

Infusionskurs der AKE-Herbsttagung

Eine Hyperkalzämie gehört behandelt!

Im Rahmen der Herbsttagung der Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE) wurde neben der Hypokalzämie (siehe ÖAZ 2, S. 78), eine zweite Elektrolytstörung besprochen, die Hyperkalzämie. Sie gilt im Gegensatz zur Hypokalzämie immer als behandlungsbedürftig, tritt aber seltener auf.

© privat



Mag. pharm. Dr.
Theodora Steindl-
Schönhuber, aPhD

Den Vortrag zur Hyperkalzämie hielt ao Univ. Prof. Dr. Wilfried Druml, medizinische Universität Wien Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abt. für Nephrologie, Fortbildungsreferent der AKE. Wie Druml einleitend feststellte, muss eine Hyperkalzämie immer behandelt werden. Der Kalziumhaushalt des Menschen ist sehr komplex. Der Kalziumbestand des Körpers ist vorwiegend im Knochen zu finden, weniger als 0,01 %

Die hyperkalzämische Krise erfordert intensivmedizinische Maßnahmen.

im Extrazellulärvolumen. 40 % dieses Gesamtserumkalziums liegt proteingebunden, 14 % komplexgebunden und 47 % ionisiert vor. Der Serum-Kalzium-Spiegel wird weitgehend hormonell reguliert (Vitamin D, Parathormon (PTH), Calcitonin). Im Körper existieren verschiedene regulatorische Mechanismen zur Aufrechterhaltung eines bestimmten Spiegels: Freisetzung aus dem Knochen, Veränderung der intestinalen Resorption und die renale Ausscheidung. Das bedeutet, dass der Körper eher auf die Verhinderung eines Mangels eingerichtet ist als auf den Ausgleich eines Überschusses. Die Einteilung in Schweregrade der Hyperkalzämie ist in Tabelle 1 dargestellt. Der Umrechnungsfaktor für die ebenfalls gebräuchliche Angabe in mg/dl lautet: 1 mmol/l = 4 mg/dl.

Schweregrad	Konzentration ionisiertes Kalzium (Gesamtserum Kalzium)
milde Hyperkalzämie	1,4 - 2 mmol/l (2,5 - 3 mmol/l)
moderate Hyperkalzämie	2 - 2,5 mmol/l (3 - 3,5 mmol/l)
schwere Hyperkalzämie, hyperkalzämische Krise	>2,5 mmol/l (3,5 mmol/l)

Tabelle 1: Schweregrade der Hyperkalzämie

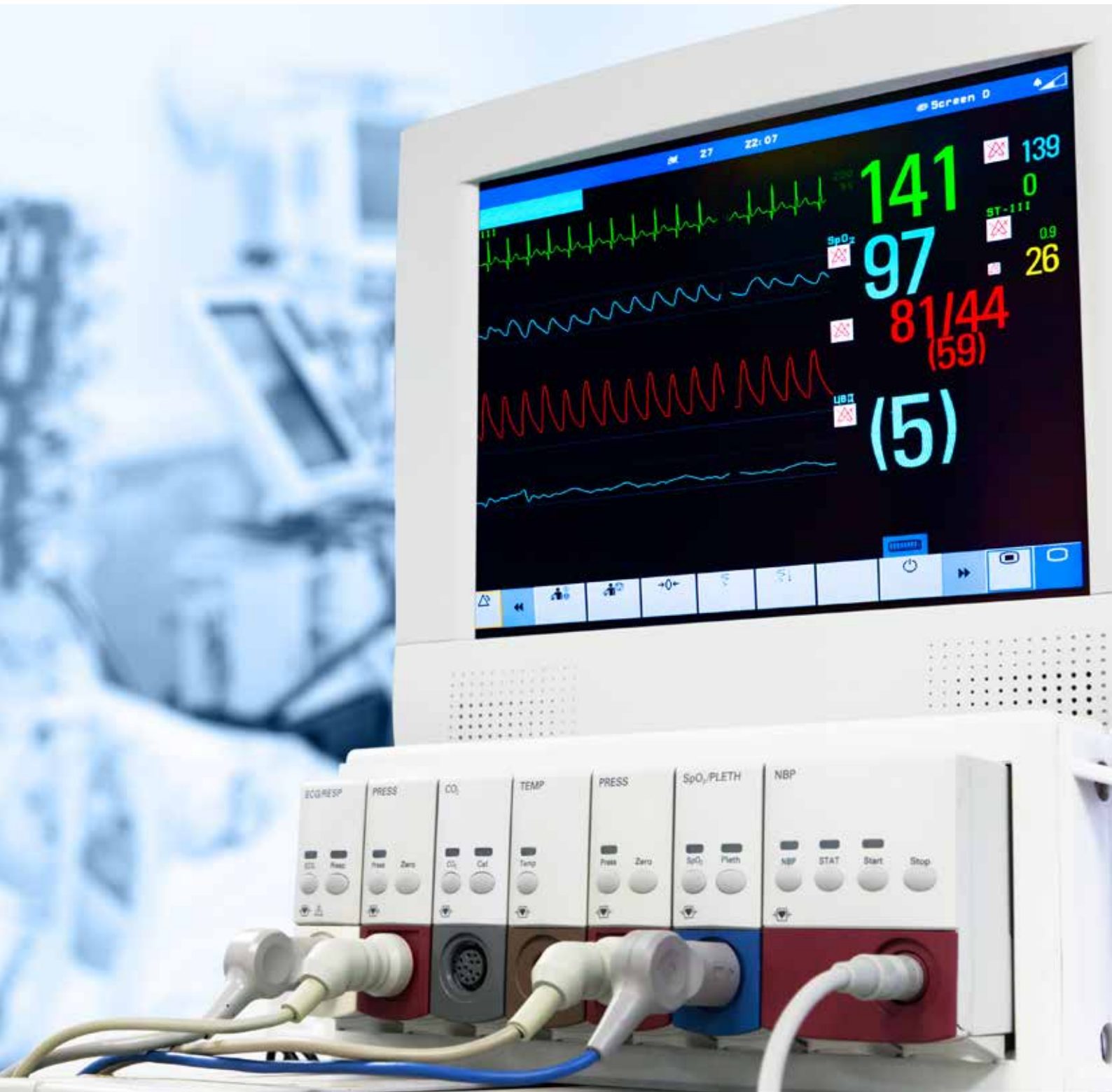
Pathomechanismen

Verschiedene Pathomechanismen können an der Entstehung beteiligt sein. So kann eine Hyperkalzämie parathormoninduziert (v.a. primärer Hyperparathyroidismus), tumorassoziiert (oft asymptomatisch) oder vitamin-D-assoziiert (Intoxikation, granulomatöse Erkrankungen) sein. Ebenso kann sie durch andere endokrine Störungen, wie z. B. eine Hyperthyreose, oder genetische

Störungen ausgelöst werden oder durch andere Ursachen wie Immobilisierung oder iatrogen (z. B. Ziträt-Antikoagulation) bedingt sein. Auch Medikamente können ursächlich an der Entstehung einer Hyperkalzämie beteiligt sein, wie: Thiazide, Lithium, Milch-Alkali-Syndrom (kalziumhaltige Antazida), Vitamin A und Analoga (Akne-Therapie).

Auch die Gabe von intravenösem Kalzium kann in Zusammenhang

mit der Hyperkalzämie relevant sein. Der Einsatz von intravenösen Kalziumpräparaten beschränkt sich heute allerdings auf einige wenige Indikationen, wie Druml ausführt. Mögliche Indikationen sind die symptomatische Hypokalzämie (Ergänzung zum vorhergehenden Vortrag; cave zu rasche Infusion), die Hyperkalämie (zur Hemmung kardialer Nebenwirkungen) und die Hypermagnesämie (zur Hemmung zellulärer Dysfunktionen).



Therapieoptionen der Hyperkalzämie	Maßnahmen, praktisches Vorgehen
allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen	Stabilisierung von Kreislauf und Atmung, Ausgleich von Hypovolämie und von weiteren Elektrolytstörungen
Steigerung der Kalzium-Ausscheidung über die Niere	Gabe von Volumen und Schleifendiuretika*, keine Thiazide (verstärken Hyperkalzämie)
extrakorporale Elimination von Kalzium	Hämodialyse (kalziumfreies Dialysat), kontinuierliche Hämofiltration (beide mit Ziträt-Antikoagulation)
Hemmung der Kalzium-Freisetzung aus den Knochen	Verabreichung von Calcitonin, Bisphosphonaten, RANKL-Antagonisten
Hemmung der Vitamin-D-Wirkung der intestinalen Kalzium-Resorption	Gabe von Glukokortikoiden
Akut-Parathyreoidektomie	bei PTH-induzierten Formen

Tabelle 2: Therapiemöglichkeiten einer Hyperkalzämie

*Schleifendiuretika wirken über Hemmung des im Text genannten Na⁺-K⁺-2Cl Co-Transporters.

Im Bestreben des Organismus diese Kalzium-Überladung auszugleichen, kommt es zu pathologischen Ablagerungen von Calcium-Salzen („Verkalkung“) und Organschädigungen z. B. in den Gefäßen und im Bindegewebe der Niere.

Selten kann es zu einer Kalziumkanal-Blocker-Überdosierung kommen. Intravenöses Kalzium bei allergischen Reaktionen oder anaphylaktischem Schock, wie früher standardmäßig praktiziert, ist heute obsolet. Ebenso wird es kaum noch bei Reanimationen eingesetzt.

Symptome einer Hyperkalzämie

Die mögliche Symptomatik einer Hyperkalzämie ist vielfältig: Im Nervensystem umfasst sie eine Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur Arreflexie, Antriebschwäche und Müdigkeit bis hin zu Verwirrtheit und Depression, im Gastrointestinaltrakt Übelkeit, Erbrechen und Obstipati-

on. Im kardiovaskulären Bereich sind Hypertonie, erhöhte Digitalisempfindlichkeit und EKG-Veränderungen zu nennen. Häufig begleitend auftretende Elektrolytstörungen sind Hypokaliämie und Hyperphosphatämie bzw. Hypophosphatämie (nur bei PTH-assoziierten Formen). Besonders wichtig sind die Auswirkungen auf die Niere wie verminderte Harnkonzentrierung und Polyurie (v.a. über Hemmung des Na⁺-K⁺-2Cl Co-Transporters). Der Körper versucht sich so gegen zu viel Kalzium zu wehren. Allerdings kommt es in Folge zur Dehydratation und damit kompensatorisch zu einer vermehrten Kalzium-Rückresorption und einer weiteren Verschlechterung der Hyperkalzämie. Im Bestreben des Organismus diese Kalzium-Über-

ladung auszugleichen, kommt es zu pathologischen Ablagerungen von Calcium-Salzen („Verkalkung“) und Organschädigungen z. B. in den Gefäßen und im Bindegewebe der Niere. Diese als Nephrokalzinose bezeichnete renale Schädigung ist auch eine gefürchtete Langzeit-Komplikation einer chronischen Hyperkalzämie. Eine intensivmedizinisch relevante Komplikation stellt die hyperkalzämische Krise dar, mit akutem Nierenversagen, akuter Pankreatitis, EKG-Veränderungen, Hypovolämie, neuropsychiatrischen Störungen, akutem Lungenversagen etc.

Behandlungsmöglichkeiten

Die Möglichkeiten zur Therapie der Hyperkalzämie sind in Tabelle 2 dargestellt. Sie umfassen im Wesentlichen Strategien zur gesteigerten Kalzium-Elimination aus dem Körper, zur Verringerung der körpereigenen Freisetzung, zur Resorptionsverminderung sowie allgemeine bzw. supportive Maßnahmen.

Mag. pharm. Dr. Theodora Steindl-Schönhuber, aHPH ist Apothekerin in der Anstaltsapothek der Barmherzigen Brüder in Linz



Verband
Angestellter
Apotheker
Österreichs

STARK AUF IHRER SEITE.

Die Arbeitsgemeinschaft Österreichischer Krankenhausapotheker ist ein Zweigverband des Verbandes Angestellter Apotheker Österreichs (VAAÖ).