

Elektrolytstörungen in der Notaufnahme

Tim Moeckl, Henrike Danckwardt



Die Hyponatriämie als häufigste Elektrolytstörung in der Notaufnahme findet sich bei > 15% aller Krankenhauspatienten [1]. Ähnlich hoch ist die Prävalenz der Hypokaliämie bei stationär behandlungsbedürftigen Patienten. Die Prävalenz von Hyperkalzämie und Hyperkaliämie liegt im niedrigen einstelligen Prozentbereich. Durch rationale Diagnostik kann bereits in der Notaufnahme der Ursache der Elektrolytstörung auf den Grund gegangen werden.

Natrium

Hypernatriämie

Der Schwellenwert der Hypernatriämie für die Entwicklung einer klinischen Symptomatik ist variabel. In der Regel liegt eine chronische Hypernatriämie (>48 h) vor. Ab 146 mmol/l Serumnatrium spricht man von einer Hypernatriämie [1]. Die Symptome sind vor allem zentralvenös mit Wesensveränderung, Somnolenz bis Koma und Krampfanfällen [1,2]. In der Präklinik dürften der Verlust relevanter Flüssigkeitsmengen und/oder ein gestörtes Durstgefühl hauptsächlich sein [3,4]. In der Klinik ist die Hypernatriämie oft Folge mehrtägiger Infusionstherapien bei kritisch kranken Patienten. Auch eine Pufferung mit Natriumbikarbonat kann zu einer Hypernatriämie im Sinne einer Salzüberladung führen [5]. Entsprechend sind Anamnese und klinische Inspektion diagnostisch wegweisend. Ergänzend kann die Urinosmolalität bestimmt werden. Bei einer Urinosmolalität >600 mosmol/l und klinischen Zeichen einer Dehydratation liegt zumeist ein extrarenaler Flüssigkeitsverlust vor [6].

Als seltene Differenzialdiagnose muss bei Ausscheidung großer Mengen wasserklaren Urins und Hypernatriämie an einen Diabetes insipidus gedacht werden. Hier entwickelt sich die Hypernatriämie oft akut (<48 h). Bei klinischem oder anamnestischem Verdacht legt eine Urinosmolalität < 800 mosmol/l die Diagnose eines Diabetes insipidus oder einer osmotischen Diurese nahe. Diagnostisch (und kurzzeitig therapeutisch) kann Desmopressin 10 µg als Nasenspray appliziert werden [4].

Merke

Bei Ausscheidung großer Mengen wasserklaren Urins und Hypernatriämie sollte an einen Diabetes insipidus gedacht werden.

ABKÜRZUNGEN

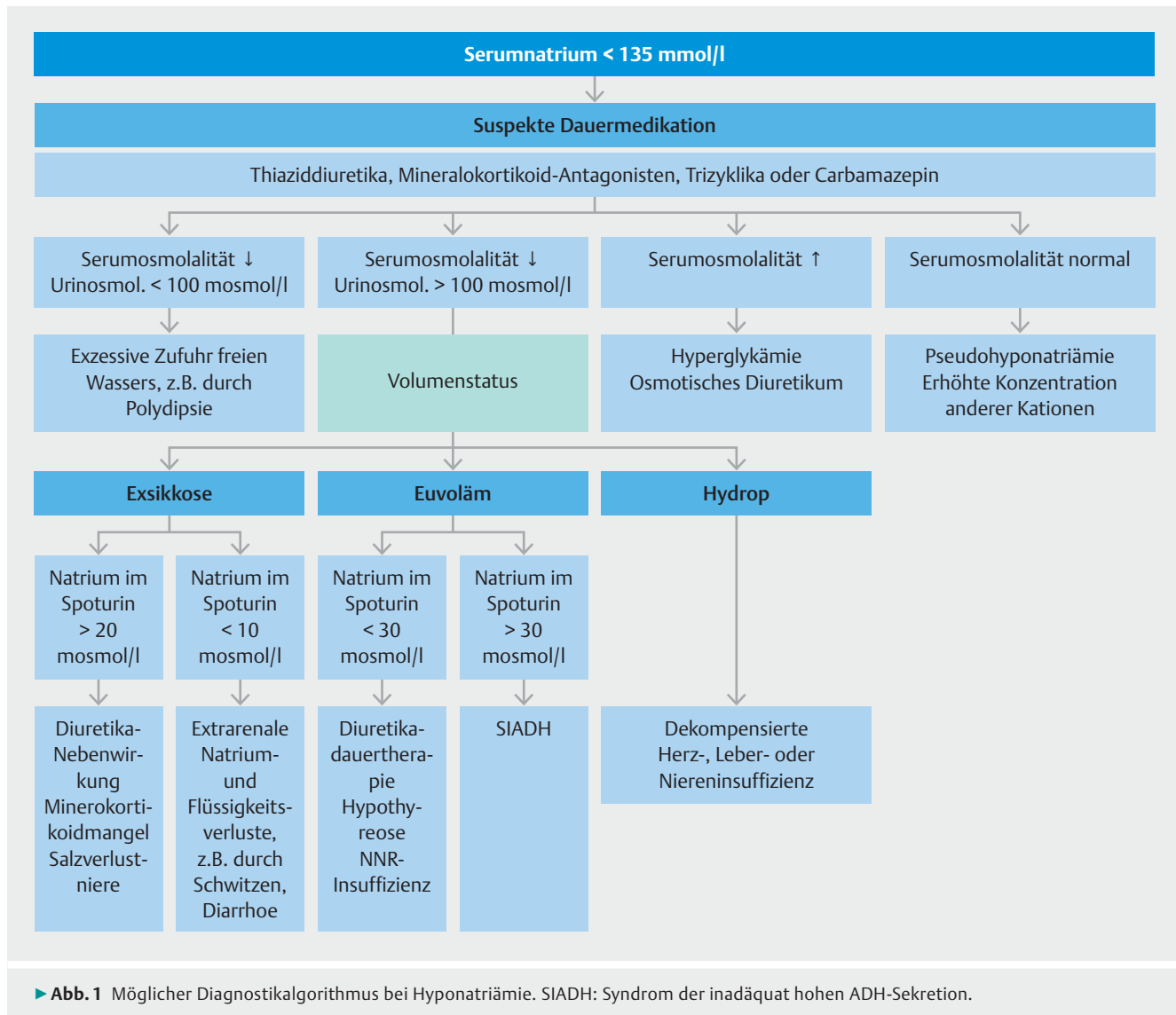
ADH	antidiuretisches Hormon
ASS	Acetylsalicylsäure
BGA	Blutgasanalyse
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
CDK-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
COPD	chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
CVVHD	kontinuierliche venovenöse Hämodialyse
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
SIADH	Syndrom der inadäquat hohen ADH-Sekretion
ZVK	zentraler Venenkatheter

Im Fokus der therapeutischen Bestrebungen sollte die behutsame Senkung des Serumnatriums stehen. Bei Exsikkose gelingt dies durch Trinken von Leitungswasser oder durch eine balancierte Infusion von Glukose 5% und Vollelektrolytlösung. Bei Zeichen der Volumenüberladung und Infusionsanamnese genügt oft das Beenden der Infusionstherapie, gegebenenfalls ergänzt Glukose-5%-Infusionen (und Diuretika) [1]. Das Serumnatrium sollte < 12 mmol/l pro Tag abfallen [3].

Hyponatriämie

Patienten mit Hyponatriämie (< 135 mmol/l) werden im Rahmen des sich entwickelnden Hirndrucks häufig durch neurologische Symptome von Vigilanzstörung bis Krampfanfall auffällig [1,4]. Ursächlich ist entweder die Ausscheidung unphysiologisch konzentrierten Urins oder die exzessive Zufuhr freien Wassers (z.B. bei psychogener Polydipsie) beziehungsweise dessen endokrin gesteuerte Retention (Syndrom der inadäquat hohen ADH-Sekretion, SIADH) [1,2,4,6].

In Kenntnis dessen sind Anamnese und ein Blick auf den Volumenstatus sowie in den Medikationsplan diagnostisch hilfreich. Eine Dauertherapie mit Thiaziddiuretika,



Mineralokortikoid-Antagonisten, Trizyklika oder Carbamazepin führt häufig zu einer Hyponatriämie [2, 4].

Merke
Thiaziddiuretika, Mineralokortikoid-Antagonisten, trizyklische Antidepressiva und Carbamazepin sind häufig Auslöser einer Hyponatriämie.

Um die Genese der Hyponatriämie weiter eingrenzen zu können, empfiehlt sich die Bestimmung der Serum- und der Urinosmolalität sowie das Natrium im Spoturin (► **Abb. 1**):

- Der Regelfall bei Hyponatriämie ist eine erniedrigte Serumosmolalität. Ist dann auch der Urin wenig konzentriert (Urin osmolalität < 100 mosmol/l), muss ursächlich von einer exzessiven Zufuhr freien Wassers ausgegangen werden.
- Weist der Urin eine reguläre Konzentration auf (Urin osmolalität > 100 mosmol/l), ist die Einschätzung

des Volumenstatus entscheidend: Wirkt der Patient exsikiert und das Natrium im Spoturin ist < 10 mmol/l, liegt ein nicht renaler Natrium- und Flüssigkeitsverlust, z. B. durch starkes Schwitzen oder bei Diarrhö, vor. Ein erhöhtes Natrium im Spoturin von > 20 mmol/l tritt als Diuretikanebenwirkung, bei Mineralokortikoid-Mangel oder Salzverlustniere bei renalem Natriumverlust auf.

- Liegt eine Hydropie vor, ist die Hyponatriämie im Rahmen einer dekompensierten Herz-, Leber- oder Niereninsuffizienz respektive bei nephrotischem Syndrom zu vermuten.
- Ist der Patient euvoläm, sollten neben einer Diuretikadauertherapie eine manifeste Hypothyreose sowie eine Nebennierenrindeninsuffizienz ausgeschlossen werden. Finden sich diesbezüglich keine Hinweise und ist das Natrium im Spoturin > 30 mmol/l, muss von einem SIADH ausgegangen werden.

- Ist die Serumsmolalität trotz Hyponatriämie wider Erwarten erhöht, muss als Auslöser nach einer deutlichen Hyperglykämie oder einem anderweitigen osmotischen Diuretikum gefahndet werden.
- Ist die Serumsmolalität trotz Hyponatriämie normal, liegt eine Pseudohyponatriämie oder eine erhöhte Konzentration anderer Kationen vor [1, 2, 4, 6]

Bei zugrunde liegender Exsikkose (hypotone Dehydratation) besteht die Ersttherapie in der Infusion von 500 ml NaCl 0,9%. Das Serumnatrium sollte unter Substitution nicht schneller als 6 mmol/l pro Tag ansteigen [1, 5, 6]. Erfahrungsgemäß steigt das Serumnatrium unter täglicher Infusion von 500 ml NaCl 0,9% um 2–5 mmol/l an. Da der Anstieg nicht immer linear verläuft, sollte das Serumnatrium unter Substitutionsmaßnahmen mindestens alle 2 Tage kontrolliert werden. Steigt das Serumnatrium trotz mehrtägiger Substitution nicht adäquat an oder fällt wieder ab, sollte die Arbeitshypothese der hypotonen Dehydratation reevaluiert werden. Angesichts des oft mehrtägigen Infusionsregimes sollte ein Augenmerk auf die Bilanzierung gerichtet werden, um eine hydropische Dekompensation und den Übergang in eine hypotone Hyperhydratation zu vermeiden.

Die Gabe hypertoner NaCl-Lösungen bedarf einiger Erfahrung sowie eines engmaschigen Monitorings des Serumnatriums und dürfte als First-Line-Therapie im Notaufnahme-Setting nicht geeignet sein.

Bei Hyponatriämie im Rahmen einer dekompensierten Herz-, Nieren- oder Leberinsuffizienz besteht die Therapie aus rekompensierenden Maßnahmen.

Besteht der klinische oder laborchemische Verdacht auf ein Syndrom der inadäquat hohen ADH-Sekretion, sollten potenziell ursächliche Pharmaka abgesetzt bzw. reevaluiert werden. Die Gabe des selektiven Vasopressin-Antagonisten Tolvaptan bei SIADH sollte erfahrenen Kollegen vorbehalten bleiben [1].

Kalium

Hyperkaliämie

Die Hyperkaliämie ist eine häufig zu beobachtende Elektrolytstörung in der Notaufnahme. Der Grenzwert liegt üblicherweise abhängig von der jeweiligen Laboranalytik bei 5,5 mmol/l [7, 8]. Ab einer Konzentration von 6 mmol/l werden therapeutische Maßnahmen empfohlen, wobei man ab einer Konzentration von 6,5 mmol/l von einer schweren Hyperkaliämie spricht [9].

Es gibt multiple Ursachen einer Hyperkaliämie. Die häufigsten, die in der Notaufnahme eine Rolle spielen, sind [7, 10]:

FALLBEISPIEL 1

Eine 65-jährige Patientin wird durch den Rettungsdienst mit der Vorabmeldung einer bradykarden Herzrhythmusstörung in die Notaufnahme gebracht. Laut Übergabe der Rettungssanitäter habe die Patientin eigenständig den Notruf abgesetzt. In der Häuslichkeit sei eine ausgeprägte Allgemeinzustandsverschlechterung mit Mobilitätseinschränkungen aufgefallen. Nach dem ABCDE-Schema bestehe primär eine C-Problematik mit einer bradykarden Herzfrequenz um 40/min. Zudem eine unter D einzuordnende ausgeprägte Schwäche der Beine. In der Notaufnahme präsentiert sich die Patientin durchgehend wach und ansprechbar. Die Vitalparameter sind bis auf die Bradykardie und durchgehend hypertone Blutdruckwerte um 160 mmHg systolisch unauffällig. Im 12-Kanal-EKG zeigt sich ein QRS-breiter Ersatzrhythmus mit stabilen Frequenzen von 35–40/min. Die Patientin berichtet, dass sie in den letzten Monaten eine schleichende Muskelschwäche mit Kribbelparästhesien, ubiquitärem Pruritus und eine zunehmende Müdigkeit bemerkt habe. Da sie „immer gesund gewesen sei“, habe sie wegen der Symptome bislang keinen Arzt aufgesucht. In der körperlichen Untersuchung fallen beidseitige Unterschenkelödeme und ein blasses Hautkolorit auf.

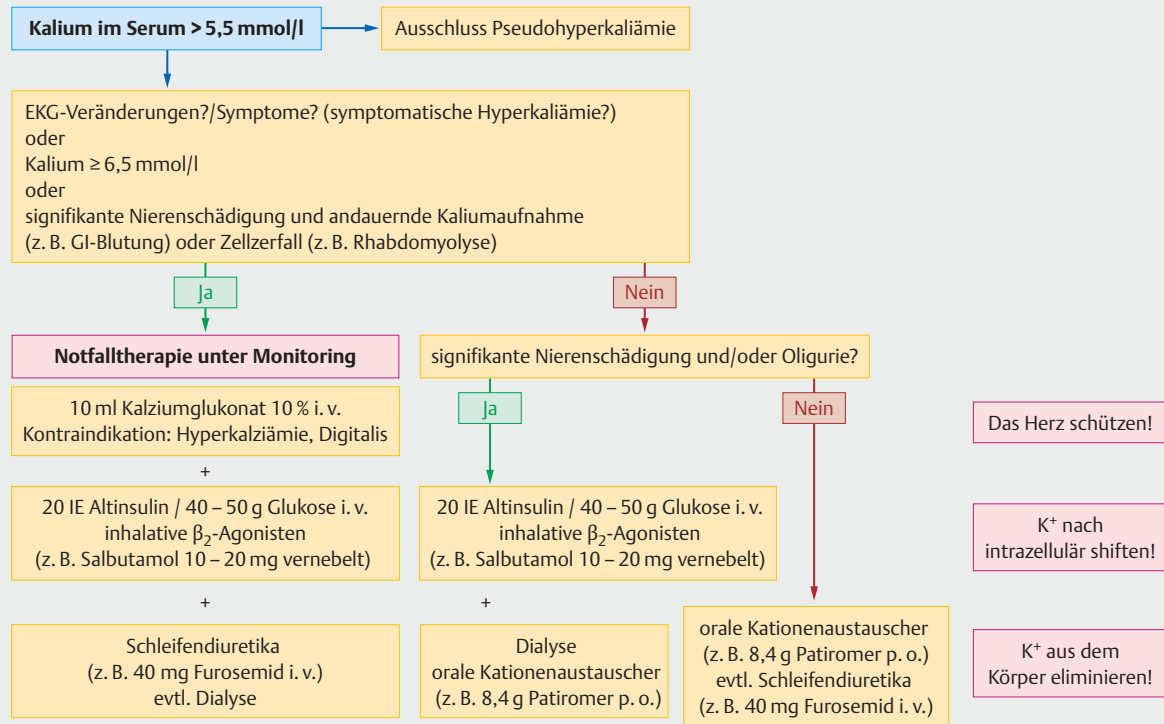
- Medikamentennebenwirkungen,
- Nierenversagen (verminderte Kaliumausscheidung),
- Zell- und oder Gewebeuntergang (Freisetzung von Kalium aus dem Intrazellularraum),
- metabolische Azidose (veränderter Transport in den Intrazellularraum),
- endokrine Störungen wie der Morbus Addison.

In der Notaufnahme kann durch eine orientierende Nierenultraschalluntersuchung ein postrenales Nierenversagen noch vor Eintreffen der ersten Laborwerte ausgeschlossen und möglicherweise bereits therapiert werden. Eine Hyperkaliämie ohne das Vorliegen einer relevanten Niereninsuffizienz ist selten und sollte bei Fehlen von EKG-Veränderungen immer an eine Hämolyse in der Blutprobe im Sinne einer Pseudohyperkaliämie denken lassen [8].

Symptome und Veränderungen unter Hyperkaliämie gibt es in unterschiedlichem Ausmaß. Hierbei kann es sich um Muskelschwäche, Parästhesien oder Muskelfaszikulationen handeln [8, 10]. Gefürchtet sind Herzrhythmusstörungen bis hin zur Reanimationspflichtigkeit. Jedoch gibt es keinen direkten Zusammenhang zwischen dem Grad der Hyperkaliämie und EKG-Veränderungen [7, 8].

Merke

Bei einer Hyperkaliämie ist ein 12-Kanal-EKG in der Notaufnahme schnellstmöglich durchzuführen, um weitere therapeutische Maßnahmen einzuleiten.



► **Abb. 2** Möglicher Therapiealgorithmus bei Hyperkaliämie (Quelle: Rovas A, Kümpers P. Therapeutisches Vorgehen. In: Scholz J, Gräsner J, Bohn A, Hrsg. Referenz Notfallmedizin. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019. DOI: 10.1055/b-006-149615).

FALLBEISPIEL 1 – FORTSETZUNG

Die Laborwertanalyse samt venöser Blutgasanalyse zeigt eine Hyperkaliämie von 7,2 mmol/l mit einem Kreatininwert von 6,5 mg/dl sowie einem pH von 7,25. Auf Nachfrage kann die Patientin angeben, dass ihre Urinmenge seit längerem abnehmen würde. Da sie aufgrund der Muskelschwäche immobil gewesen sei, sei es praktisch gewesen, dass sie nur noch selten zur Toilette gehen musste.

Bereits in der Notaufnahme erfolgt die Gabe von Glukose mit Insulin sowie von Furosemid. Die Patientin wird auf die Intensivstation aufgenommen. Unter den konservativen Maßnahmen inklusive Pufferung mit Natriumbikarbonat kann keine Senkung des Kaliumwerts erreicht werden. Bei Anurie wird daher im Verlauf eine kontinuierliche venovenöse Hämodialyse (CVVHD) begonnen, worunter eine adäquate Senkung des Kaliums und eine Normalisierung des Herzrhythmus erreicht werden kann.

Die Akutsymptomatik erklärt sich bei chronischer Niereninsuffizienz aufgrund eines jahrelang schlecht eingestellten Hypertonus. Die Patientin wird im Verlauf an eine Dialysepraxis zur dauerhaften Hämodialyse angebunden.

Zur Therapie der akuten Hyperkaliämie stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Problematisch bleibt die geringe Evidenz mit bisher nur sehr kleinen Studien sowie die häufig nach eigener Vorliebe gesteuerte Therapieentscheidung sowohl in der Art als auch in der Dosierung des Therapeutikums [9]. ► **Abb. 2** zeigt einen möglichen Therapiealgorithmus zur Behandlung der Hyperkaliämie. Zunächst ist wichtig zu beurteilen, ob es EKG-Veränderungen gibt und ob in diesem Fall Kalziumglukonat gegeben werden muss. Bei Fehlen von EKG-Veränderungen konzentriert sich die Akuttherapie auf den Shift von Kalium in die Zelle. Weiterhin bleibt die therapeutische Beeinflussung der Kaliumexkretion sowie als Ultima Ratio die Hämodialyse.

Der orale Kationenaustauscher Patiromer bindet das Kalium im Kolon und wurde konzipiert, um die Hyperkaliämie-trächtige Herzinsuffizienztherapie in voller, prognostisch relevanter Dosierung realisieren zu können oder bei Typ-2-Diabetikern mit Niereninsuffizienz unter Dauertherapie mit RAAS-Inhibitoren (RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) eine Normokaliämie zu erhalten. Da über die fäkale Ausscheidung des an Patiromer gebundenen Kaliums eine Serumkaliumsenkung um 1 mmol/l binnen 1 Woche erzielt werden kann, dürfte, auch im Hinblick auf die hohen Therapie-

► **Tab. 1** Therapie der Hypokaliämie [12].

Hypokaliämie	Therapie	Kommentar
mild (3,0–3,4 mmol/l)	Kaliumtabletten (72 mmol/d) oder Kaliuminfusion 25 ml (75 mmol/d)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ normalerweise asymptomatisch ▪ tägliche Kaliumkontrolle und tägliche Therapieanpassung ▪ intravenöse Kaliumsubstitution, falls der Patient die orale Gabe nicht toleriert
moderat (2,5–2,9 mmol/l)	Kaliumtabletten (96 mmol/d) oder Kaliuminfusion 25 ml (100 mmol/d)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ keine oder geringe Symptome ▪ tägliche Kaliumkontrolle und tägliche Therapieanpassung ▪ intravenöse Kaliumsubstitution, falls der Patient die orale Gabe nicht toleriert
schwer (<2,5 mmol/l oder symptomatisch)	40 mmol KCl in 1 l 0,9% NaCl (alternativ Glukose 5%)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Standard-Infusionsrate: 10 mmol/h ▪ maximale Infusionsrate: 20 mmol/h

kosten, das Patiomer in der Akuttherapie keine Rolle spielen.

Hypokaliämie

Eine Hypokaliämie ist definiert als eine Kaliumkonzentration von unter 3,5 mmol/l [11, 12], wobei ab einer Konzentration von unter 2,5 mmol/l lebensbedrohliche Zustände eintreten können. Ursächlich für eine Hypokaliämie ist entweder eine reduzierte Aufnahme oder sehr viel häufiger eine erhöhte Kaliumausscheidung. Hierbei spielen Kaliumverluste über den Gastrointestinaltrakt aufgrund von Erbrechen oder Diarrhöen und Laxanzienabusus sowie Kaliumverluste über die Niere eine Rolle. Renale Kaliumverluste resultieren aus der Gabe von Diuretika, endokrinen Störungen (z. B. Hyperaldosteronismus, Verzehr von Lakritze in größeren Mengen), Alkoholismus oder einer generellen Nierenfunktionsstörung [12, 13].

Merke

Die medikamentöse Therapie mit Diuretika ist in der klinischen Praxis eine der häufigsten Ursachen der Hypokaliämie.

Symptome zeigen sich meist erst bei einem Kaliumspiegel unter 3,0 mmol/l. Akute Störungen sind unter anderem Atemversagen, Muskelkrämpfe bis hin zur Muskelparese bzw. -plegie sowie EKG-Veränderungen mit Herzrhythmusstörungen.

Therapeutisches Ziel der Akuttherapie stellt die Kaliumsubstitution dar. Im Verlauf schließt sich je nach Ursache eine spezifische Therapie an. Möglich ist hier die Umstellung der diuretischen Therapie, Beendigung der Laxanzientherapie oder die Behandlung von Erbrechen und Diarrhöen.

FALLBEISPIEL 2

Ein 55-jähriger Mann stellt sich fußläufig in der Notaufnahme vor. Er klagt über allgemeine Schwäche mit Kraftlosigkeit, diffuse Schmerzen sowie Übelkeit. Insbesondere die Beine würden schmerzen und er verspüre Herzrasen. Außerdem leide er unter Obstipation. Auf Nachfrage verneint er B-Symptomatik sowie Ruhe- und Belastungsdyspnoe. Vor kurzem war eine Gastroskopie mit unauffälligem Befund durchgeführt worden. Er sei Raucher (20 Packyears) und konsumiere ca. 2- bis 3-mal wöchentlich Alkohol. Als Vorerkrankungen sind eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) sowie eine depressive Störung bekannt. Er nehme regelmäßig Mirtazapin sowie Acetylsalicylsäure (ASS) ein. Die Akutdiagnostik in der Notaufnahme zeigt normale Vitalparameter (Herzfrequenz 87/min, RR 112/76 mmHg, Atemfrequenz 12/min, Sauerstoffsättigung 97%, Temperatur 36,9°C) und ein unauffälliges 12-Kanal-EKG. Die weitere Laboranalytik ergibt neben gering erhöhten Leberwerten, mild erniedrigtem Quick sowie normwertigen TSH und Kreatinin einen Kaliumwert von 2,6 mmol/l. Zudem zeigt die Blutgasanalyse eine metabolische Alkalose mit einem pH von 7,52.

Je nach Schwere der Hypokaliämie kann eine orale oder intravenöse Kaliumsubstitution erfolgen. ► **Tab. 1** zeigt mögliche Grenzwerte der Behandlung. Bei milden Hypokaliämien kann die orale Substitution erfolgen. Schwere Hypokaliämien bedürfen einer sofortigen, aber kontrollierten Kaliuminfusion unter EKG-Monitoring, wobei die maximale Infusionsrate bei 20 mmol/h liegt. 40 mmol/l KCl in 500–1000 ml NaCl 0,9% werden trotz seiner Vasotoxizität bei Infusion über eine großlumige Venenverweilkanüle in der Regel gut toleriert. Treten Schmerzen oder eine Rötung im ableitenden Venensystem auf, kann die Flussrate zunächst reduziert werden. Bei mehrtägigem intravenösem Substitutionsbedarf ist die Anlage eines zentralen Venenkatheters zu bevorzugen. Gleiches gilt für eine grenzwertige kardia-

FALLBEISPIEL 2 – FORTSETZUNG

Bei schwerer, symptomatischer Hypokaliämie mit metabolischer Alkalose erfolgt zunächst eine kombinierte orale und intravenöse Kaliumsubstitution. Unter diesen Maßnahmen gelingt ein Ausgleich der Kaliumwerte sowie des pH. Ebenfalls konnte unter abführenden Maßnahmen eine Normalisierung der Stuhlfrequenz erreicht werden. Im weiteren stationären Verlauf erfolgt eine umfangreiche Diagnostik zur Ätiologie der schweren Hypokaliämie. Hierbei können ein Hyperaldosteronismus, Hyperkortisolismus sowie eine Kaliumverlustniere ausgeschlossen werden.

Im Visitentgespräch berichtet der Patient über seine Lebensverhältnisse: Seine Ernährung bestünde vor allem aus dem Konsum von Cola mit Weinbrand sowie dem Verzehr von Tiefkühlfertigprodukten. Im stationären Setting kann nach Ausgleich der Kaliumreserven unter Alkoholverzicht und vollwertiger Ernährung eine Stabilisierung ohne erneuten Abfall des Serumkaliums erreicht werden.

Ursächlich für die Hypokaliämie findet sich schlussendlich die verminderte Kaliumaufnahme bei Mangelernährung und Alkoholabusus. Der Patient wird in gutem Allgemeinzustand entlassen. Trotz ausführlicher Beratung und Hilfe für die häusliche Versorgung mit Kontaktadressen zum Alkoholentzug gelingt es dem Patienten nicht, im weiteren Verlauf einen Lebenswandel zu vollziehen. Er muss fortan regelmäßig mit schweren Elektrolytstörungen stationär aufgenommen werden.

FALLBEISPIEL 3

Ein 45-jähriger Mann stellt sich mit seit Tagen progredienter Verschlechterung seines Allgemeinzustands in der Notaufnahme vor. Führend sind das Gefühl innerer Unruhe, eine generalisierte Muskelschwäche sowie eine neu aufgetretene Harninkontinenz. Nach einem Verkehrsunfall im Alter von 23 Jahren mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma ist er rollstuhlpflichtig und wird im Alltag durch seine Mutter unterstützt. Seit dem Unfall beschäftigt er sich intensiv mit seiner Ernährung, hat auf vegane Kost umgestellt und supplementiert sich mit Vitamin-D-Präparaten.

Im Aufnahmelabor finden sich Normalwerte für Blutbild, Gerinnung, Leberwerte und TSH. Einzig auffällig sind ein erhöhtes Serumkreatinin von 1,8 mg/dl [159,12 µmol/l] sowie eine Hyperkalzämie von 4,0 mmol/l. In der venösen Blutgasanalyse beträgt das ionisierte Kalzium 2,22 mmol/l. Phosphat und Magnesium waren normwertig.

le Kompensation, die unter der notwendigen Volumengabe zu dekompensieren droht. Als Erstmaßnahme in der Notaufnahme sollte ein peripherer, großlumiger Venenzugang präferiert werden, da durch den Führungsdraht des zentralen Venenkatheters (ZVK) bei der Anlage maligne Rhythmusstörungen unter Hypokaliämie provoziert werden können

Angesichts des oft mehrtägigen und umfangreichen Infusionsregimes sollte ein Augenmerk auf die Bilanzierung gerichtet werden, um eine hydrope Dekompensation zu vermeiden.

Der Effekt der intravenösen Kaliumsubstitution sollte spätestens nach jeder Infusion respektive alle 3 h unter Kaliumperfusor kontrolliert werden, um eine iatrogene Hyperkaliämie mit Entwicklung bradykarder Rhythmusstörungen zu vermeiden.

Bei Patienten mit einer moderaten Hypokaliämie mit Kaliumkonzentrationen zwischen 2,5–3,5 mmol/l kann je nach klinischem Erscheinungsbild eine orale oder intravenöse Substitution erfolgen.

Kalzium

Kalzium liegt im Körper in ionisierter und in proteingebundener Form vor. Im Routinelabor wird das Serumkalzium bestimmt, das in seiner Höhe unter anderem von der Eiweißkonzentration abhängig ist. Die Bestimmung des ionisierten Kalziums geschieht binnen Sekunden im Rahmen einer Blutgasanalyse.

Hyperkalzämie

Eine Hyperkalzämie liegt ab einem Serumkalziumwert von 2,7 mmol/l bzw. einem ionisierten Kalzium von 1,3 mmol/l vor [1, 2, 4]. Sie kann primär asymptomatisch bzw. mit unspezifischen Symptomen auftreten, aber auch zu Arrhythmien, Polyurie mit Dehydratation sowie gastroenterologischen und neurologischen Störungen führen [1, 2, 4].

Um die Genese einer Hyperkalzämie weiter eingrenzen zu können, sollte die Bestimmung von Serumkreatinin, TSH, Magnesium und Serumphosphat erfolgen, die zu meist im Hauslabor verfügbar sind.

Parallel sollte ein Blick in den Medikationsplan des Patienten erfolgen, um ursächliche Medikamente wie Vitamin-D- und Kalziumpräparate, Tamoxifen, Theophyllin, Lithium oder Thiaziddiuretika identifizieren zu können [1, 2, 4].

Bei normaler Nierenfunktion deutet ein erniedrigtes Serumphosphat auf einen primären Hyperparathyreoidismus hin und die Labordiagnostik sollte um das Parathormon erweitert werden. Bei chronischer Niereninsuffizienz können aufgrund der Phosphatretention falsch-normale Phosphatwerte vorliegen.

Serumkalziumwerte über 3,25 mmol/l sind untypisch für einen primären Hyperparathyreoidismus [14]. Bei entsprechender Anamnese und Klinik sollte eine Tumorerkrankung in Betracht gezogen werden. Auch Sar-

FALLBEISPIEL 3 – FORTSETZUNG

Unter der Arbeitshypothese einer symptomatischen Hyperkalzämie erfolgten als Akutmaßnahmen die Infusion eines Bisphosphonats, die Gabe von Hydrokortison sowie die kombinierte Infusion von physiologischer Kochsalzlösung und Furosemid.

Mit den zum Aufnahmezeitpunkt vorliegenden Laborwerten lässt sich über die Genese der Hyperkalzämie nur mutmaßen. Trotz Immobilisation im Rollstuhl dürfte eine Inaktivitätsosteoporose zu keiner solch drastischen ossären Kalziumliberation führen. Die Ostase war zudem nicht erhöht (3,4 µg/l). Das normwertige Serumphosphat spricht primär gegen das Vorliegen eines primären Hyperparathyreoidismus. Auf der anderen Seite liegt eine Niereninsuffizienz vor, sodass durch Phosphatakkumulation ein falsch-normwertiges Serumphosphat entstehen

kann. Radiologische und laborchemische Hinweise auf eine Sarkoidose ergaben sich nicht. Obwohl die BSG mit 36/54 mm/h beschleunigt war, fanden sich laborchemisch sowie sonografisch und klinisch keine Hinweise auf ein Lymphom.

Im Verlauf des stationären Aufenthalts erfolgte die Befundübermittlung durch das externe Labor: Parathormon mit 8,8 pg/ml supprimiert, Vitamin D mit > 200 ng/ml deutlich erhöht.

Zusammenfassend ergibt sich das Bild einer Vitamin-D-Intoxikation mit Niereninsuffizienz im Sinne einer Nephrokalzinose. Unter den genannten Maßnahmen sowie Pausieren der Vitamin-D-Supplementation kam es zu einem Rückgang des Serumkalziums und einer Verbesserung der Nierenfunktion im Zeitraum von 2 Wochen.

FALLBEISPIEL 4

Ein 70-jähriger Mann stellt sich wegen unstillbarer Epistaxis in der Notfallambulanz vor. Durch HNO-ärztliche Intervention kann die Epistaxis gestillt werden. Die hämodynamischen Parameter liegen im Normbereich, ein ursächliches Trauma ist nicht erkennbar. Zum Ausschluss einer Gerinnungsstörung wird ein Routinelabor bestimmt. Hier zeigt sich eine milde normochrom-normozytäre Anämie bei normaler Thrombozytenzahl. Unter der Dauermedikation mit ASS ist ein Spontan-Quick von 36% (INR 2,05) auffällig, der zur spontanen Epistaxis geführt haben mag. Bilirubin und Transaminasen sind nicht erhöht.

Als Zufallsbefund fällt eine ausgeprägte Hypokalzämie von 1,1 mmol/l auf. Bei initialem Verdacht auf eine Fehlbestimmung wird das Serumalbumin nachgemeldet, das mit 29,7 g/l mäßig erniedrigt ist. Nach Korrektur des Serumkalziums mit der Formel [16]

$\text{Calcium_korrigiert [mmol/l]} = \text{Calcium_gemessen [mmol/l]} - 0,025 \times \text{Albumin [g/l]} + 1$
ergibt sich weiterhin ein deutlich unter dem unteren Grenzwert liegendes Serumkalzium von 1,36 mmol/l. Dies korreliert mit einem in der venösen Blutgasanalyse (BGA) gemessenen ionisierten Kalzium von 0,48 mmol/l. Das Gesamteiweiß ist mit 59 g/l ebenfalls erniedrigt.

Jenseits der Epistaxis fällt bei der klinischen Untersuchung eine ausgeprägte Übererregbarkeit der gesamten Muskulatur auf, die bei geringem taktilem Reiz mit Faszikulationen und Myoklonien antwortet. An Symptomen gibt der Patient lediglich Übelkeit an. Das Ruhe-EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit AV-Block I° (216 ms) sowie einen Rechtsschenkelblock (QRS 150 ms). Die QTc-Zeit von 486 ms ist aufgrund des Rechtsschenkelblocks nur eingeschränkt verwertbar.

koidose, Hyperthyreose, Nebenniereninsuffizienz und Immobilisation können zu einer Hyperkalzämie führen [1, 2, 4].

Merke

Ein Serumkalzium > 3,25 mmol/l ist untypisch für einen primären Hyperparathyreoidismus.

Bei milden und asymptomatischen Hyperkalzämien (<3,5 mmol/l) dürfte in der Notaufnahmesituation die Identifikation und Elimination auslösender Faktoren ausreichend sein [1].

Ab einem Serumkalzium von 3,5–4,0 mmol/l droht eine hyperkalzämische Krise mit Entwicklung eines prärenalen Nierenversagens, Hyperpyrexie und Somnolenz bis Koma. Bereits im Notaufnahme-Setting kann eine forcierte Diurese (initial 200–300 ml/h NaCl 0,9% mit Zieldiurese 100–150 ml/h; bei Herz- und/oder Niereninsuffizienz zusätzliche i.v. Gabe von Furosemid) sowie die Gabe eines parenteralen Bisphosphonats (z.B. Zoledronsäure 4 mg i.v. über 15 min) begonnen werden. Bei Niereninsuffizienz oder Hyperkalzämie >4,5 mmol/l mit neurologischen Symptomen kann zusätzlich eine Hämodialyse mit kalziumfreiem Dialysat erwogen werden. Die Letalität der hyperkalzämischen Krise beträgt

FALLBEISPIEL 4 – FORTSETZUNG

Im restlichen Routinelabor zeigt sich eine milde Niereninsuffizienz (glomeruläre Filtrationsrate [GFR] 50 ml/min nach Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration [CDK-EPI]), ein mit 0,17 mmol/l deutlich reduziertes Magnesium sowie eine milde Infektkonstellation. Die venöse BGA zeigt eine milde, respiratorisch kompensierte metabolische Azidose. Ein Serumphosphat wurde bedauerlicherweise nicht bestimmt.

Aus nachvollziehbaren Gründen wurde dem Patienten die stationäre Aufnahme angeboten. Er verließ jedoch das Krankenhaus auf eigene Verantwortung. Aus den vorliegenden Blutproben wurde das Parathormon intakt bestimmt. Dieses war mit 106 pg/ml deutlich erhöht. Somit kann ein Hypoparathyreoidismus ausgeschlossen werden. Die Koinzidenz von

erniedrigtem Serumkalzium und -magnesium zusammen mit einem niedrigem Spontan-Quick sprechen in erster Linie für eine ausgeprägte Malnutrition mit kalziumarmer Ernährung. Als weitere diagnostische Schritte sollten das Serumphosphat sowie der Vitamin-D-Spiegel bestimmt werden. Ist der Vitamin-D-Spiegel normwertig, wird weitere nephrologische Diagnostik zum Ausschluss eines renalen Eiweiß- und Kalziumverlusts notwendig.

Im Fall einer stationären Aufnahme hätten wir die intravenöse Gabe von Kalziumglukonat und Magnesiumsulfat bis zum Abklingen der tetanischen Symptome veranlasst. Bis zum Erhalt des Vitamin-D-Spiegels wäre die orale Kalziumsubstitution nebst Vitamin-D-Substitution mit Calcitriol sowie Colecalciferol erfolgt.

FALLBEISPIEL 5

Ein 68-jähriger Mann wird aufgrund einer seit 2 Wochen progredienten Belastungsdyspnoe in der Notaufnahme vorstellig. Klinisch zeigt sich das Bild einer rechtsführenden kardialen Dekompensation. Im EKG findet sich ein AV-Block II°/2 mit einer Kammerfrequenz von 40/min und zusätzlich linksanteriorem Hemiblock. Echokardiografisch besteht eine systolische linksventrikuläre Dysfunktion mit einer Auswurfraction von 45%.

Im Aufnahmelabor findet sich neben einer schwergradigen Niereninsuffizienz mit einer GFR von 11 ml/min nach CKD-EPI eine respiratorisch teilkompensierte metabolische Azidose mit einer Hyperkaliämie von 5,6 mmol/l. Das Serumkalzium ist mit 1,3 mmol/l deutlich erniedrigt (korrigiertes Serumkalzium:

1,56 mmol/l). Das ionisierte Kalzium von 0,66 mmol/l bestätigt die relevante Hypokalzämie, die klinisch ohne Korrelat blieb.

Außer einer seit Jahrzehnten medikamentös behandelten arteriellen Hypertonie sind keine relevanten Vorerkrankungen bekannt. Der Patient gibt jedoch an, seit Jahren nicht mehr unter hausärztlicher Kontrolle zu stehen, und dass er sich seit dem Lockdown im Rahmen der Corona-Pandemie schlechter ernähre.

Die Hyperkaliämie erklärt sich im Rahmen der renal bedingten metabolischen Azidose. Unter Pufferung mit oralem Natriumhydrogenkarbonat war das Serumkalium rasch normwertig.

bis 50% [1]. Bei Vitamin-D-bedingten Hyperkalzämien können zusätzlich Glukokortikosteroide (20–40 mg Prednisolon/d) als Antagonisten des Vitamin D appliziert werden [1, 15].

Hypokalzämie

Bevor eine Hypokalzämie diagnostiziert werden kann, sollte das Serumkalzium durch Miteinbeziehung des Serumalbumins korrigiert werden: Orientierend ist das Serumkalzium pro 1 g/dl Albuminmangel um 0,2 mmol/l reduziert [4, 4]. Alternativ kann das biologisch aktive ionisierte Kalzium in der Blutgasanalyse bestimmt werden. Unterhalb von 2,2 mmol/l Serumkalzium bzw. unterhalb von 1,1 mmol/l ionisiertem Kalzium spricht man von einer Hypokalzämie [1, 2, 4].

Klinisch zeigen sich Krämpfe und Spasmen der Skelett- und glatten Muskulatur sowie Parästhesien. Im EKG findet sich eine Verlängerung der QT-Zeit [1, 2, 4].

Das Basislabor umfasst die Bestimmung von Serumkalzium, Albumin, Phosphat, Magnesium und Kreatinin. Des Weiteren sollte die Bestimmung des intakten Parathormons auf den Weg gebracht werden.

Als Hauptursachen für eine Hypokalzämie finden sich am häufigsten eine kalziumarme Ernährung respektive eine verminderte Resorption des enteralen Kalziums durch Vitamin-D-Mangel. In diesem Fall findet sich ein erhöhtes Parathormon bei niedrigem Phosphat [2, 4].

FALLBEISPIEL 5 – FORTSETZUNG

Um die Genese der Hypokalzämie weiter eingrenzen zu können, wurden zusätzlich das Parathormon intakt, das Serumphosphat sowie der Vitamin-D-Spiegel bestimmt. Das Parathormon war mit 235 pg/ml deutlich erhöht, sodass ein Hypoparathyreoidismus trotz erhöhtem Phosphat (2,26 mmol/l) differenzialdiagnostisch ausscheidet. Die Hyperphosphatämie ist im Rahmen der chronischen Niereninsuffizienz sowie im Verzehr von ausschließlich Tiefkühlkost zu interpretieren. Der Vitamin-D-Spiegel war mit 13,2 pg/ml deutlich erniedrigt, sodass primär von einem alimentär bedingten Kalziummangel plus Vitamin-D-Mangel auszugehen ist. Die chronische Niereninsuffizienz hat bei der Entstehung der Hypokalzämie ebenfalls einen Stellenwert. Neben kompensatorischen Prozessen ist die Erhöhung des Parathormons

im Rahmen eines sekundären Hyperparathyreoidismus anzunehmen.

Während des stationären Aufenthalts erfolgten eine parenterale und orale Kalziumsubstitution. Die Vitamin-D-Defizienz wurde durch Calcitriol und Colecalciferol substituiert. Die Hyperphosphatämie wurde mit oralen Phosphatbindern behandelt. Bei Persistenz des AV-Blocks II°/2 trotz Normalisierung der Elektrolyte erfolgte die Implantation eines DDD-Schrittmachers. Unter Verbesserung der Hämodynamik ließ sich der Patient unter sequenzieller Nephronblockade fortan besser rekompensieren, allerdings blieb die Nierenfunktion schwergradig kompromittiert. In rekompensiertem Zustand konnte der Patient an eine nephrologische Praxis angebunden werden, um die Genese der chronischen Niereninsuffizienz weiter zu evaluieren.

Merke

Kalziumarme Ernährung oder verminderte enterale Kalziumresorption durch Vitamin-D-Mangel sind häufige Ursachen einer Hypokalzämie.

Differenzialdiagnostisch muss, vor allem bei Nachweis einer Narbe im Bereich der Schilddrüse, an einen Hypoparathyreoidismus gedacht werden. Im Gegensatz zum Vitamin-D-Mangel sind hier das Parathormon erniedrigt und das Phosphat erhöht. Auch finden sich erniedrigte Serumkalziumwerte bei akuter Pankreatitis sowie im Verlauf einer chronischen Niereninsuffizienz. Eine medikamentös verursachte Hypokalzämie kann sich unter Bisphosphonaten, Cinacalcet oder Phenytoin zeigen [1,4].

Als rationale Diagnostik in der Notaufnahme empfiehlt sich die Bestimmung von Serumkreatinin, Phosphat und ggf. Parathormon. Bei Vorliegen eines tetanischen Syndroms kann die Symptomatik durch Infusion von Kalziumglukonat unter Monitoring des ionisierten Kalziums gemildert werden. Parallel kann die orale Substitution mit Kalziumbrause und Colecalciferol erfolgen [1,4].

KERNAUSSAGEN

- Bei unklaren neurologischen Symptomen sollte differenzialdiagnostisch an eine Elektrolytstörung gedacht werden.
- Durch gezielte Anamnese und einen Blick auf den Medikationsplan können viele Elektrolytstörungen ohne großen Aufwand erklärt werden.
- Die Blutgasanalyse ermöglicht einen schnellen Überblick über den Elektrolytstatus und mögliche Ursachen einer Elektrolytstörung.
- Der Volumenstatus eines Patienten ist für die diagnostische Einordnung einer Hyponatriämie entscheidend.
- Unabhängig davon, ob eine diuretische Therapie neu initiiert, modifiziert oder seit Jahren unverändert verschrieben wird, ist eine regelmäßige Elektrolytkontrolle auch bei fehlender Symptomatik sinnvoll.
- Die Korrektur der Elektrolytentgleisung sollte unmittelbar nach Abnahme der erweiterten Labordiagnostik eingeleitet werden.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; 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



Tim Moeckl

Dr. med., Chefarzt der Klinik für Innere Medizin und internistische Intensivmedizin am Evangelischen Krankenhaus Oldenburg. Zuvor Oberarzt der Inneren Medizin am St. Josefs-Hospital Cloppenburg und der Medizinische Klinik I am Herz-Jesu-Krankenhaus Dernbach. Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie, Zusatzweiterbildungen Notfallmedizin und Intensivmedizin.



Henrike Danckwardt

Dr. med., Assistenzärztin in Weiterbildung Innere Medizin am Evangelischen Krankenhaus Oldenburg. Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts Universität, Kiel.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Tim Moeckl

Evangelisches Krankenhaus Oldenburg
Klinik für Innere Medizin und Internistische Intensivmedizin
Steinweg 13-17
26122 Oldenburg
Deutschland
E-Mail: Tim.Moeckl@evangelischeskrankenhaus.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Tim Moeckl, Oldenburg

Literatur

- [1] Herold G. Innere Medizin 2021. Köln: De Gruyter; 2020. doi:10.1515/9783110738896
- [2] Siegenthaler W, Blum EH. Klinische Pathophysiologie. 9. Ausg. Stuttgart: Thieme; 2006. doi:10.1055/b-004-134448
- [3] Sterns RH. Hyponatremia in the intensive care unit: instant quality – just add water. Crit Care Med 1999; 27: 1041 doi:10.1097/00003246-199906000-00005
- [4] Siegenthaler W. Siegenthalers Differenzialdiagnose. 19. Ausg. Stuttgart: Thieme; 2005. doi:10.1055/b-002-46973

- [5] Lichtwarck-Aschoff M, Dietrich B, Breitschaft D. Dysnatriämien bei Intensivpatienten. Anaesthesist 2009; 58: 543–561 doi:10.1007/s00101-009-1559-3
- [6] Sterns RH. Disorders of plasma sodium – causes, consequences, and correction. N Engl J Med 2015; 372: 55–65 doi:10.1056/nejmra1404489
- [7] Lott C, Truhlář A, Alfonso A et al. Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen. Notfall Rettungsmed 2021; 24: 679–727 doi:10.1007/s10049-021-00891-z
- [8] Dépret F, Peacock WF, Liu KD et al. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. Ann Intensive Care 2019; 9: doi:10.1186/s13613-019-0509-8
- [9] Rafique Z, Chouihed T, Mebazaa A et al. Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. Eur Heart J 2019; 21: A12–A19 doi:10.1093/eurheartj/suy029
- [10] Lindner G, Burdmann EA, Clase CM et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: A summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med 2020: 329–337 doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
- [11] Vuillaume LA, Ferreira JP, Asseray N et al. Hypokalemia is frequent and has prognostic implications in stable patients attending the emergency department. PLoS One 2020; 15: 1–13 doi:10.1371/journal.pone.0236934
- [12] Kardalas E, Kardalas E, Paschou SA et al. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect 2018; 7: 135–146 doi:10.1530/EC-18-0109
- [13] Skogestad J, Aronsen JM. Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: New insights and implications for therapy. Front Physiol 2018; 9: 1–11 doi:10.3389/fphys.2018.01500
- [14] Silverberg SJ, Clarke BL, Peacock M et al. Current issues in the presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab 2014; 99: 3580–3594 doi:10.1210/jc.2014-1415
- [15] Bilezikian J. Clinical review 51: Management of hypercalcemia. J Clin Endocrinol Metab 1993; 77: 1445–1449 doi:10.1210/jcem.77.6.8263125
- [16] Payne RB, Little AJ, Williams RB et al. Interpretation of Serum Calcium in Patients with Abnormal Serum Proteins. Br Med J 1973; 4: 643–646 doi:10.1136/bmj.4.5893.643
- [17] Elliott MJ, Ronskley PE, Clase CM et al. Management of patients with acute hyperkalemia. Cmaj 2010; 182: 1631–1635 doi:10.1503/cmaj.100461

Bibliografie

Notaufnahme up2date 2021; 3: 351–362

DOI 10.1055/a-1379-3169

ISSN 2628-7595

© 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://eref.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/CXGKYUJ> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512021160211466



Frage 1

Welches Symptom ist bei Hyperkaliämie nicht zu erwarten?

- A Muskelschwäche.
- B Muskelzuckungen.
- C Obstipation.
- D Bradykardie.
- E Parästhesien.

Frage 2

Sie betreuen in der Notaufnahme einen Patienten mit einer Hyperkaliämie von 7 mmol/l. Im EKG zeigen sich akute korrespondierende Veränderungen. Was ist die erste therapeutische Maßnahme?

- A Inhalation mit Salbutamol.
- B Gabe von 40 mg Furosemid.
- C Intravenöse Gabe einer Ampulle Kalziumglukonat.
- D Nierenersatzverfahren.
- E Gabe von Natriumhydrogenkarbonat.

Frage 3

Ein 56-jähriger Patient mit bekannten Alkoholabusus wird mit einem Blutethanol von 4,5 Promille in die Notaufnahme eingeliefert. Eine Eigenanamnese ist zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. Diagnostisch fallen eine abgeflachte T-Welle, eine Hypothermie von 33°C sowie ein Kaliumwert von 2,7 mmol/l auf. Wie fahren sie weiter fort?

- A Ein Kaliumperfusor über einen PVK ist indiziert.
- B Die orale Kaliumsubstitution ist hier ausreichend
- C Es sollte die intravenöse Kaliumsubstitution möglichst rasch erfolgen
- D Eine Kaliumsubstitution ist nicht notwendig
- E Kalium sollte mit einer Infusionsrate von 10 mmol/h substituiert werden.

Frage 4

Welche Aussage zu Hypernatriämien trifft zu?

- A Eine Hypernatriämie sollte aufgrund ihrer akuten Gefährlichkeit stets schnell korrigiert werden.
- B Eine Diuretikatherapie ist die häufigste Ursache für Hypernatriämien.
- C Große Mengen wasserklaren Urins sollten bei Hyperkaliämie an einen Diabetes insipidus denken lassen.
- D Bei Hypernatriämie ist die Durchführung einer Hämodialyse stets indiziert.
- E Das Serumnatrium sollte bei Hypernatriämie um mindestens 12 mmol/d gesenkt werden.

Frage 5

Welche Aussage zu Hyponatriämien trifft *nicht* zu?

- A Thiaziddiuretika sind häufige Auslöser einer Hyponatriämie.
- B Die Beurteilung des Volumenstatus ist für die differenzialdiagnostische Betrachtung der Hyponatriämie essenziell.
- C Bei hypotoner Hyperhydratation besteht die kausale Therapie in der Rekompensation der Grunderkrankung.
- D Jegliche Form der Hyponatriämie sollte mit der Infusion von mind. 1000 ml/d NaCl 0,9% behandelt werden.
- E Eine erniedrigte Serumosmolalität in Kombination mit einem gering konzentrierten Urin spricht für eine Polydipsie als Ursache einer Hyponatriämie.

Frage 6

Folgende Pharmaka können eine Hyponatriämie auslösen. Für welche Substanz trifft das *nicht* zu?

- A Carbamazepin.
- B Hydrochlorothiazid.
- C Tolvaptan.
- D Eplerenon.
- E Amitriptylin.

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche Aussage zu Kalzium trifft zu?

- A Ionisiertes Kalzium wird regelhaft im Routinelabor bestimmt.
- B Thiaziddiuretika in der Dauermedikation sind klassische Auslöser einer Hypokalzämie.
- C Ein Serumcalcium $> 3,25$ mmol/l spricht eindeutig für einen primären Hyperparathyreoidismus.
- D Bei normaler Nierenfunktion deutet ein erniedrigtes Serumphosphat auf einen primären Hyperparathyreoidismus hin.
- E Bisphosphonate sind in der Akuttherapie der Hyperkalzämie ohne Stellenwert.

Frage 8

Welche Aussage zum Kalziumhaushalt trifft zu?

- A Unabhängig von der Nierenfunktion ist ein erniedrigtes Serumphosphat beweisend für einen primären Hyperparathyreoidismus.
- B Eine Hyperthyreose führt regelhaft zu einer Hyperkalzämie.
- C Immobilisation führt häufig zu einer Hypokalzämie.
- D Die Zufuhr von Vitamin-D-Nahrungsmittelsupplementen spielt für die Entstehung einer Hyperkalzämie keine nennenswerte Rolle.
- E Die Letalität einer hyperkalzämischen Krise beträgt bis zu 50%.

Frage 9

Welche Aussage zum Kalziumhaushalt trifft zu?

- A Die Bestimmung des Serumkalziumwerts ist robust und nicht von inneren Faktoren beeinflussbar.
- B Eine Hypokalzämie führt zu einer Verkürzung der QT-Zeit.
- C Eine Hauptursache für die Entwicklung einer Hypokalzämie ist kalziumarme Ernährung respektive eine verminderte Resorption des enteralen Kalziums durch Vitamin-D-Mangel.
- D Durch Verseifungsprozesse kommt es im Rahmen einer Pankreatitis zur Entwicklung einer Hyperkalzämie.
- E Bei Vorliegen eines tetanischen Syndroms ist die Verabreichung oralen Kalziums ausreichend.

Frage 10

Eine 81-jährige Patientin stellt sich mit Symptomen einer akuten Gastroenteritis in der Notaufnahme vor. Bei Herzinsuffizienz nehme sie laut Eigenanamnese Furosemid ein. Welcher der folgenden Aussagen ist bei diesem Fall richtig?

- A Bei dieser Konstellation ist eine Hypokaliämie so wahrscheinlich, dass Kalium ohne Abwarten der Laborwerte substituiert werden sollte.
- B Bei einer milden Hypokaliämie ist die orale Substitution zwingend erforderlich, auch wenn Nausea und Emesis im Vordergrund stehen.
- C Das Einschätzen des Volumenstatus mittels Ultraschall-diagnostik und bei Exsikkosezeichen die langsame Substitution von kristalloider Flüssigkeit ist ein probates Mittel in der Akuttherapie.
- D Aufgrund der bekannten Herzinsuffizienz muss hier kein EKG geschrieben werden.
- E Laborchemisch zeigt sich eine Hypokaliämie von $3,0$ mmol/l. Ursächlich ist in diesem Fall alleinig die Gastroenteritis.