

„Oje, das Kalium ist 7,2 mmol/l“

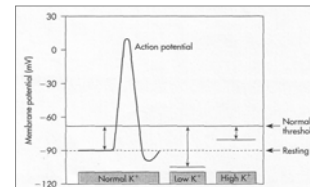
Christa Mitterbauer

Univ. Klinik für Innere Medizin III
Abteilung für Nephrologie und Dialyse

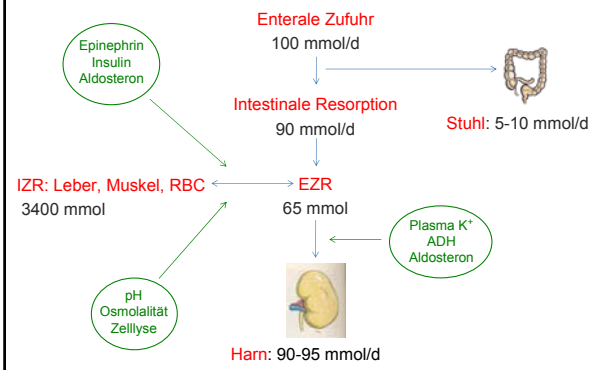


Kalium: Physiologie

- Hauptkation des intrazellulären Raumes
 - IZR: 98% (= 150 mmol/l)
 - EZR: 2% (= 4 mmol/l)
- Na⁺-K⁺ ATPase als aktiver Pumpmechanismus
- Ruhemembranpotential → zelluläre Erregbarkeit



Kaliumbilanz



Ursachen der Hyperkaliämie

- **Pseudohyperkaliämie:**
 - Längere Stauung bei Blutabnahme
 - In-vitro Freisetzung von Kalium aus Blutzellen
- **Interne Bilanzstörung: Verteilungsstörung IZR ↔ EZR**
 - Azidose (metabolisch > respiratorisch)
 - Hormonmangel (Insulinmangel, Hypoaldosteronismus)
 - Medikamente (β-Blocker, Digitalis, ...)
 - Hyperosmolarität
 - Zellerfall (Hämolyse, Rhabdomyolyse, Tumolyse, ...)

Ursachen der Hyperkaliämie

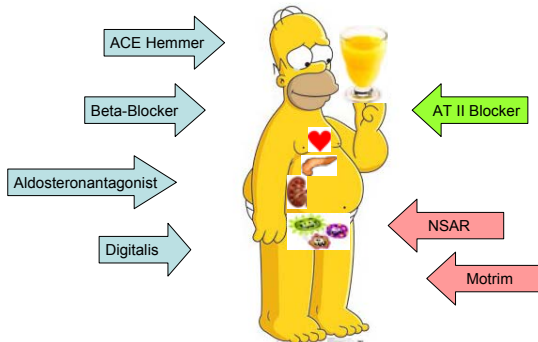
- **Externe Bilanzstörung: gesteigerte Zufuhr / verminderte renale Elimination**
 - Gesteigerte orale Zufuhr (z.B. kaliumhaltige Ersatzsalze), Medikamente (Penicillin G: 1,7 mmol Kalium pro 1 Mio IE)
 - Niereninsuffizienz
 - Aldosteronmangel (inkl. medikamentös bedingt)
 - Medikamentöse Hemmung der renalen Kaliumsekretion: z.B. K⁺-sparende Diuretika, Trimethoprim, Cyclosporin, Tacrolimus, Digitalis, NSAR, ...

Medikamentenanamnese

Medikament	Wirkung auf Kaliumbilanz
Aldosteron-Rezeptor Antagonisten (Spironolacton)	Hemmung renaler K ⁺ Elimination und transzellulärer K ⁺ Shift
β Blocker	- Hemmung der β ₂ induzierten zellulären K ⁺ -Aufnahme - verminderte Aldosteronsynthese über Hemmung der Reninsekretion (β ₁ induziert)
Kalium-sparende Diuretika (Acetazolamid, Furosemid, Torsemid)	Hemmung der distalen tubulären K ⁺ -Elimination
Antibiotika (Trimethoprim, Pentamidin)	hemmt apikale Na ⁺ -K ⁺ ATPase im Sammelrohr (vermindert renale K ⁺ Elimination)
ACE / ATIII Blocker	Reduktion der AT II-medierten Stimulation der adrenalen Aldosteron-Synthese
Heparin	hemmt adrenale Aldosteron-Synthese
Digoxin	verminderte renale K ⁺ Elimination
Cyclosporin / Tacrolimus	verminderte renale K ⁺ Elimination
NSAR	verminderte renale K ⁺ Elimination

! Medikamentenkombinationen !

“Oje, das Kalium ist 7,2 mmol/l”





Schwere Hyperkaliämie → EKG !

Ruhemembranpotential „weniger negativ“

- EKG = Maß für die Toxizität der Hyperkaliämie
 - EKG Veränderungen bei 46-64 % der Patienten mit Kalium > 6,0 mmol/l
 - Jede neu aufgetretene EKG Veränderung bei Hyperkaliämie: **Notfalltherapie**
- EKG Veränderungen: Determinante für weiteres Vorgehen bzw. Abschätzen des Schweregrades

Schwere Hyperkaliämie → EKG !

Kalium mmol/l	EKG Veränderungen
5,5 – 6,5	hohe zeltförmige T-Welle 
6,5 – 7,5	Verlängerung des PQ-Intervalls, Verlust der P-Welle
7,0 – 8,0	Verbreiterung des QRS-Komplexes
8,0 – 10,0	QRS Komplex in Form einer Sinuswelle, ventrikuläre Arrhythmie, Asystolie 

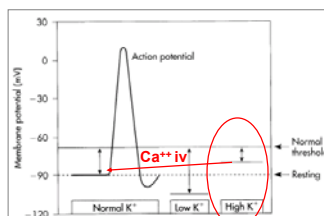
Empfehlung: kontinuierliches EKG Monitoring bei schwerer Hyperkaliämie

Therapieansätze bei Hyperkaliämie

1. Antagonisierung der Hyperkaliämieeffekte auf die Herzmuskelzellen (“Membranstabilisierung”)
2. Änderung der internen Kaliumbilanz (Kalium-Shift nach intrazellulär)
3. Kaliumelimination

MEMO: Vermeidung weiterer Kaliumzufuhr
Absetzen K⁺-steigernder Medikamente

1. Antagonisierung der Membraneffekte: Kalzium iv



„Zehner-Regel“:
10 ml Kalzium-Gluconat 10%
innerhalb 10 min iv
(= 1 A Calcium Fresenius®)

Wirkung: nach 1 - 3 min
Wirkdauer: 30 - 60 min

Wiederholung nach 5 - 10 min
bei fehlender Wirkung (EKG)

- Senkt NICHT die Kaliumkonzentration im Blut
- Effekt UNABHÄNGIG von der Kalziumkonzentration
- Cave: Hyperkalzämie, Digitalistherapie/-intoxikation

2. Kalium-Shift nach intrazellulär: Insulin

- Stimulation der Kalium-Aufnahme in Hepatozyten und Skelettmuskel durch Aktivierung der Na⁺/K⁺ ATPase
- je höher Insulindosis desto größer Effekt
- je höher initiales Kalium desto größer Effekt
- Glucose: bei Normoglykämie zur Prävention einer Hypoglykämie, kein Effekt auf Kalium
- bei Blutzucker > 250 mg/dl: Insulin Monotherapie

Insulin senkt (abgesehen von der Dialyse) Kalium am schnellsten !!

2. Kalium-Shift nach intrazellulär: Insulin

- Insulin: als Bolus 10(-20) IE oder kontinuierlich **iv**
z.B.: 10 IE Insulin ad 100 ml 33% Glukoselösung
(Dosierungen abhängig vom Blutzucker)
- Wirkungseintritt: nach 10 - 20 min
- Maximaler Effekt nach 30 - 60 min
- Maximale Wirkdauer: 4 - 6 Stunden
- Effekt: Δ Kalium - 0,5-1,5 mmol/l
- NW: Hypoglykämie \rightarrow engmaschige Blutzuckerkontrollen!

2. Kalium-Shift nach intrazellulär: β_2 -Sympathomimetika

- Wirksamkeit: iv und sc > Inhalation > Dosieraerosol
- Dosierung (dosisabhängiger Effekt):
 - Terbutalin (Bricanyl®): 0,5 mg sc oder iv (= 1 Amp., 7 μ g/kg)
 - Salbutamol (Sultanol®): 10 mg inhalativ
- **cave Unterdosierung:** verglichen zur Asthma Therapie deutlich höhere Dosierung notwendig
- NW: Tachyarrhythmien, Angina pectoris bei KHK

Sinnvolle Kombination: Insulin + β_2 -Sympathomimetikum

2. Kalium-Shift nach intrazellulär: Natriumbicarbonat

- Kaliumsenkender Effekt geringer, schwerer vorhersehbar
- Cave:
 - Natriumbelastung
 - Streng iv, nicht unverdünnt anwenden (Venenreizung), empfohlene Trägerlösung: 5 %ige Glukoselösung
- Wer profitiert: **schwere metabolische Azidose**

3. Kaliumelimination:

Diuretika:

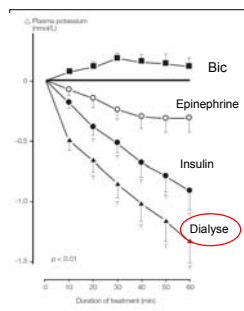
- Steigerung der **renalen** Kaliumelimination durch Thiazide oder Schleifendiuretika (z.B. 40 mg Furosemid ad 1 l NaCl 0,9 % iv)
- Limitierter Effekt bei chron. Niereninsuffizienz

Kationenaustauschharze:

- Resonium A®: bindet K⁺ im Tausch gegen Na⁺ im **Colon**
- 1 g bindet 1-1,5 mmol K⁺
- Cave Natriumbelastung: 1,7-2,5 mmol pro 1g
 - oral: 15 g (= 1 ML) als Suspension, max. 3-4 ML/Tag (mit Sorbitol)
 - rektal: 30 g ad 150-250 ml Flüssigkeit als Klysma

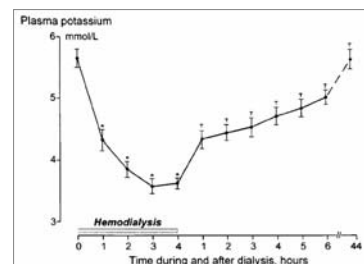
3. Kaliumelimination: Hämodialyse

- **Vorteile**
 - Effektivität
 - gute Steuerbarkeit
- **Nachteile:**
 - Verfügbarkeit
 - Dialysezugang
 - Zeitfaktor



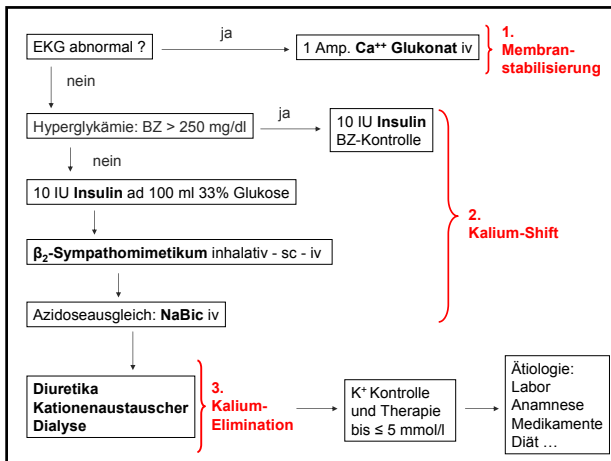
Blumberg A et al. Am J Med 1988

3. Kaliumelimination: Hämodialyse



Cave: Kalium-Rebound nach HD-Ende!

Blumberg A et al. Nephrol Dial Transplant 1997



Vielen Dank für die Aufmerksamkeit!

