit der RAAS-Blockade bei Patienten mit Herzinsuffizienz zu reduzieren. Orale Kaliumbinder sollten wegen ihres verzögerten Wirkungseintritts nicht in der Notfallbehandlung lebensbedrohlicher Hyperkaliämien eingesetzt werden. Die Akuteffekte auf das Kalium sind gering: Nach 7 h sinkt Kalium um lediglich 0,23 mmol/l [49–51].

Aus historischen Gründen wird Kalzium- oder Natriumpolystyrolsulfonat (CPS- bzw. SPS-Pulver) verabreicht, wenngleich es keine Evidenz dafür gibt. Falls dennoch der Einsatz gewünscht wird, sollte ein Einlauf verabreicht werden (Wirkort ist der Enddarm). Ungeachtet dessen

tritt die (marginale) Kaliumsenkung erst nach vielen Stunden ein. Es gibt Warnhinweise für Darmnekrosen, was bei intensivmedizinischen Patienten (mit oft bestehenden Motilitätsstörungen) ein weiterer Grund ist, diese Präparate nicht einzusetzen [52].

— Cave

SPS-/CPS-Pulver sollte bei intensivmedizinischen Patienten nicht eingesetzt werden: keine Wirkung, viel Gefahr.

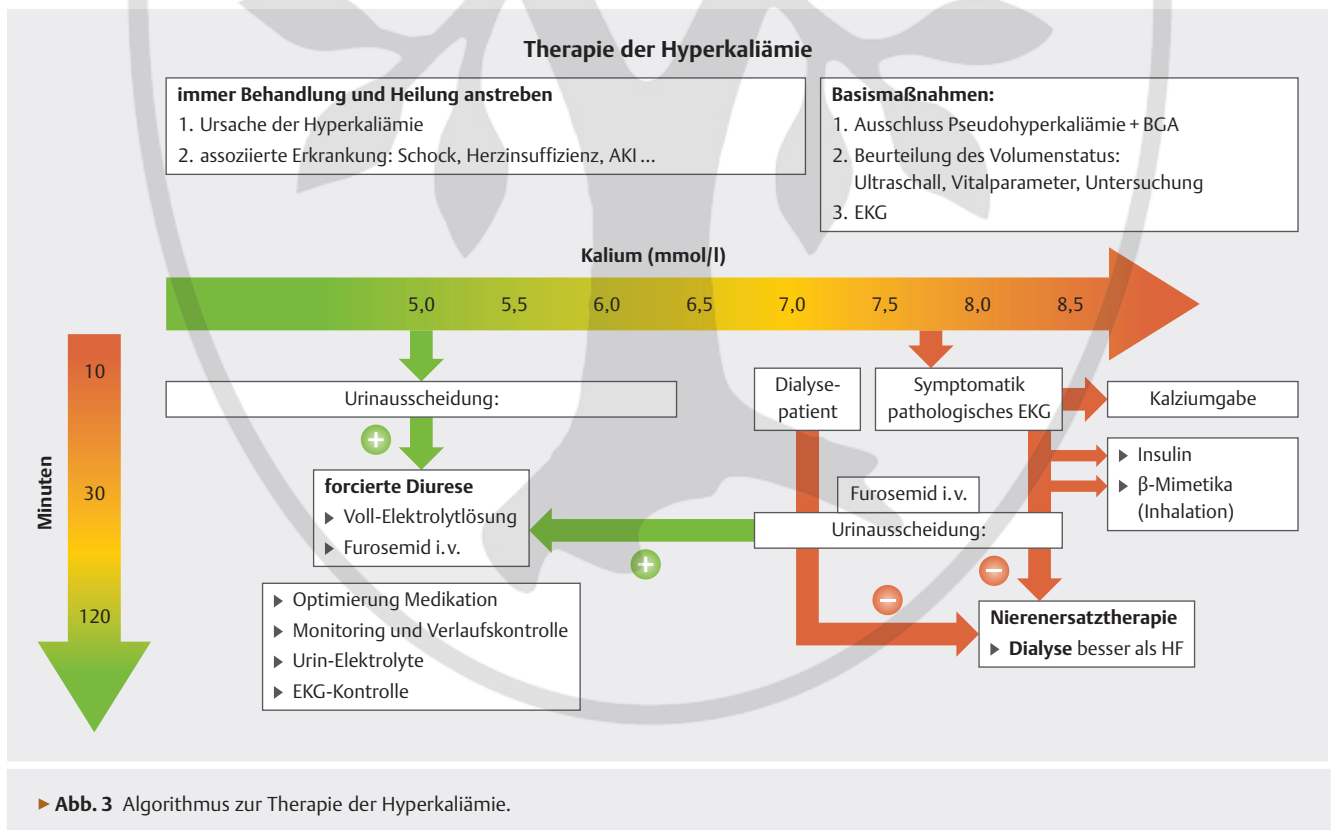
► **Abb. 3** fasst den Algorithmus zur Therapie der Hyperkaliämie zusammen.

Dialyse

Die Hämodialyse ist die (nach Ausschöpfen konservativer Maßnahmen) schnellste und effektivste Methode, um Kalium aus dem Körper zu entfernen. Die Hämodialyse ist neben der unmittelbaren vitalen Bedrohung immer dann sinnvoll und gerechtfertigt, wenn eine Hyperkaliämie trotz Korrektur von Hypovolämie und i.v. Insulin fortbesteht und das Urinvolumen gering bleibt oder ist [49]. Als Folge des Blut-Dialysat-Gradienten diffundiert Kalium Richtung Dialysat (85% des Kaliums), nur etwa 15% werden per Konvektion eliminiert. Daher ist die Hämodialyse gegenüber der Hämofiltration bevorzugt einzusetzen.

— Merke

Hämodialyse ist effektiver als Hämofiltration.



Bei *chronischen Hämodialysepatienten* treten häufig symptomatische Hyperkaliämien auf. Ideal wäre für sie hinsichtlich der Mortalität ein prädialytischer Kaliumwert von 4,6–5,3 mmol/l [53]. Da Hämodialysepatienten oft eine reduzierte Restausscheidung haben und zudem ein funktionierender Gefäßzugang besteht, sollte bei ihnen die Indikation zur Dialyse sehr niederschwellig sein. Bei einer (nur passager wirksamen) Behandlung mit Insulin und β -Mimetika führt der vorübergehende intrazelluläre Kaliumshift zu einer Abschwächung der intradialytischen Kaliumelimination und nach etwa 2–4 h zu einem (postdialytischen) Rebound.

Seltener sind Hyperkaliämien bei Patienten unter *Peritonealdialyse*, dann meistens verbunden mit einem Rückgang der Restdiurese und einem weiteren Problem wie z. B. Infektion. Durch intensivierete Peritonealdialyse (automatisierte Peritonealdialyse mit kurzen Verweilzeiten) kann die Hyperkaliämie ebenfalls behandelt werden, aber die Effizienz ist erheblich geringer im Vergleich zur Hämodialyse, was in einer akuten Notfallsituation bedacht werden sollte. Zudem haben wenige Kliniken hinreichend Erfahrung und Expertise mit Peritonealdialyse. Dann sollte für die Notfallsituation eher die Hämodialyse als Verfahren gewählt werden.

Gefäßzugang

Voraussetzung für eine Hämodialyse ist ein adäquater Gefäßzugang, da der Blutfluss mind. 200 ml/min betragen sollte. Niedrigere Blutflüsse sind bei (kontinuierlicher) Nierenersatztherapie möglich, allerdings mit deutlicher Reduktion der Effizienz. Gleiches gilt für die Hämofiltration, die im Vergleich zur Dialyse weniger und langsamer Kalium eliminiert. Idealerweise wird für einen Dialysekatheter die rechte V. jugularis interna empfohlen. In der akuten Notfallsituation einer Hyperkaliämie kann jedoch der einfachere Zugang zu einer Femoralvene erwogen werden.

Dauer der Dialyse und Dialysatkalium

Die Rate des Abfalls des Kaliums an der Dialyse wird bestimmt durch den Plasma-Dialysat-Gradienten, die Zeit und den Flux von Kalium vom Extrazellulär- in den Intrazellulärraum. Letzterer ist während der Hämodialyse weniger ausgeprägt, aber mitentscheidend für Rebound-Phänomen (s. o.).

Kaliumkinetik an der Dialyse

In der 1. Stunde der Dialyse zeigt sich eine deutliche Kaliumsenkung, danach kommt es zwar zu einem weiteren graduellen Abfall, der aber deutlich weniger steil ist. Nach etwa 2 h ist unabhängig vom Dialysatkalium ein Plateau erzielt.

Merke

Kaliumabfall an der Dialyse: 1. Stunde ca. 1 mmol, nächste 2 h ca. 1 mmol/l, danach konstant. Ideal wäre eine Hämodialyse mit einem „Kaliumprofil“.

Die Dialysatkaliumkonzentration hat nur einen minimalen Einfluss auf den Serumkaliumspiegel, die Wahl einer sehr niedrigen Kaliumkonzentration im Dialysat führt zu keiner effektiveren Kaliumelimination. Aufgrund des höheren Plasma-Dialysat-Gradienten treten bei sehr niedrigem Dialysatkalium (≤ 1 mM) jedoch deutlich mehr Arrhythmien auf. Ideal wäre eine Hämodialyse mit einem „Kaliumprofil“: Anfangs ein hohes Dialysatkalium (4er-K) und nach 2 h Reduktion auf ein 3er-K mit weitgehend konstantem Plasma-Dialysat-Gradienten (< 2 mmol/l), da dies zur Reduktion der dialyseassoziierten Arrhythmogenität beiträgt.

Nach der Dialyse kommt es regelhaft (v. a. bei kurzen Dialysen < 3 h) zu einem erneuten Kaliumanstieg (Rebound). Je höher das Kalium vor der Hämodialyse, desto größer ist der Rebound danach [54]. Der Rebound verdeutlicht auch, dass unmittelbar vor einem Eingriff durchgeführte präoperative Dialysen nicht sinnvoll sind und dem Patienten eher schaden.

Merke

Bei sehr hohem Kalium sind längere Dialysezeiten (> 5 h) sinnvoll (insbesondere bei fehlender Diurese), ggf. nach initialem Kaliumabfall Fortsetzung mit kontinuierlichem Verfahren.

THERAPIE

Nierenersatztherapie bei Hyperkaliämie auf der Intensivstation

- Gefäßzugang im Notfall eher V. femoralis
- Hämodialyse besser als Hämofiltration
- lange Dialysezeiten (initial höherer Blutfluss)
 - ggf. nach 3 h Umstellung auf kontinuierliche Verfahren
 - oder Sustained low-efficient Dialysis (SLED)
- bei Akutdialyse: Plasma-Dialysat-Kalium-Gradient von 2 mmol ausreichend
 - „Kaliumprofil: (Start mit 4er-Kalium, nach 2 h Wechsel auf 3er-Kalium)
- postdialytischen Kaliumanstieg („Rebound“) beachten
- keine präoperative kurze „Kalium-Dialyse“

Prävention

Die Implementierung einer computergestützten BZ- und Kaliumkontrolle führt zu einer verbesserten Kaliummetrik und Minderung der Sterblichkeit im Krankenhaus. Die Entwicklung automatisierter Verfahren kann nicht nur zur frühzeitigen Erkennung der AKI, sondern auch die Steuerung eines angemessenen AKI-Managements verbessern. Gerade in größeren Kliniken gehören frühzeitige nephrologische Konsultationen heute zum Qualitätsstandard, da sie in der Lage sind, die Patientensicherheit zu erhöhen [55].

Hypokaliämie

Bei Serumkaliumkonzentration $< 3,5$ mmol/l besteht eine deutliche Assoziation zu einer gesteigerten Morbidität und Mortalität: Dies betrifft insbesondere Patienten mit Herzinsuffizienz, die aufgrund der strukturellen Herzkrankung ohnehin schon ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre Arrhythmien haben [56]. Kaliumverarmung begünstigt zudem eine diastolische Dysfunktion. Bei schwerer Hypokaliämie ($< 2,5$ mmol/l) imponieren klinisch zudem myopathische Beschwerden, die mit Paralysen einhergehen können.

Epidemiologisch finden sich Hypokaliämien (Kalium $< 3,5$ mmol/l) häufiger als Hyperkaliämien, auch wenn ihnen weniger Beachtung beigemessen wird. Etwa 3% aller ins Krankenhaus eingewiesenen Patienten haben bei der Aufnahme eine Hypokaliämie [57] – in der Notaufnahme sind es etwa 5% und bei Aufnahme auf die Intensivstation 17,4% [58]. Während eines stationären Aufenthaltes entwickeln 20% der Patienten eine Hypokaliämie, meistens aus iatrogenen Gründen. Ursächlich sind in erster Linie Diuretika, Laxanzien, Antibiotika oder Infektionen.

Unglücklicherweise entwickeln etwa 16% der Patienten mit initialer Hypokaliämie im weiteren stationären Verlauf eine Hyperkaliämie. Gründe dafür sind oft fortgeführte Kaliumsupplementierungen ohne adäquates

Monitoring, seltener auch Magnesiumzufuhr (reduziert die Kaliurese) oder ein Zellzerfall als Folge einer (ausgeprägten) Elektrolytdepletion (meist zusätzlich zur Hypokaliämie bestehende Hypophosphatämie) [59].

Ursachen

Zahlreiche Therapiemaßnahmen in der Intensivbehandlung gehen mit einer Kaliumverarmung einher. Die häufigste Ursache sind Kaliumverluste: renal durch Diuretika (!) oder gastrointestinal durch Durchfall und Erbrechen (oder Magensonden). Gemeinsam ist diesen Ursachen ein begleitender Flüssigkeitsverlust, der zu einer typischen Symptomkonstellation führt.

Merke

Hypokaliämie-Trias:

- Hypovolämie
- Hypotonie
- Hypokaliämie

Parallel finden sich meist eine metabolische Alkalose, ein Magnesiummangel und eine Chloriddepletion, sekundär dann ein Hyperaldosteronismus [60]. Fehlende nutritive Zufuhr ist die Ursache einer Hypokaliämie bei chronischen oder konsumierenden Erkrankungen (Neoplasien, AIDS) und generell bei Malnutrition (Muskel- und Zahnstatus beachten!). Psychisch gestörte Personen und Patienten an der Peritonealdialyse sind besonders gefährdet (Cave: Essstörungen!, Alkoholismus etc.).

Medikamentös sind Thiaziddiuretika die mit Abstand häufigste Ursache einer Hypokaliämie (und Hypomagnesiämie), wobei dieser Effekt durch die sequenzielle Nephronblockade bei Herzinsuffizienz noch aggraviert wird [9]. Okkulter Diuretikaabusus und Laxanziengebrauch sollte bei Hypokaliämie differenzialdiagnostisch immer in Erwägung gezogen werden.

Ein Hyperaldosteronismus und tubulotoxische Medikamente (Aminoglykoside, Amphotericin B, Platintherapien usw.) führen zu renalen Kaliumverlusten. Andere Ursachen sind die Anwesenheit eines nicht resorbierbaren Anions (Penicillin) und Magnesiumverluste [61] oder Hypochloridämie (bei Erbrechen führen der Chloridverlust und die metabolische Alkalose zu renalen Kaliumverlusten).

Niedriges Urinchlorid ist ein hervorragender Marker für einen intravasalen Volumenmangel (bei reduziertem Chlorid kann kein Natrium rückresorbiert werden!). Kaliumverluste resultieren dann aus der Anstrengung, *alles* Natrium und Volumen zu retinieren.

Die gastrointestinale Kaliumausscheidung ist im regulären Leben vernachlässigbar, bei profusen Durchfällen kann sie jedoch beachtlich werden und geht dann fast immer mit einem Volumenmangel einher. Schwere oder

FALLBEISPIEL

Fall 2

Ein 83-jähriger verwirrter Mann wird wegen starker Unruhe aus dem Pflegeheim in die Notaufnahme gebracht. Vitalwerte:

- 37,6°C
- RR 156/56 mmHg
- HF 88
- Sättigung 95%

Auf Ansprache gibt er keine adäquaten Antworten, wehrt mit den Händen bei der Untersuchung immer wieder ab. Suprapubisch palpiert sich eine prallelastische Resistenz. Die Abwehr des Patienten verstärkt sich bei der Palpation. In der BGA hat er folgende Werte:

- Natrium 148 mmol/l, Kalium 8,4 mmol/l, Chlorid 98 mmol/l
- pH 7,31, CO₂ 35 mmHg, HCO₃⁻ 17 mmol/l
- pO₂ 93,7 mmHg (unter Raumluft)
- Hb 9,1 g/dl

Im EKG zeigt sich ein Sinus-Rhythmus und einige ST-Negativierungen in den linkslateralen Ableitungen.

„Zur Dialyse“ wird der Patient auf die Intensivstation verlegt.

chronische Diarrhö jeglicher Ursache führt zu einer Hypokaliämie (auch bei Laxanzienabusus) [62].

Hypophosphatämie und Hypokaliämie treten häufig bei der kontinuierlichen Nierenersatztherapie (CRRT) auf. Die mit der CRRT verbundene erhöhte Clearance der gelösten Stoffe führt zu unerwünschten Aminosäure- und Elektrolytverlusten. Frühere Studien berichteten, dass 50–65% der Patienten während der CRRT eine Hypophosphatämie und bis zu 20% eine Hypokaliämie entwickelten [63, 64].

Seltener ist eine Umverteilung von Kalium vom Extra- in den Intrazellulärraum. Dies sollte immer bei akuten Kaliumschwankungen bedacht werden, wie sie z. B. nach Insulininjektion oder beim Refeeding-Syndrom vorkommen [65].

Die Erkennung von Störungen des Säure-Basen-Haushalts sind ein wesentlicher Bestandteil der Diagnostik. Abgesehen von seltenen Ionenkanalsyndromen (paroxysmale periodische Paralysen) gehen Hypokaliämien meist mit einer metabolischen Alkalose einher. Seltener sind schwere, meist ausgeprägte Hypokaliämien mit einer begleitenden metabolischen Azidose (renal-tubuläre Azidosen vom distalen oder proximalen Typ) [6, 66]. Noch seltener als renal-tubuläre Azidosen sind Ionenkanalstörungen wie das Gitelman-Syndrom oder das Bartter-Syndrom. Bei unklarer Hypokaliämie sollte im Rahmen einer konsiliarischen Vorstellung evtl. darüber nachgedacht werden.

PRAXIS

Ursachen einer Hypokaliämie

- renale Verluste
 - Diuretika
 - Thiazide (verstärkt bei sequenzieller Nephronblockade)
 - Carboanhydrase-Hemmer
 - Magnesiummangel
 - Hyperaldosteronismus
- gastrointestinale Verluste
 - Durchfall
 - Erbrechen
- erniedrigte orale Aufnahme/Zufuhr
 - schlechte diätetische Beratung
 - Malnutrition
- Nierenersatztherapien
 - kontinuierliche Verfahren
 - Peritonealdialyse (meist aber nutritiv bedingt)
- zelluläre Aufnahme
 - metabolische Alkalose
 - erhöhte (basale) Insulinspiegel
 - Refeeding-Syndrom

Symptome

Hypokaliämische Symptome sind vielfältig. Abgeschlagenheit und Schwäche, ggf. sogar Paresen, stehen im Vordergrund. Begleitende Elektrolytstörungen (häufig Hyponatriämie und Hypophosphatämie) begünstigen ferner eine Rhabdomyolyse mit ausgeprägten Muskelnekrosen.

Gastrointestinal überwiegen unspezifische Symptome (Übelkeit, Erbrechen und Obstipation). In der Niere führen chronische Hypokaliämien zu interstitiellen Schäden. Folgen sind Polyurie, Polydipsie und eine Konzentrationsstörung des Urins (Isosthenurie) [66]. Die wenigsten Intensivpatienten dürften diese Symptome bemerken, zumal sie meistens mit einem Dauerkatheter versorgt sind.

PRAXISTIPP

Hinweis kann glasklarer Urin im Ablassbeutel sein.

Merke

Kardiologisch stehen Arrhythmien im Vordergrund.

Die Gefahr besteht durch ventrikuläre Rhythmusstörungen, da die hypokaliämische Hyperpolarisierung am Herzen zu erhöhter Erregbarkeit führt. Klassische EKG-Veränderungen sind eine T-Wellen-Abflachung, ST-Strecken-Senkungen und das Auftreten von U-Wellen mit QU- oder QT-Zeit-Verlängerungen [67].

Diagnostik

Neben der Erfassung der Vitalparameter und einer auf die o. g. Symptomatik fokussierten Untersuchung mit Erfassung des Volumenstatus sollte im EKG nach typischen Veränderungen gesucht werden. Es sollte auf den muskulären sowie den nutritiven Status und den Zahnstatus geachtet werden.

Essenziell ist die Bestimmung des *Blutdrucks*. In etwa 90% der Fälle ist die Hypokaliämie mit niedrigem Blutdruck (und metabolischer Alkalose) assoziiert. Bei manifestem Bluthochdruck sollte an einen Hyperaldosteronismus gedacht und Aldosteron und Renin bestimmt werden.

Ein *EKG* ist *obligat*: T-Wellen-Abflachung, ST-Strecken-Senkungen und das Auftreten von U-Wellen mit QU- oder QT-Zeit-Verlängerungen sind die typischen EKG-Veränderungen bei einer Hypokaliämie [67].

Ergänzend sollte immer eine *BGA* durchgeführt und *alle* Elektrolyte (neben Natrium auch Magnesium, Chlorid und ionisiertes Kalzium und Phosphat) bestimmt werden. Magnesium und Kalium sind beide im Wesentlichen intrazellulär lokalisiert, entsprechend kommt es meist zu gleichgerichteten Veränderungen (Hypokaliämie/Hypomagnesiämie), zumal auch die Genese meistens ähnlich

ist (Diuretika) und ein Magnesiummangel einen renalen Kaliumverlust begünstigt. Eine Hypophosphatämie trägt erheblich zur Muskelschwäche bei.

Falls die Ätiologie nicht offensichtlich ist, ist die Bestimmung von Kalium, Kreatinin und Osmolarität im Plasma und *Urin* sinnvoll. Physiologisch ist bei einer Hypokaliämie die Kaliurese maximal reduziert. Vereinfacht deutet ein $\text{Urin-K} < 20 \text{ mmol/l}$ auf einen enteralen K-Verlust hin, ein $\text{Urin-K} > 20 \text{ mmol/l}$ spricht für einen renalen Kaliumverlust.

Eine niedrige Urin-Cl -Konzentration ($< 20 \text{ mEq/l}$) deutet auf gastrointestinale Chloridverluste hin. Das Vorliegen einer symptomatischen Hypotonie und eines niedrigen Chloridgehalts im Urin schließen die Diagnose eines primären Hyperaldosteronismus aus. Sowohl das angeborene Gitelman-Syndrom (angeborene Tubulopathie) als auch der Missbrauch von Diuretika sind durch das Vorhandensein eines erhöhten Urinchloridspiegels ($> 40 \text{ mmol/l}$) gekennzeichnet.

PRAXIS

Urinuntersuchung

$\text{Urin}_{\text{Kalium}}$ am Tag $> 15 \text{ mval}$ oder $\text{Urin}_{\text{Kalium}} [\text{mval}] / \text{Urin}_{\text{Kreatinin}} [\text{g}] > 10 \text{ mval}$ zeigt einen renalen Kaliumverlust.

$\text{Urin}_{\text{Kalium}}$ und $\text{Urin}_{\text{Chlorid}} < 10 \text{ mval}$ sind Hinweise für extrarenalen Volumenverlust.

Eine Urinuntersuchung (inkl. Urinelektrolyte) sollte Standard bei jeder Dauerkatheteranlage sein.

Therapieoptionen

Die beste Therapie einer Hypokaliämie ist die Beseitigung der Ursache. Entsprechend sollte die o.g. Urindiagnostik vor den Behandlungsmaßnahmen durchgeführt werden. Die Therapie ist meist eine Kaliumsubstitution. Bei hypokaliämischen Patienten mit Volumenkontraktion und/oder metabolischer Alkalose ist ein Volumenausgleich mit einer hyperchlorämischen ($\text{NaCl } 0,9\%$) Kochsalzinfusion die einfachste und pathophysiologisch sinnvollste Therapie. Ergänzend sollte der Infusion KCl zugegeben werden. Der Chloridausgleich sorgt hierbei für eine Korrektur der metabolischen Alkalose und eine Reduktion der Kaliurese.

Bei chronischer Hypokaliämie sollten Magnesium und Kalium immer parallel korrigiert werden (z.B. Verabreichung von 4 g Magnesiumsulfat in einer Infusion über 4 h) [68]. Man sollte sich vor Augen führen, dass bei chronischen Hypokaliämien v.a. eine quantitative intrazelluläre Verarmung besteht. Das Gesamtkörperkaliumdefizit

ist entsprechend erheblich größer als vermutet, eine Substitution dementsprechend längerfristig notwendig [69].

Merke

- Therapie bei diuretikainduzierter Hypokaliämie: **NaCl 0,9%-Infusion und Kaliumchlorid**
- Therapie bei renaler tubulärer Azidose und Durchfall: **Kaliumziträt**

Die chronische Hypokaliämie bedeutet erhebliche Kaliumdefizite im Intrazellulärraum → langfristige Substitution erforderlich.

Als langfristige Substitution sind orale Präparate zu bevorzugen. Pathophysiologisch ist Kaliumchlorid sinnvoller, auch wenn in den üblichen Präparaten weniger Kalium enthalten ist als in Kaliumziträt. Dies liegt darin begründet, dass bei den meisten Patienten eine metabolische Alkalose mit Hypochlorämie vorliegt. Eine Behebung des Chloridmangels bewirkt eine Minderung der Kaliurese, während Kaliumziträt die Alkalose und damit den renalen Kaliumverlust aufrecht erhält.

Kaliumziträt ist dagegen die Therapie der Wahl bei renal tubulärer Azidose und bei Durchfallerkrankungen, da es parallel zum renalen bzw. intestinalen Kalium- auch zu einem Bikarbonatverlust kommt.

Orale Kaliumpräparate wurden mit Ulzerationen in der Speiseröhre, Strikturen und Gastritis in Verbindung gebracht. Eine Alternative zu Kaliumsalztabletten oder -lösungen ist eine diätetische Modifikation mit kaliumreichen Nahrungsmitteln. Bei chirurgischen Patienten, die sich einer Ösophagogastrektomie unterzogen haben, oder bei Patienten mit Magengeschwüren hat sich dies als wirksam und sicher erwiesen [70].

PRAXIS

Häufige Probleme bei oraler Kaliumsupplementation

- Noncompliance bei oraler Kaliumsupplementation
- Daueranwendung ist ulzerogen
- vorbestehende Komedikation meist sehr ausgeprägt
- relativ teuer (Orangensaft ist deutlich billiger und schmeckt besser)
- ohnehin reduzierte nutritive Zufuhr (kalorische und Proteindefizite)
- chronisch erhöhte gastrointestinale Kaliumverluste (Laxanzien)
- keine ursächliche Therapie

Intensivmedizinische Praxis ist eine kontinuierliche Kaliuminfusion mittels Perfusor (50 mval KCl auf 50 ml via zentralvenösen Zugang), ggf. ergänzt oder flankiert durch zusätzliche Kaliumgaben, nachdem ein Patient hypokaliämisch geworden ist.

Eine *präventive Kaliumzufuhr* kann zu einer Reduktion hypokaliämischer Ereignisse (Arrhythmien) und Abnahme invasiver Eingriffe führen. In einer Studie hierzu benötigten diese Patienten zudem weniger Pflege, was mit einer Kostenersparnis einherging [71]. Vor allem bei Verordnung von tubulotoxischen Substanzen (Amphotericin B, Cisplatin etc.) ist die präemptive Gabe von Kalium eine sinnvolle Maßnahme [72].

Bei Patienten mit Malnutrition, Insulinmangel und Azidose (klassisch: diabetische Ketoazidosen) sollte entsprechend mit der Kaliumsupplementierung begonnen werden, bevor die Kaliumkonzentration im Serum unter 4,0 mmol/l fällt und bei der Korrektur auch Phosphat und Magnesium einbezogen werden.

Monitoring

Bei Patienten mit bekannten Risikofaktoren für Hypokaliämie (z. B. Bluthochdruck, Herzinsuffizienz oder Diabetes) ist eine sorgfältige Überwachung wichtig. Serumkontrollen sollten erst 30 min nach einer Infusion durchgeführt werden, da sich sonst falsch hohe Werte ergeben.

Merke

Monitoring bei Kaliumzufuhr: Gefahr der überschießenden Korrektur [59].

Diuretische Therapie Herzinsuffizienz: Schleifen-diuretika plus Aldosteron-Antagonist (statt Thiazid).

Dialyse

Inzwischen sind auch phosphat- und kaliumhaltige Dialyselösungen im Einsatz. Die Verwendung phosphat- und kaliumhaltiger Dialyselösungen mit einem korrekten CRRT-Protokoll verhindert eine Abnahme der Serumphosphat- und Kaliumspiegel und beugt damit therapieassoziierten Hypophosphatämien und -kaliämien vor bzw. reduziert die Notwendigkeit des zusätzlichen Ersatzes durch Kaliumperfusoren während kontinuierlicher Verfahren [29].

Hypertonus

Bei einigen Patienten (ca. 10%) liegt der Hypokaliämie eine chloridresistente Alkalose mit Hypertonie zugrunde, die Chloridkonzentration im Urin ist meist deutlich erhöht (meist > 40 mmol/l). Pathophysiologisch besteht ein Mineralokortikoid-Exzess. Therapie der Wahl sind dann Aldosteron-Antagonisten.

Fallstricke

Im Rahmen einer Langzeitbeatmung entwickeln zahlreiche Patienten einen sekundären Hyperaldosteronismus. Die damit einhergehende Hypokaliämie und metabolische Alkalose wird oft aggraviert durch eine ergänzende diuretische Therapie der meist ödematösen Patienten. Die Hypokaliämie (und die Alkalose) erschweren das Weaning durch die einhergehende Schwäche und die Reduktion des Atemantriebs. Verstärkt werden diese Effekte durch Chloridverluste und Hypophosphatämie. Therapeutisch kann die Gabe von Aldosteron-Antagonisten erwogen werden, eine Infusion von NaCl 0,9% ist angesichts bestehender Ödeme problematisch. Bei Patienten mit mechanischer Beatmung kann die Therapie mit Carbonhydrase-Hemmern die Dauer der mechanischen Beatmung verkürzen. Studien zeigen hinsichtlich der Wirksamkeit allerdings keine einheitlich positive Wirkung [73]. Wichtig ist daher beim Einsatz, dass die entstehenden Urinkaliumverluste ausgeglichen werden und Steroide und klassische Diuretika (Thiazide und Furosemid) pausiert werden [74–77].

Bei metabolischer Azidose und Hypokaliämie sollte erst das Kalium angehoben werden, bevor die Azidose ausgeglichen wird.

FALLBEISPIEL

Fall 2 (Fortsetzung)

Im angeschlossenen Monitoring zeigt sich durchweg eine 2-stellige Herzfrequenz. Aus dem Pflegeheim ist mittlerweile eine Patientenverfügung versandt worden, in der „auf keinen Fall lebensverlängernde Maßnahmen mit Maschinen“ vermerkt ist. Im Ultraschall zeigt sich eine prall gefüllte Blase. Nach Anlage eines transurethralen Blasenkatheters entleeren sich spontan 1600 ml etwas trüben Urins (im Status deutliche Leukozyturie), das Urin-Kalium liegt bei 36 mmol/l. Die Menge an Urin wird mit Jonosteril-Vollelektrolytlösung ersetzt. Das Kalium fällt spontan über die nächsten 4 h auf 4,9 mmol/l, das Natrium bei dem klinisch eher exsikiert wirkenden Patienten fällt. Unter antibiotischer Therapie und den o. g. Maßnahmen klart der Patient deutlich auf und kann sich am nächsten Tagen auch zur Person und Sache klar artikulieren.

Kommentar

- Problem: Hyperkaliämie bei postrenaler akuter Nierenschädigung
- Lösung: rasche Wiederherstellung der Diurese und Antibiotikabehandlung einer Urogenitalinfektion. Dialyse hätte das Problem nicht gelöst.

Merke

Bei Azidose und Hypokaliämie: erst Kalium anheben, dann Azidose korrigieren.

Bei Hypokaliämie mit Hypophosphatämie/-magnesiämie: Substitution auch von Phosphat und Magnesium erforderlich.

KERNAUSSAGEN

- Dyskaliämien sind intensivmedizinisch sehr häufig und prognostisch relevant.
- Die klinische Ausprägung der Symptomatik ist wesentlich von der zeitlichen Dynamik abhängig.
- Begleitende Elektrolytstörungen sollten gleichzeitig korrigiert werden, da sie sich gegenseitig verstärken.
- Transzelluläre Kaliumshifts sind bedeutend und können sowohl für die Entstehung als auch bei der Therapie eine entscheidende Rolle spielen.
- Vulnerabel für Hyperkaliämien sind insbesondere Patienten mit Herzinsuffizienz, Nierenschädigung und Diabetiker.
- Diagnostisch sollte neben der Klinik und einer Blutgasanalyse immer auch ein EKG geschrieben werden.
- Vollelektrolytlösungen sind Infusionstherapie der Wahl bei Hyperkaliämie.
- Rhythmusprobleme stellen die klassische Indikation für eine Akuttherapie einer Hyperkaliämie dar.
- Therapiemaßnahmen beinhalten die kardiale Membranstabilisierung durch Kalziumgabe, Induktion einer intrazellulären Kaliumaufnahme („Kaliumshift“) und schließlich die Elimination von Kalium durch forcierte Diurese oder extrakorporale Verfahren (Dialyse).
- Bei guter Diurese ist meist keine Nierenersatztherapie notwendig.
- Bei Hypokaliämie findet sich meist die Trias Hypovolämie, Hypotonie, Hypokaliämie.
- Hypokaliämien imponieren klinisch durch körperliche Schlappeheit und Arrhythmien.
- Therapeutisch braucht die Repletion des Gesamtkörperkaliumdefizits deutlich länger als die kurzfristige Korrektur des Serumkaliums.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikunternehmen usw.); Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Carsten Hafer

Dr. med., Jahrgang 1969. Facharzt für Innere Medizin, Nephrologie und Internistische Intensivmedizin. Bis 2020 leitender Oberarzt an der Klinik für Nephrologie, Rheumatologie und Blutreinigungsverfahren am Städtischen Klinikum Braunschweig. Schwerpunkte: extrakorporale Eliminationsverfahren und nephrologische Intensivtherapie, Säure-Basen- und Elektrolytstörungen.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Carsten Hafer

Praxis Kattenbühl
Prof.-Eberlein-Straße 6
34346 Hannoversch Münden
Deutschland
post@carstenhafer.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Carsten Hafer, Hannoversch Münden.

Literatur

- [1] Gennari FJ. Disorders of potassium homeostasis. Hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002; 18: 273–288, vi. doi:10.1016/s0749-0704(01)00009-4
- [2] Hessels L, Hoekstra M, Mijzen LJ et al. The relationship between serum potassium, potassium variability and in-hospital mortality in critically ill patients and a before-after analysis on the impact of computer-assisted potassium control. *Crit Care* 2015; 19: 4. doi:10.1186/s13054-014-0720-9
- [3] Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 155–161. doi:10.1016/j.jacc.2003.06.021
- [4] Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ et al. Clinical management of hyperkalemia. *Mayo Clin Proc* 2020. doi:10.1016/j.mayocp.2020.06.014
- [5] Stone MS, Martyn L, Weaver CM. Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control. *Nutrients* 2016; 8. doi:10.3390/nu8070444
- [6] Luft FC, Unwin R. Gestörter Kaliumhaushalt und Hypokaliämie. *Nephrologe* 2010; 5: 331–341. doi:10.1007/s11560-009-0396-3
- [7] Meneton P. Sodium and potassium handling by the aldosterone-sensitive distal nephron: the pivotal role of the distal and connecting tubule. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004; 287: F593–F601. doi:10.1152/ajprenal.00454.2003
- [8] Ravioli S, Pluess E, Funk GC et al. Dyskalemias in patients with acute kidney injury presenting to the emergency department are common and independent predictors of adverse outcome. *Int J Clin Pract* 2020. doi:10.1111/ijcp.13653. doi:10.1111/ijcp.13653
- [9] Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1527–1534. doi:10.1016/j.jacc.2010.06.034
- [10] Rodenburg EM, Visser LE, Hoorn EJ et al. Thiazides and the risk of hypokalemia in the general population. *J Hypertens* 2014; 32: 2092–2097; discussion 2097. doi:10.1097/hjh.0000000000000299
- [11] Brisco-Bacik MA, Ter Maaten JM, Houser SR et al. Outcomes associated with a strategy of adjuvant metolazone or high-dose loop diuretics in acute decompensated heart failure: a propensity analysis. *J Am Heart Assoc* 2018; 7. doi:10.1161/jaha.118.009149
- [12] Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2017; 377: 1765–1776. doi:10.1056/nejmra1700312
- [13] Madl C, Madl U. Darmmotilitätsstörungen beim Intensivpatienten. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2018; 113: 433–442. doi:10.1007/s00063-018-0446-6
- [14] Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2015; 373: 548–559. doi:10.1056/nejmra1503102
- [15] Haas CS, Pohlenz I, Lindner U et al. Renal tubular acidosis type IV in hyperkalaemic patients—a fairy tale or reality? *Clinical Endocrinology* 2013; 78: 706–711. doi:10.1111/j.1365-2265.2012.04446.x
- [16] Rejec B, Golja P, Hlastan Ribič C et al. Sodium and potassium intake in residents of retirement homes. *Nutrients* 2020; 12: 2725. doi:10.3390/nu12092725
- [17] Khow KS, Lau SY, Li JY et al. Diuretic-associated electrolyte disorders in the elderly: risk factors, impact, management and prevention. *Curr Drug Saf* 2014; 9: 2–15. doi:10.2174/1574886308666140109112730
- [18] Houston MC. The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13: 309–317. doi:10.1007/s11906-011-0197-8
- [19] Savarese G, Xu H, Trevisan M et al. Incidence, predictors, and outcome associations of dyskalemia in heart failure with preserved, mid-range, and reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2019; 7: 65–76. doi:10.1016/j.jchf.2018.10.003
- [20] Ferreira JP, Butler J, Rossignol P et al. Abnormalities of potassium in heart failure: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 2836–2850. doi:10.1016/j.jacc.2020.04.021
- [21] Cohen JD, Neaton JD, Prineas RJ et al. Diuretics, serum potassium and ventricular arrhythmias in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol* 1987; 60: 548–554. doi:10.1016/0002-9149(87)90303-1
- [22] Goyal A, Spertus JA, Gosch K et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA* 2012; 307: 157–164. doi:10.1001/jama.2011.1967
- [23] Collins AJ, Pitt B, Reaven N et al. Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am J Nephrol* 2017; 46: 213–221. doi:10.1159/000479802
- [24] Adwaney A, Randall DW, Blunden MJ et al. Perioperative Plasma-Lyte use reduces the incidence of renal replacement therapy and hyperkalaemia following renal transplantation when compared with 0.9% saline: a retrospective cohort study. *Clin Kidney J* 2017; 10: 838–844. doi:10.1093/ckj/sfx040
- [25] Piper GL, Kaplan LJ. Fluid and electrolyte management for the surgical patient. *Surg Clin North Am* 2012; 92: 189–205, vii. doi:10.1016/j.suc.2012.01.004
- [26] Modi MP, Vora KS, Parikh GP et al. A comparative study of impact of infusion of Ringer's Lactate solution versus normal saline on acid-base balance and serum electrolytes during live related renal transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012; 23: 135–137
- [27] Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS et al. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail* 2008; 30: 535–539. doi:10.1080/08860220802064770
- [28] Kumpers P. Volumensubstitution mit NaCl 0,9%. Segen oder Fluch? *Internist* 2015; 56: 773–778. doi:10.1007/s00108-015-3676-1
- [29] Zhang Y, He D, Zhang W et al. ACE Inhibitor Benefit to kidney and cardiovascular outcomes for patients with non-dialysis chronic kidney disease stages 3–5: a network meta-analysis of randomised clinical trials. *Drugs* 2020; 80: 797–811. doi:10.1007/s40265-020-01290-3
- [30] Kettritz R. Gastrointestinale Ursachen von metabolischer Alkalose. *Nephrologe* 2012; 7: 481–489a
- [31] Kielstein JT, Hafer C. Rhabdomyolyse. In: Marx G, Zacharowski K, Kluge S, Hrsg. Referenz Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme; 2020. doi:10.1055/b-006-160290
- [32] Rizk J, Quan D, Gabardi S et al. Novel approaches to management of hyperkalaemia in kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2021; 30: 27–37. doi:10.1097/mnh.0000000000000657
- [33] Tran CT, Schmidt TA, Christensen JB et al. Atrial Na,K-ATPase increase and potassium dysregulation accentuate the risk of postoperative atrial fibrillation. *Cardiology* 2009; 114: 1–7. doi:10.1159/000209264

- [34] Bouadma L, Mankikian S, Darmon M et al. Influence of dyskalemia at admission and early dyskalemia correction on survival and cardiac events of critically ill patients. *Crit Care* 2019; 23: 415. doi:10.1186/s13054-019-2679-z
- [35] McMahon GM, Mendu ML, Gibbons FK et al. Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1834–1842. doi:10.1007/s00134-012-2636-7
- [36] Don BR, Sebastian A, Cheitlin M et al. Pseudohyperkalemia caused by fist clenching during phlebotomy. *N Engl J Med* 1990; 322: 1290–1292. doi:10.1056/nejm199005033221806
- [37] Meng QH, Wagar EA. Pseudohyperkalemia: A new twist on an old phenomenon. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2015; 52: 45–55. doi:10.3109/10408363.2014.966898
- [38] Sterns RH. Managing electrolyte disorders: order a basic urine metabolic panel. *Nephrol Dial Transplant* 2020; 35: 1827–1830. doi:10.1093/ndt/gfaa149
- [39] Aslam S. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1639–1642. doi:10.1093/ndt/17.9.1639
- [40] Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 2017; 18: 963–971. doi:10.5811/westjem.2017.6.33033
- [41] Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 324–330. doi:10.2215/cjn.04611007
- [42] Doty B, Kim E, Phelps J et al. Pathophysiology of hyperkalemia presenting as brugada pattern on electrocardiogram (ECG). *Am J Case Rep* 2020; 21: e923464. doi:10.12659/ajcr.923464
- [43] Lin CS, Lin C, Fang WH et al. A deep-learning algorithm (ECG12Net) for detecting hypokalemia and hyperkalemia by electrocardiography: algorithm development. *JMIR Med Inform* 2020; 8: e15931. doi:10.2196/15931
- [44] Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM et al. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 40–47
- [45] Levine M, Nikkanen H, Pallin DJ. The effects of intravenous calcium in patients with digoxin toxicity. *J Emerg Med* 2011; 40: 41–46. doi:10.1016/j.jemermed.2008.09.027
- [46] Harel Z, Kamel KS. Optimal dose and method of administration of intravenous insulin in the management of emergency hyperkalemia: a systematic review. *PLoS One* 2016; 11: e0154963. doi:10.1371/journal.pone.0154963
- [47] Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020; 97: 42–61. doi:10.1016/j.kint.2019.09.018
- [48] Douvris A, Zeid K, Hiremath S et al. Safety lapses prior to initiation of hemodialysis for acute kidney injury in hospitalized patients: a patient safety initiative. *J Clin Med* 2018; 7: 317. doi:10.3390/jcm7100317
- [49] Bushinsky DA, Rossignol P, Spiegel DM et al. Patiromer decreases serum potassium and phosphate levels in patients on hemodialysis. *Am J Nephrol* 2016; 44: 404–410. doi:10.1159/000451067
- [50] Bushinsky DA, Williams GH, Pitt B et al. Patiromer induces rapid and sustained potassium lowering in patients with chronic kidney disease and hyperkalemia. *Kidney Int* 2015; 88: 1427–1433. doi:10.1038/ki.2015.270
- [51] Kovesdy CP, Rowan CG, Conrad A et al. Real-world evaluation of patiromer for the treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int Rep* 2019; 4: 301–309. doi:10.1016/j.ekir.2018.10.020
- [52] Batterink J, Lin J, Au-Yeung SH et al. Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 2015; 68: 296–303. doi:10.4212/cjhp.v68i4.1469
- [53] Kovesdy CP, Regidor DL, Mehrotra R et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 999–1007. doi:10.2215/CJN.04451206
- [54] Blumberg A, Roser HW, Zehnder C et al. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1629–1634. doi:10.1093/ndt/12.8.1629
- [55] Mehta RL, McDonald B, Gabbai F et al. Nephrology consultation in acute renal failure: does timing matter? *Am J Med* 2002; 113: 456–461. doi:10.1016/s0002-9343(02)01230-5
- [56] Phillips CT, Wang J, Celi LA et al. Association of hypokalemia with an increased risk for medically treated arrhythmias. *PLoS One* 2019; 14: e0217432. doi:10.1371/journal.pone.0217432
- [57] Paltiel O, Salakhov E, Ronen I et al. Management of severe hypokalemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1089. doi:10.1001/archinte.161.8.1089
- [58] Bouadma L, Mankikian S, Darmon M et al. Influence of dyskalemia at admission and early dyskalemia correction on survival and cardiac events of critically ill patients. *Crit Care* 2019; 23: 415. doi:10.1186/s13054-019-2679-z
- [59] Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J et al. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 3471–3477. doi:10.1093/ndt/gfm471
- [60] Luke RG, Galla JH. It is chloride depletion alkalosis, not contraction alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 204–207. doi:10.1681/asn.2011070720
- [61] Huang C–L, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2649–2652. doi:10.1681/asn.2007070792
- [62] Gennari FJ, Weise WJ. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1861–1868. doi:10.2215/CJN.02450508
- [63] RENAL Replacement Therapy Study Investigators; Bellomo R, Cass A et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 361: 1627–1638. doi:10.1056/NEJMoa0902413
- [64] Silva BC, Moyses RM, Elias RM. Dialysate and serum potassium in hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2016; 67: 165. doi:10.1053/j.ajkd.2015.10.013
- [65] Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K et al. ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrit Clin Pract* 2020; 35: 178–195. doi:10.1002/ncp.10474
- [66] Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 75–84. doi:10.1038/nrneph.2010.175
- [67] Coca SG, Perazella MA, Buller GK. The cardiovascular implications of hypokalemia. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 233–247. doi:10.1053/j.ajkd.2004.10.015
- [68] Karhu E, Atlas SE, Gao J et al. Intravenous infusion of magnesium sulfate is not associated with cardiovascular, liver, kidney, and metabolic toxicity in adults. *J Clin Transl Res* 2018; 4: 47–55
- [69] Weir MR, Espaillat R. Clinical perspectives on the rationale for potassium supplementation. *Postgraduate Med* 2015; 127: 539–548. doi:10.1080/00325481.2015.1045814

- [70] Hainsworth AJ, Gatenby PA. Oral potassium supplementation in surgical patients. *Int J Surg* 2008; 6: 287–288. doi:10.1016/j.ijsu.2008.03.007
- [71] Scotto CJ, Fridline M, Menhart CJ et al. Preventing hypokalemia in critically ill patients. *Am J Crit Care* 2014; 23: 145–149. doi:10.4037/ajcc2014946
- [72] Okada N, Azuma M, Imanishi M et al. Potential usefulness of early potassium supplementation for preventing severe hypokalemia induced by liposomal amphotericin B in hematologic patients: a retrospective study. *Clin Ther* 2018; 40: 252–260. doi:10.1016/j.clinthera.2017.12.006
- [73] Taniyas BY, Omran MO, Noujeim C et al. Carbonic anhydrase inhibitors in patients with respiratory failure and metabolic alkalosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2018; 22: 275. doi:10.1186/s13054-018-2207-6
- [74] Faisy C, Mokline A, Sanchez O et al. Effectiveness of acetazolamide for reversal of metabolic alkalosis in weaning COPD patients from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2010; 36: 859–863. doi:10.1007/s00134-010-1795-7
- [75] Gulsvik R, Skjorten I, Undhjem K et al. Acetazolamide improves oxygenation in patients with respiratory failure and metabolic alkalosis. *Clin Resp J* 2013; 7: 390–396. doi:10.1111/crj.12025
- [76] Heming N, Faisy C, Urien S. Population pharmacodynamic model of bicarbonate response to acetazolamide in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease patients. *Crit Care* 2011; 15: R213. doi:10.1186/cc10448
- [77] Brijker F, Heijdra YF, van den Elshout FJ et al. Discontinuation of furosemide decreases PaCO₂ in patients with COPD. *Chest* 2002; 121: 377–382. doi:10.1378/chest.121.2.377

Bibliografie

Intensivmedizin up2date 2021; 17: 291–312
DOI 10.1055/a-1202-9240
ISSN 1614-4856
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXFA3YA> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512021160215863



Frage 1

Wie viel Zeit benötigt die renale Elimination des aufgenommenen Kaliums unter physiologischen Bedingungen bei einem gesunden Menschen?

- A 1 h
- B rund 4 h
- C 6–8 h
- D 12–18 h
- E mind. 24 h

Frage 2

Was führt *nicht* zu Hypokaliämie?

- A platinhaltige Zytostatika
- B starke Venenstauung bei der Blutabnahme
- C schwere Diarrhöen
- D Penicillintherapie
- E Amphotericin B

Frage 3

Welche der folgenden Aussagen zu Veränderungen im EKG bei Dyskaliämien ist korrekt?

- A Bei Hyperkaliämie können ungewöhnliche ST-Strecken-Veränderungen wie beim Brugada-Syndrom auftreten.
- B Hyperkaliämie geht mit Abflachung der T-Welle einher.
- C Etwa 90% der Patienten mit Hyperkaliämie ($K > 5,5$ mmol/l) haben typische EKG-Veränderungen.
- D Hypokaliämie und Hyperkaliämie gehen mit gleichen EKG-Veränderungen einher.
- E Bei Hyperkaliämie findet sich eine U-Welle.

Frage 4

Welche der folgenden Aussagen ist korrekt?

- A Hypokaliämie findet sich gehäuft bei adipösen Patienten.
- B Insulin führt zu einem vermehrten Ausstrom von Kalium aus der Zelle.
- C Thiazide gehen mit vermehrter Hyperkaliämie einher.
- D Magnesiummangel ist häufig mit Hypokaliämie assoziiert.
- E Neuere Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten verursachen keine Hyperkaliämie.

Frage 5

Welche der folgenden Aussagen zu Dyskaliämien ist korrekt?

- A Hypokaliämien lassen sich sehr gut mit Kalziumgabe behandeln.
- B Hyperkaliämie $> 6,5$ mmol/l sollte immer mit Hämodialyse behandelt werden.
- C Hypokaliämien sind häufige Folge einer sequenziellen Nephronblockade.
- D Hypokaliämien sind immer mit einer Alkalose assoziiert, Azidosen mit Hyperkaliämie.
- E Hämodialyse bei Hyperkaliämie sollte mit dem niedrigst möglichen Dialysatkalium erfolgen.

Frage 6

Welche der folgenden Aussagen zu Kationenaustauschern bei Dyskaliämien ist korrekt?

- A Polysterolsulfonate (SPS- oder CPS-Pulver) sind eine evidenzbasierte etablierte Therapie der akuten Hyperkaliämie.
- B Bei vital bedrohlichen Hyperkaliämien sollten primär Kationenaustauscher eingesetzt werden.
- C Bei Obstipation ist die Wirkung aufgrund der verlängerten intestinalen Verweildauer erhöht.
- D Patiromer kann als Kaliumbinder innerhalb von Minuten das Kalium wirksam senken.
- E Intestinale Nekrosen sind als schwerwiegende Nebenwirkung berichtet worden.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche Aussage zu Dyskaliämien und Herzinsuffizienz trifft zu?

- A Aldosteron-Antagonisten zur Therapie der höhergradigen Herzinsuffizienz sind bezüglich Kalium unbedenklich.
- B Hypokaliämie ist bei struktureller Herzerkrankung mit keinen Rhythmusstörungen assoziiert.
- C Herzinsuffiziente Patienten profitieren von einer Osmotherapie bei Hyperkaliämie.
- D Beim akuten kardiorenenalen Syndrom ist Dialyse die einzige Therapieoption zur Behandlung von Hyperkaliämien.
- E Patiomer sollte wegen seines verzögerten Wirkungseintritts nicht allein in der Notfallbehandlung lebensbedrohlicher Hyperkaliämie eingesetzt werden.

Frage 8

Welche Aussage zur Interaktion von Dialyse und Kalium trifft zu?

- A Bei intensivmedizinischen Patienten sollte eine Hyperkaliämie ($K > 6,0$ mmol/l) immer mit einer Nierenersatztherapie behandelt werden, da andere Maßnahmen unzureichend wirksam sind.
- B Bei Hyperkaliämie sollte das Dialysatkalium so niedrig wie möglich gewählt werden.
- C Ein konvektives Verfahren (Hämofiltration) ist für einen definierten Zeitabschnitt effektiver als Dialyse zur Kaliumelimination.
- D Nach kurzen Dialysen (< 3 h) kommt es häufig zu einem postdialytischen Kalium-Rebound.
- E Hypokaliämie sind bei dauerhaften, kontinuierlichen Nierenersatztherapien eine Rarität.

Frage 9

Welche Aussage zum diagnostischen Work-up bei Dyskaliämien ist falsch?

- A Die klinische Untersuchung ist bei Dyskaliämien vernachlässigbar, weil der Laborwert genauer ist.
- B Hämolyse mit falsch hohen Kaliumwerten entsteht durch zu langes Stauen oder lange Lagerung der Probe vor der Analyse.
- C Ein EKG ist ein elementarer Bestandteil der Diagnostik bei Kaliumstörungen.
- D Akute Hyperkaliämien trotz guter Diurese sollten an einen transzellulären Kaliumshift denken lassen.
- E Urin- und Blutgasanalysen sind eine wertvolle diagnostische Ergänzung bei Dyskaliämien.

Frage 10

Welche der folgenden Erkrankungen/Medikamente ist kein Risikofaktor für eine Hyperkaliämie?

- A insulinpflichtiger Diabetes
- B β -Blocker-Therapie
- C Mineralokortikoid-Antagonist
- D Kalzium-Antagonist
- E chronische Niereninsuffizienz (CK-Stadium 4–5)