

Störungen des Kaliumhaushalts

Michael Koeppen



Quelle: KH Krauskopf.

Störungen des Kaliumhaushalts sind perioperativ und beim Intensivpatienten häufig anzutreffen – sie können sich schnell zu einer akuten Lebensbedrohung entwickeln. Dieser Beitrag geht auf die physiologischen Grundlagen des Kaliumhaushalts ein und zeigt auf, wie akute Störungen behandelt werden können.

Physiologie des Kaliumhaushalts

Kalium ist eines der wesentlichen Elektrolyte des menschlichen Körpers. Der Körper eines 70 kg schweren Erwachsenen enthält ca. 4000 mmol Kalium; davon sind 98% im Intrazellulärraum (in einer Konzentration von 150–160 mmol/l) und nur 2% im Extrazellulärraum (3,5–5 mmol/l) lokalisiert. Damit ist die intrazelluläre Kaliumkonzentration 40-fach höher als die extrazelluläre. Den Kaliumhaushalt einzig anhand der extrazellulären (plasmatischen) Kaliumkonzentration zu beurteilen, wäre also so, als würde man die Größe eines Eisbergs anhand seiner Spitze abschätzen [1]. Dies gilt es zu bedenken, wenn ein Patient mit einer Kaliumstörung perioperativ oder im Rahmen einer Intensivtherapie behandelt wird.

Der Unterschied in der Kaliumkonzentration zwischen dem Intrazellulär- und dem Extrazellulärraum wird durch

die ubiquitär exprimierte Na^+/K^+ -ATPase aufrechterhalten. Diese pumpt Natriumionen aus und Kaliumionen in die Zelle und bildet somit das Ruhemembranpotenzial, das wesentlich an der Signalübertragung von Nervenzellen, an der Kontraktion von glatten und quergestreiften Muskelzellen sowie an der kardialen Erregungsbildung beteiligt ist. Der konstante Efflux von positiv geladenen K^+ -Ionen generiert eine elektronegative Ladung des Intrazellulärraums im Vergleich zum Extrazellulärraum. Eine Änderung dieses Verhältnisses in der Kaliumverteilung ist daher wesentlich für die Symptome, die Störungen im Kaliumhaushalt verursachen [2].

Der Kaliumhaushalt wird durch 2 unterschiedliche Systeme gesteuert:

- Das 1. System bestimmt die externe Kaliumbilanz [3], d. h. es verändert den Kaliumpool im Körper.

- Das 2. System reguliert die interne Kaliumbilanz [3], d.h. es verändert die Kaliumverteilung zwischen Extra- und Intrazellulärraum. Es reagiert kurzfristig auf Änderungen der Kaliumkonzentration im Extrazellulärraum.

Regulation der externen Kaliumbilanz

Die externe Kaliumbilanz wird im Wesentlichen durch die Niere gesteuert. Sie scheidet in Abhängigkeit der durch die Nahrung aufgenommenen Menge Kalium aus (40–120 mmol/Tag). Kaliumionen werden frei im Glomerulum filtriert und zu 90% im proximalen Tubulus und in der Henle-Schleife wieder resorbiert. Die Hauptzellen der Niere im Verbindungstubulus und im Sammelrohr sezernieren Kalium in den Harn, während die Schaltzellen im Sammelrohr K^+ reabsorbieren.

Wieviel Kalium letztlich die Niere ausscheidet, wird zum einen durch die Menge des Ultrafiltrats (und der filtrierten Kaliumionen), zum anderen durch die Sekretion oder Retention von Kalium über einen epithelialen Kaliumkanal bestimmt. Im Gegensatz zur Natriumreabsorption ist die Fähigkeit der Niere, Kaliumionen zu resorbieren, im Vergleich schwach ausgeprägt. Steigt die Flussrate in der Henle-Schleife an (z. B. durch osmotische Diurese im Rahmen von Hyperglykämien), kann dies die Reabsorptionsfähigkeit des Nephrons übersteigen. Kaliumionen werden mit dem Harn ausgespült.

Kaliumionen werden aber auch dazu genutzt, filtrierte Natriumionen aus dem Harn zurückzugewinnen. Zunächst resorbiert der epitheliale Natriumkanal (ENaC) Na^+ -Ionen; Cl^- -Ionen bleiben im Lumen zurück, und es entsteht ein elektronegatives tubuläres Filtrat. Dies bindet K^+ -Ionen zum Ladungsausgleich im Harn. Weiter distal im Nephron sezerniert der „Kaliumkanal des äußeren Nierenmarks“ (im Englischen „renal outer medullary potassium channel“, ROMK) dann Kaliumionen im Austausch gegen Natrium, was zu einem Verlust von Kalium über den Harn führt.

Hormonell wird die externe Kaliumbilanz durch Aldosteron reguliert, das bei erhöhten Plasmakonzentrationen von Kalium vermehrt freigesetzt wird und die Ausscheidung von K^+ in der Niere steigert. Dies erreicht Aldosteron über die Transkription des ENaC und steigert so die Natriumwiederaufnahme. Gleichzeitig führt Aldosteron zu einer gesteigerten Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase in der basolateralen Zellmembran. Dies sorgt dafür, dass das Konzentrationsgefälle für Natrium und Kalium aufrechterhalten wird. Fehlt Aldosteron (Nebennierenrindeninsuffizienz) oder wird seine Wirkung pharmakologisch blockiert (z. B. durch Spironolacton), senkt dies die Natriumionenkonzentration und steigert die Kaliumionenkonzentration im Plasma.

Regulation der internen Kaliumbilanz

Die interne Kaliumbilanz schützt den Körper vor Änderungen der extrazellulären Kaliumkonzentration (insbesondere im Plasma). Fällt die extrazelluläre Kaliumkonzentration ab, geben Zellen Kaliumionen in die Umgebung ab. Steigt sie an, nehmen die Zellen Kaliumionen auf. Dieser Mechanismus wird durch Hormone, den Säure-Base-Haushalt, die Plasmaosmolarität, die Muskelaktivität und durch die Zellintegrität beeinflusst.

Endokrin

Hormonell regulieren Insulin und β_2 -Adrenozeptor-Agonisten (z. B. Adrenalin) die extrazelluläre Kaliumkonzentration. Beide bewirken eine Aufnahme von Kalium in die Zelle und senken somit die extrazelluläre Kaliumkonzentration ab.

Insulin hat dabei zweierlei Effekte:

- Der 1. Effekt besteht darin, dass Insulin nach Bindung an den Insulinrezeptor die Aktivität der Natrium-Kalium-ATPase steigert.
- Der 2. Effekt ist, dass Insulin eine gesteigerte Expression von Natrium-Kalium-ATPase an der Zelloberfläche bewirkt.

β_2 -Adrenozeptor-Agonisten steigern über die Proteinkinase ebenfalls die Natrium-Kalium-ATPase-Aktivität und führen somit zur gesteigerten Kaliumaufnahme in die Zellen. Therapeutisch nutzt man diesen Effekt, um kurzfristig zu hohe Kaliumwerte im Plasma zu reduzieren [4].

Säure-Base-Haushalt

Änderungen des pH-Werts im Extrazellulärraum beeinflussen ebenfalls die Kaliumkonzentration im Plasma. Wie stark dieser Einfluss auf die Kaliumkonzentration tatsächlich ist, hängt von der Art der Störung ab. Als Faustregel gilt, dass Änderungen des pH-Werts, die als Folge der Änderung der Ionenzusammensetzung im Extrazellulärraum entstehen, größeren Einfluss auf den Kaliumhaushalt nehmen (pCO_2 -Zunahme; hyperchlorämische Azidose) als Störungen durch organische Säuren (Laktat-azidose, Ketoazidose).

Steigt die H^+ -Konzentration extrazellulär an, z. B. im Rahmen einer respiratorischen Azidose oder hyperchlorämischen Azidose, sezernieren Zellen HCO_3^- im Austausch gegen Chlorid, um H^+ -Ionen im Interstitium zu puffern. Damit steigt die intrazelluläre Konzentration von Chlorid an; daraufhin öffnen sich Chloridkanäle und Chloridionen verlassen die Zelle. Das Ruhemembranpotenzial verschiebt sich in eine positive Richtung. Um dem entgegenzuwirken, werden K^+ -Ionen ebenfalls nach extrazellulär abgeben, wodurch die plasmatische Kaliumkonzentration ansteigt.

Anders verhält es sich bei einem Anstieg der extrazellulären Protonenkonzentration durch organische Säuren wie

► **Tab. 1** Mögliche Ursachen einer akuten Hyperkaliämie.

exzessive Kaliumaufnahme	gesteigerte Verschiebung
<ul style="list-style-type: none"> ▪ orale Kaliumsubstitution ▪ intravenöse Kaliumsubstitution ▪ Bluttransfusionen ▪ Kardioplegielösung 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akutes Nierenversagen: Rhabdomyolyse, Tumor-Lyse-Syndrome ▪ Gewebeeinfarkte: Mesenterialinfarkt, Extremitätenischämie ▪ Hyperglykämie ▪ Azidose ▪ medikamentös induziert, z. B. durch Succinylcholin

L-Laktat und Ketonkörper. Über den sogenannten Monocarboxylat-Transporter 1 (MCT1) können beide elektro-neutral in die Zellen aufgenommen werden. Das Membranpotenzial bleibt unverändert, und es werden auch keine Kaliumionen nach extrazellulär verschoben. Kommt es im Rahmen einer Laktat- oder Ketoazidose zu einer Hyperkaliämie, sind dies sekundäre Folgen. Zum Beispiel stellen Zellen im Rahmen einer Mesenterialischämie ihre ATP-Produktion auf eine anaerobe Glykolyse um, und es entsteht Laktat. Auf Dauer können Zellen aber ihren Energiebedarf so nicht decken und sterben ab. Kalium wird daraufhin aus den sterbenden Zellen freigesetzt und die plasmatische Kaliumkonzentration steigt an.

Bei diabetischer Ketoazidose steigt die effektive Osmolarität der interstitiellen Flüssigkeit (durch die gelöste Glukose und die gebildeten Ketonkörper). Über Aquaporine verlässt H_2O der Osmolarität folgend die Zelle und die intrazelluläre Kaliumkonzentration steigt. Damit erhöht sich aber auch der chemische Gradient für Kalium, das nun verstärkt dem Gradienten folgend nach extrazellulär verschoben wird [5].

Hyperkaliämie

Merke

Eine Hyperkaliämie ist definiert durch einen Anstieg der Kaliumkonzentration über 5,0 mmol/l.

Pathophysiologie

Bei einer Hyperkaliämie handelt es sich in vielen Fällen nicht um eine Änderung des Kaliumpools, sondern um die Folge einer Verteilungsstörung (► **Tab. 1**) [6].

Exzessive Kaliumaufnahme

Akute Hyperkaliämien können z. B. durch exzessive Aufnahme von Kalium durch die enterale oder parenterale Kaliumsubstitution entstehen.

Auch die Transfusion von Erythrozytenkonzentraten kann zu einem raschen Anstieg der Kaliumkonzentration führen, da alternde Erythrozyten Kaliumionen freisetzen. Gerade bei gesteigerten Transfusionsvolumina z. B. im Rahmen von Massivtransfusionen kann es zu einem Anstieg des extrazellulären Kaliums kommen.

Merke

Besonders gefährdet sind Menschen mit eingeschränkter Möglichkeit der Kaliumumverteilung (Säuglinge, Patienten mit Niereninsuffizienz); diese können bereits im Rahmen „normaler“ Transfusionsmengen akut hyperkaliämie Zustände erleiden.

Ebenfalls gefährdet durch eine exzessive Aufnahme von Kalium sind grundsätzlich Patienten nach herzchirurgischen Operationen unter Einsatz eines kardiopulmonalen Bypasses. Die dabei verwendete Kardioplegielösung weist zum Teil eine Kaliumkonzentration bis zu 16 mmol/l auf.

Kaliumverteilungsstörung

Eine weitere häufige Ursache akuter Hyperkaliämien sind Kaliumverteilungsstörungen. Würden z. B. nur 2% des intrazellulären Kaliums nach extrazellulär verschoben, stiege die Plasmakonzentration auf das Doppelte an. Dies verdeutlicht, dass klinisch relevante Hyperkaliämie allein durch eine Störung der Kaliumverteilung entstehen können. Dies kann durch einen schnellen Zellerfall, z. B. im Rahmen eines Tumor-Lyse-Syndroms oder einer Rhabdomyolyse (traumatisch oder nichttraumatisch), auftreten. Aber auch Darmischämien, ausgeprägte Verbrennungen oder hämolytische Transfusionssyndrome führen über eine gestörte Verteilung zu einer Hyperkaliämie.

Nierenversagen

Die Kapazität der Nieren, Kalium auszuschleiden, bleibt auch bei chronischer Niereninsuffizienz lange erhalten. Erst wenn die Nierenfunktion auf 10% des Normalwerts gesunken ist, beginnt in der Regel die extrazelluläre Kaliumkonzentration anzusteigen, wobei dies von der aufgenommenen Menge abhängig ist.

Merke

Bei akutem Versagen der Niere (z. B. im Rahmen eines Schockgeschehens) steigt die plasmatische Kaliumkonzentration in der Regel rascher an als bei chronischen Veränderungen.

Ursache dafür ist, dass bei chronisch schlechter werdender Nierenfunktion langsame, endokrinologische Veränderungen (Aldosteron, Insulin) dazu beitragen, die extrazelluläre Kaliumkonzentration konstant zu halten. Dies

fällt insbesondere dadurch auf, dass Patienten mit Niereninsuffizienz bei akutem Mangel von Insulin oder Aldosteron rasch eine schwere Hyperkaliämie entwickeln können, ohne dass Kalium von extern hinzugeführt wird [7].

Medikamentös bedingte Hyperkaliämie

Indirekt führen ein Aldosteronmangel (z. B. im Rahmen eines Morbus Addison) oder eine Inhibition des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) zu einem Anstieg der extrazellulären Kaliumkonzentration. Vor allem Medikamente interferieren mit den RAAS und tragen so zum Anstieg der extrazellulären Kaliumkonzentration bei. β -Blocker, COX-1 und COX-2-Inhibitoren, Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-1-Inhibitoren interferieren mit der Freisetzung von Renin und verringern die Aldosteronkonzentration. Die Folge ist ein Anstieg der Kaliumionenkonzentration im Plasma.

Merke

Sowohl unfraktioniertes als auch niedermolekulares Heparin inhibieren die Aldosteronbiosynthese und können so indirekt zu einer Hyperkaliämie beitragen.

Direkten Einfluss auf die extrazelluläre Kaliumkonzentration nehmen z. B. kaliumsparende Diuretika (Amilorid, Triamteren), die den ENaC blockieren und so Sekretion von Kalium im renalen Sammelrohr verhindern. Eine ähnliche Wirkung besitzt auch das Antibiotikum Trimethoprim, welches die Natriumresorption im Sammelrohr blockiert.

Das Muskelrelaxans Succinylcholin kann durch die Depolarisation an der motorischen Endplatte zu einer gesteigerten Freisetzung von Kalium aus Muskelzellen führen. Bei Menschen ohne relevante Vorerkrankungen kommt es dabei aber nur zu einem geringen Anstieg des Serumkaliumspiegels. Dies ist anders bei Patienten, die längere Zeit immobilisiert waren oder unter einer neuromuskulären Erkrankung leiden. Bei diesen kommt es zu einer Zunahme der Kaliumkanäle im Bereich der motorischen Endplatte, was bei Gabe von Succinylcholin zu einer Hyperkaliämie führen kann.

Pseudohyperkaliämie

Eine klinisch nicht zu vernachlässigende Ursache für laborchemische Hyperkaliämien ist die Pseudohyperkaliämie, die u. U. eine Fehlbehandlung zur Folge haben kann. Wird bei der Blutabnahme zu starker Unterdruck ausgeübt oder zu lange venös gestaut, zeigt sich laborchemisch ein vermeintlicher Anstieg des Kaliumspiegels. Auch eine muskuläre Aktivität während der Blutabnahme (Öffnen und Schließen der Faust) kann die Kaliumkonzentration in der Blutprobe fälschlicherweise erhöhen.

Klinik

Die Symptome, die Patienten mit einer Hyperkaliämie berichten, können sehr unterschiedlich sein. Akute Störungen weisen deutlichere Symptome auf als chronische Ver-

FALLBEISPIEL – TEIL 1

Ein 38-jähriger Mann mit milder Niereninsuffizienz (Harnstoff 30 mg/dl; Kreatinin 1,8 mg/dl) und Zustand nach Nierentransplantation vor 5 Jahren soll eine laparoskopische Nephrektomie beidseits bei rezidivierender Pyelonephritis der eigenen Niere erhalten. Das präoperative Labor war unauffällig, die Kaliumkonzentration betrug 4,2 mmol/l.

Nach komplikationsloser Narkoseeinleitung wird dem Patienten zunächst in Linksseitenlage die eine Niere entfernt, anschließend erfolgt die Umlagerung in Rechtsseitenlage. Kurz danach fallen EKG-Veränderungen auf. Es kommt wiederholt zu ventrikulären Extrasystolen, und der betreuende Anästhesist bemerkt eine prominente T-Welle, worauf eine venöse Blutprobe über eine liegende 16-Gauge-Infusionskanüle abgenommen wird.

Die Point-of-Care-Diagnostik ergibt eine Kaliumkonzentration von 7,8 mmol/l. Um eine Pseudohyperkaliämie auszuschließen, wird die linke A. radialis kanüliert und eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt. Diese ergibt eine Kaliumkonzentration von 7,1 mmol/l. Daneben besteht eine respiratorische Azidose mit einem pH von 7,18 bei einem $p\text{CO}_2$ von 58 mmHg.

änderungen. Da Kalium das Ruhemembranpotenzial mit aufrechterhält, treten die klinischen Störungen in erster Linie an erregbaren Zellen auf, wie Herzmuskelzellen und Skelettmuskelzellen und deren motorischer Endplatte. Eine leichte Hyperkaliämie macht sich häufig durch Kribbeln in den Fingern und Lippen und u. U. durch Durchfälle bemerkbar. Eine schwere Hyperkaliämie kann Symptome wie Muskelschwäche und reduzierten Tonus hervorrufen.

Eine Hyperkaliämie hat zur Folge, dass sich das Ruhemembranpotenzial ins Positive verschiebt und Zellmembranen spontan depolarisieren können. Das kann zu einer ektopen Erregungsbildungen mit Extrasystolen zur Folge haben, zum anderen verkürzt es auch das Aktionspotenzial. Dies lässt sich anhand von EKG-Veränderungen nachvollziehen, die in der Regel bei Kaliumkonzentrationen von > 6 mmol/l auftreten. Typische EKG-Veränderungen sind spitzgipfelige T-Wellen, PR-Verlängerungen und verbreiterte QRS-Komplexen (schenkelblockartig). Dies führt zu sinuswellenartigen EKG-Bildern (► **Abb. 1**).

Merke

Im unglücklichen Fall kann die erste Herzrhythmusstörung, die durch eine Hyperkaliämie ausgelöst wird, eine ventrikuläre Tachyarrhythmie in Form von Kammerflimmern sein. Daher ist jede Hyperkaliämie – unabhängig vom EKG-Bild – ein Notfall, der sofortiges Handeln erfordert.

Therapie

Die elektrophysiologischen Veränderungen einer Hyperkaliämie sind direkt-proportional zu der Anstiegs-

geschwindigkeit der extrazellulären Kaliumkonzentration. Dabei sind EKG-Veränderungen proportional zur Kaliumkonzentration; Kammerflimmern kann das erste Zeichen einer Hyperkaliämie sein.

Unabhängig davon, ob EKG-Veränderungen vorliegen oder nicht, muss beachtet werden:

Merke

Ein lebensbedrohlicher Notfall liegt vor bei:

- Kaliumwert > 6,5 mmol/l bei jedem Patienten
- EKG-Veränderung im Rahmen einer Hyperkaliämie – ungeachtet der Kaliumkonzentration im Plasma

Die Therapie einer Hyperkaliämie richtet sich an 3 Grundsätzen aus und sollte immer unter Überwachung der Vitalparameter erfolgen:

- Antagonisierung der kardialen Wirkung einer Hyperkaliämie
- Steigerung der Kaliumaufnahme in die Zellen
- Steigerung der Kaliumausscheidung

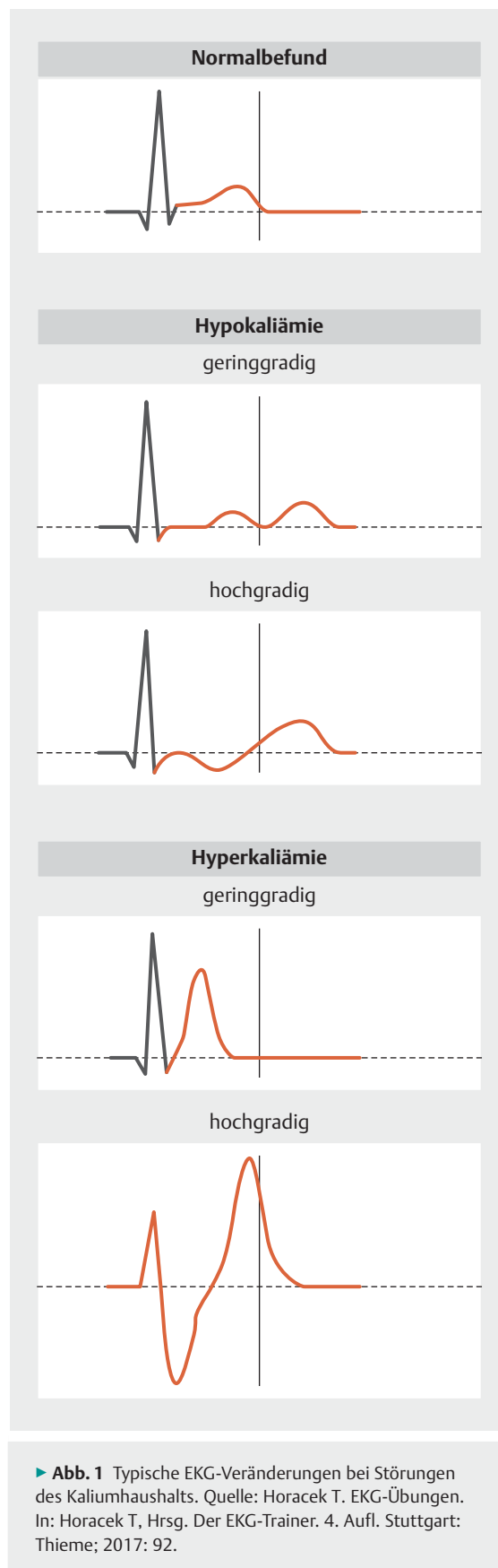
Antagonisierung der kardialen Wirkung einer Hyperkaliämie

Bei einer gefährlichen Hyperkaliämie sollten als erste Maßnahme kardiale Arrhythmien verhindert werden. Dies erreicht man durch die parenterale Gabe von Kalzium, das die Schwelle des Aktionspotenzials erhöht. Dies stellt die Differenz zwischen Ruhemembranpotenzial und Schwellenpotenzial wieder her, und der durch eine Hyperkaliämie hervorgerufene Depolarisationsblock wird aufgehoben. In der Praxis empfiehlt sich die parenterale Gabe von 10 ml Kalziumglukonat 10% über 2–3 Minuten intravenös unter kontinuierlicher EKG-Kontrolle. Im Normalfall ist mit einer Wirkung nach 1–3 Minuten zu rechnen, und der Effekt hält ca. 30–60 Minuten an. Sollte keine EKG-Veränderung eintreten, kann die Gabe von Kalziumglukonat wiederholt werden.

Steigerung der Kaliumaufnahme in die Zellen

Die Gabe von Kalzium stabilisiert die Membran, ohne Einfluss auf die Konzentration des Serumkaliums zu nehmen. Daher sollte nach Behandlung möglicher EKG-Veränderungen die Aufnahme von Kalium in die Zellen gesteigert werden. Dies geschieht über die Gabe von Insulin und von β_2 -Adrenozeptor-Agonisten. Insulin vermindert die extrazelluläre Kaliumkonzentration zuverlässig dosisabhängig. Die Gabe von 10 I.E. Insulin intravenös senkt die Kaliumkonzentration um ca. 1 mmol/l beim Erwachsenen [9].

Gleichzeitig sollten engmaschig Blutglukosewerte bestimmt werden. Gegebenenfalls ist mit Glukoseinfusionen einer Hypoglykämie entgegenzuwirken. Ein in der Praxis bewährtes Verfahren ist eine Infusion von 500 ml 10%-Glukose über 5 Stunden und gleichzeitig eine kontinuierliche Insulinzufuhr von 2 I.E./h. Die Blutglukosekonzentration sollte dabei zwischen 100 und 150 mg/dl



► **Abb. 1** Typische EKG-Veränderungen bei Störungen des Kaliumhaushalts. Quelle: Horacek T. EKG-Übungen. In: Horacek T, Hrsg. Der EKG-Trainer. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2017: 92.

eingestellt werden. Mit einem Wirkungseintritt ist nach 10–20 Minuten zu rechnen; der Effekt dieser Maßnahme hält im Normalfall 4–6 Stunden an.

Eine weitere Möglichkeit, extrazelluläres Kalium nach intrazellulär zu verschieben, ist die Gabe von β_2 -Adrenozeptor-Agonisten, z. B. 0,2–0,4 mg Salbutamol, inhalativ. Ähnlich wie Insulin beginnen β_2 -Adrenozeptor-Agonisten ca. 10 Minuten nach Gabe, die Kaliumkonzentration im Plasma zu senken (► **Abb. 2**). Insulin und β_2 -Adrenozeptor-Agonisten wirken dabei synergistisch, allerdings sprechen vor allem Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz nicht auf β_2 -Adrenozeptor-Agonisten an. Wenn durch die genannten Maßnahmen eine Umverteilung von Kaliumionen nach intrazellulär erreicht ist, ist der nächste Schritt, Kalium aus dem Körper zu eliminieren.

Besteht im Rahmen der Hyperkaliämie gleichzeitig eine Azidose, kann man sich dies zunutze machen. Durch die Gabe von Bikarbonat kommt es durch das Absenken der extrazellulären Protonenkonzentration (und einer Verschiebung des pH-Werts ins Alkalische) zu einer Aufnahme von Kaliumionen aus dem Extrazellulär- in den Intrazellulärraum. Auch dieser Effekt ist nur temporär, sodass die Ursachen einer Azidose beseitigt werden müssen, um die Kaliumionen dauerhaft intrazellulär zu binden.

Kaliumausscheidung

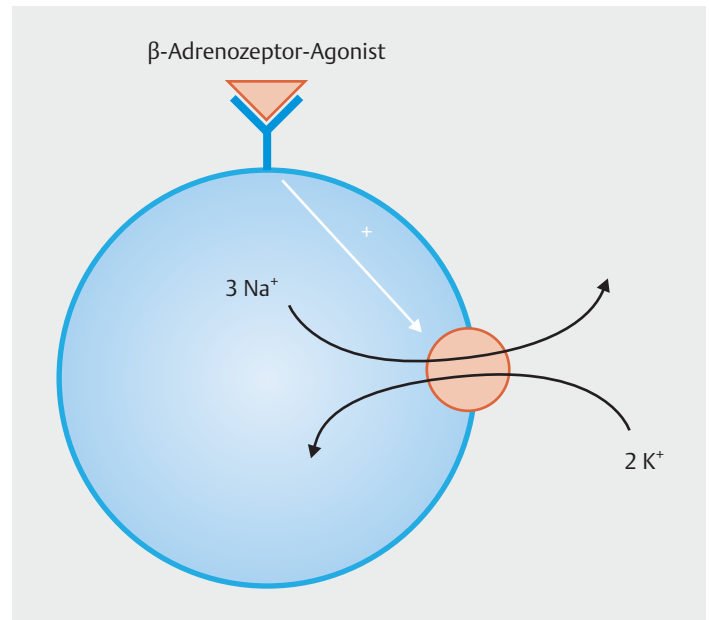
Bei erhaltener Diurese kann durch Infusionstherapie der Fluss im distalen Nephron erhöht werden, sodass Kaliumionen vermehrt ausgeschieden werden. Bei erhaltener Diurese kann dies durch die Gabe von Schleifendiuretika unterstützt werden (z. B. kontinuierliche Gabe von Furosemid 5–10 mg/h).

In Lehrbüchern wird zur Behandlung von Hyperkaliämien die Gabe von Kationenaustauscherharzen wie Polysulfonsäure genannt. Diese können entweder oral oder rektal angewendet werden und führen zu einem Austausch von Kalium durch Natrium. Für die Akutsituation sind sie ungeeignet, da der Wirkeintritt nicht gut zu steuern ist und meist erst Stunden nach Gabe eintritt. Auch ist es in der Vergangenheit zu enteralen Nekrosen gekommen, sodass Fachgesellschaften den Einsatz von Austauscherharzen kritisch sehen. Einige Studien ergaben zudem, dass Austauscherharze bei niereninsuffizienten Dialysepatienten keinen Effekt erzielten.

Merke

Die schnellste und zuverlässigste Form der Kaliumelimination stellt die Dialyse dar.

Mithilfe der Hämodialyse kann ein rascher Abfall der Serumkaliumkonzentration erreicht werden (1 mmol/h in der 1. Stunde). Jedoch ist zu beachten, dass es nach Dialyse zu einem Kalium-Rebound kommt, d. h. die Kalium-



► **Abb. 2** β -Adrenozeptor-Agonisten führen zu einer vermehrten Bildung von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP). Hierdurch wird die Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase gesteigert und Kalium vermehrt in die Zellen aufgenommen. Diesen Effekt kann man sich im Rahmen einer therapiebedürftigen Hyperkaliämie zunutze machen.

konzentration im Blut steigt wieder an. Auch ist beschrieben, dass das rasche Absenken der Kaliumkonzentration durch Dialyse zu kardiale Arrhythmien führen kann, weshalb sie unter EKG-Kontrolle erfolgen sollte. Einen Überblick der Therapieoptionen bietet ► **Tab. 2**.

Hypokaliämie

Merke

Eine Hypokaliämie besteht, wenn die Kaliumkonzentration im Plasma unter 3,5 mmol/l absinkt.

Pathophysiologie

Für eine Hypokaliämie ist in der Regel eine Verminderung des Gesamtkaliumpools des Körpers verantwortlich. Eine Erniedrigung der Serumkaliumkonzentration ist häufig die Folge einer gestörten externen Kaliumbilanz, z. B. durch eine unzureichende Kaliumaufnahme oder einen Kaliumverlust (gastroenteral oder renal).

Mangelhafte Zufuhr

Die Fähigkeit der Niere, Kaliumionen aus dem Primärharn aufzunehmen, ist im Vergleich zur Natriumresorption schlecht ausgeprägt. Deshalb können auch ansonsten gesunde Menschen bei reduzierter Kaliumzufuhr über die Nahrung über 3–7 Tage eine Hypokaliämie entwickeln.

FALLBEISPIEL – TEIL 2

Zur Stabilisierung der kardialen Erregungsbildung wird zunächst fraktioniert über einen inzwischen eingebrachten ZVK 10 ml Kalziumglukonat 10% appliziert. Darunter kommt es zu einer Abflachung der veränderten T-Welle. Bei Blutglukose von 230 mg/dl erhält der Patient einen Insulinbolus von 10 I. E. i. v. Um die Beatmung zu erleichtern, wird eine Relaxierung mit Rocuronium durchgeführt und das Atemminutenvolumen gesteigert, um den $p\text{CO}_2$ abzusenken. Unter dieser Therapie fällt die Kaliumkonzentration in der nächsten arteriellen Blutgasanalyse auf 6,6 mmol/l ab; auch der $p\text{CO}_2$ reduziert sich auf 42 mmHg.

Nach Abschluss der Operation wird der Patient analgosediert, intubiert und kontrolliert-beatmet auf die anästhesiologische Intensivstation gebracht. Nach Aufnahme wird neben dem bereits in der V. jugularis interna eingebrachten ZVK ein großlumiger venöser Zugang zur Hämodialyse angelegt. In der bei Aufnahme durchgeführten Blutgasanalyse wird eine Kaliumkonzentration von 4,95 mmol/l gemessen. Bei guter Diurese unter Furosemid-Stimulation entscheidet sich das Behandlungsteam gegen eine Notfall-Hämodialyse.

Im weiteren intensivmedizinischen Verlauf sinkt die Kaliumkonzentration weiter ab und beträgt bei ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt 2 Stunden nach Aufnahme 4,3 mmol/l. Die Analgosedierung wird beendet und der Patienten im kurzfristigen Verlauf nach Rückkehr der Schutzreflexe bei gutem pulmonalem Gasaustausch extubiert. Der Patient wurde wenige Tage nach dem Ereignis mit normalem Elektrolytstatus nach Hause entlassen.

Das Behandlungsteam geht davon aus, dass es im Rahmen der laparoskopischen Operation zu einer CO_2 -Retention durch das Laparoskopie-Gas und einer unzureichenden Beatmung kam. In der retrospektiven Analyse fällt auch eine intraoperative Oligurie auf, die vermutlich durch eine renale Minderperfusion bedingt und durch den erhöhten intraabdominellen Druck im Rahmen der Laparoskopie ausgelöst war. Die respiratorische Azidose mit einem Anstieg der extrazellulären Protonenkonzentration führte zu einer Verschiebung aus dem Intrazellulärraum in den Extrazellulärraum; wegen der Oligurie konnte die Niere jedoch nicht gegenregulieren, was zu einem Anstieg des Kaliums führte.

Vermehrte Ausscheidung

Bereits unter physiologischen Bedingungen verliert ein Erwachsener pro Tag ca. 10 mmol Kaliumionen über den Stuhl. Bei Diarrhö verliert der Organismus kaliumhaltige Flüssigkeiten über den Gastrointestinaltrakt, was den Kaliumverlust auf bis zu 200 mmol/Tag steigern kann.

Häufiges gastrales Absaugen im Rahmen einer Intensivtherapie oder Erbrechen kann indirekt ebenfalls zu einem vermehrten Kaliumverlust führen. Hierdurch werden Säureäquivalente eliminiert, was zu einer metabolischen Alkalose mit Anstieg der HCO_3^- im Blut führt. Damit gelangt vermehrt HCO_3^- ins distale Nephron, wo es K^+ -Ionen bindet. Der Volumenmangel durch Erbrechen führt zur Freisetzung von Aldosteron, was zum Verlust von Kaliumionen über die Niere beiträgt. Dies kann diagnostisch genutzt werden, denn hier ist der Kaliumgehalt im Urin erhöht, während die Chloridkonzentration bedingt durch die Hypovolämie gering ist.

Ein Anstieg der Aldosteronkonzentration liegt einer Hypokaliämie zugrunde, die im Rahmen anderer Erkrankungen auftritt. Auf diese Art kann ein Laxanzienabusus eine Hypokaliämie verursachen. Im Rahmen einer Leberzirrhose kommt es durch die Leberinsuffizienz zu einem verminderten Abbau von Aldosteron, was zu einer vermehrten Kaliumausscheidung durch die Niere führt. Auch ein akutes polyures Nierenversagen kann zu einem Verlust von Kaliumionen führen, da die geschädigten Nephrone filtriertes Kalium nicht wiederaufnehmen können.

Eine Reihe von Medikamenten, welche die Wasserausscheidung erhöhen, können ebenfalls eine Hypokaliämie herbeiführen. Die Schleifendiuretika und Thiazide inhibieren die Natrium- und Chloridabsorption im Nephron. Dies stimuliert im Sammelrohr die vermehrte Aufnahme von Natriumionen über den ENaC und gleichzeitig die Sekretion von Kaliumionen im Sammelrohr. Auch Karboanhydrasehemmer (z. B. Acetazolamid) führen zu einem Kaliumverlust, da Bikarbonat das Sammelrohr erreicht und hier Kaliumionen bindet. Neben Diuretika können weitere Medikamente zu renalem Kaliumverlust führen, dazu zählen Steroide mit mineralokortikoider Wirkung (z. B.

► **Tab. 2** Therapie der Hyperkaliämie.

Intervention	Dosis	Wirkeintritt nach	Kommentar
Kalziumglukonat 10%	10 ml i. v.	ca. 3 min	transienter Effekt (30–60 min), membranstabilisierend
Insulin	2 I. E./h i. v.	15–30 min	transienter Effekt (30–60 min), verschiebt K^+ in die Zellen
β_2 -Agonist	10 mg p. i. oder 0,5 mg i. v.	30–90 min	transienter Effekt (ca. 120 min), verschiebt K^+ in die Zellen
Schleifendiuretika	20 mg als Bolus, dann 5–10 mg/h i. v.	30 min	fördert Kaliumelimination
Hämodialyse	–	–	fördert Kaliumelimination

Hydrokortison), Antibiotika (Penicilline, Gentamicin) und Antimykotika (vor allem Amphotericin B).

Umverteilungsmechanismen

Neben einem Verlust von Kalium über den Harn können auch Umverteilungsmechanismen zu einer Hypokaliämie beitragen. Zum Beispiel kann die Gabe von β_2 -Adrenozeptor-Agonisten (z. B. Salbutamol) durch die Aufnahme von Kalium in die Zellen zu einer Hypokaliämie führen, insbesondere wenn die Kaliumkonzentration zu Beginn der Gabe im niedrigen Normbereich lag.

Adrenalin als starker β -Adrenozeptor-Agonist kann ebenfalls eine Umverteilung von Kalium (von extrazellulär nach intrazellulär) auslösen und so eine Hypokaliämie bedingen. Beispielsweise reichen 5% der zur kardiopulmonalen Reanimation empfohlenen Dosierung aus, um den Kaliumspiegel um 1 mmol/l zu senken. Pathophysiologisch macht sich dies z. B. im Rahmen eines Myokardinfarkts bemerkbar, da hier die Plasma-Adrenalinkonzentration ansteigt.

Merke

Patienten weisen bei Aufnahme ins Krankenhaus häufig eine Hypokaliämie auf. Daher sollte jeder Kaliumwert unter 3,0 mmol/l zügig korrigiert werden, da die Gefahr einer lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörung besteht.

Störungen im Haushalt anderer Elektrolyte

Auch Störungen im Haushalt anderer Elektrolyte können zu einem Verlust von Kalium über die Niere führen. Ein Magnesiummangel stimuliert die Freisetzung von Renin und Aldosteron und trägt so zu einer Hypokaliämie bei [8]. Auch hemmt Magnesium Kaliumkanäle; fehlt Magnesium, werden Kaliumionen vermehrt aus den Zellen freigesetzt und über die Niere ausgeschieden. Daher empfiehlt es sich, bei Patienten, bei denen trotz Kaliumsubstitution die Kaliumkonzentration im Plasma nicht ausreichend ansteigt, ebenfalls mit Magnesium zu substituieren. Auch eine Hyperkalzämie führt zu einer Wasser- und Salzdiurese und somit zu einem Kaliumverlust.

Klinik

Eine Hypokaliämie führt zu einer Hyperpolarisation der erregungsbildenden Zellen und somit zu einer Verlängerung des Aktionspotenzials. Dies kann z. B. zu einer verminderten Darmperistaltik mit den klinischen Symptomen einer Obstipation und Darmparalyse führen.

EKG-morphologisch drückt sich eine Hypokaliämie in unspezifischen ST-Senkungen, einer Abflachung der T-Welle und einer U-Welle aus (► **Abb. 1**). Generell ist diese Veränderung eher unspezifisch; das EKG daher ungeeignet, die Schwere einer Hypokaliämie zu bestimmen.

Gerade bei herzkranken Patienten können Hypokaliämien aber zu ektopten Erregungsbildungen beitragen und Arrhythmien auslösen. Dies ist insbesondere bei Patienten mit einer Digitalismedikation der Fall; hier kann es u. U. zu ventrikulären Arrhythmien kommen.

Neuromuskuläre Symptome in Folge einer Hypokaliämie sind Muskelschwäche und „Restless-Leg“-artige Symptome. Bei starken Hypokaliämien (Serumkonzentration < 2 mmol/l), können Paralysen auftreten, die auch die Atemmuskulatur betreffen.

Therapie

Das primäre Ziel einer Therapie der Hypokaliämie sollte stets die Behebung der Ursachen sein. Meistens wird eine Hypokaliämie durch einen absoluten Kaliummangel verursacht, was zunächst durch eine Verschiebung von Kaliumionen von intrazellulär nach extrazellulär kompensiert wird. Fällt die Kaliumkonzentration im Plasma um 0,3 mmol/l ab, bedeutet dies, dass netto 100 mmol Gesamtkalium fehlen.

Merke

Bei zu rascher Substitution dieses Mangels sind die Umverteilungsmechanismen überfordert, daher sollte eine intravenöse Kaliumsubstitution bei Patienten mit normaler Nierenfunktion 0,5–0,6 mmol/kgKG/h nicht überschreiten.

Ist die Nierenfunktion eingeschränkt, sollte die Geschwindigkeit der Kaliumsubstitution halbiert werden (0,25–0,3 mmol/kgKG/h). Diabetes-mellitus-Patienten ohne Ketoazidose oder Hyperglykämie sollten ebenfalls langsam substituiert werden (ohne Niereninsuffizienz: 0,2 mmol/kgKG/h; mit Niereninsuffizienz: 0,1 mmol/kgKG/h) [10].

Wenn kein weiteres Kalium zugeführt wird, erreicht die Kaliumkonzentration im Plasma ihr Maximum am Ende der Infusion. Im Verlauf der 1. Stunde nach Infusionsstopp kann sie aber erneut um 50% abnehmen, daher muss eine engmaschige Überwachung des Kaliumspiegels erfolgen. Wenn der Patient am Ende einer Kaliuminfusion immer noch hypokaliämische Werte aufweist, sollte Kalium weiter substituiert werden. Bei normokaliämischen Werten sollte die Serumkaliumkonzentration 2–3 Stunden nach Infusionsende erneut kontrolliert werden.

Eine leichte Hypokaliämie kann durch orale Kaliumsubstitution behandelt werden, jedoch reizen kaliumsalzhaltige Lösungen (z. B. in Form von Brausetabletten) die Magenschleimhaut. Obwohl die gastrointestinale Kaliumresorption beim Gesunden nahezu vollständig erfolgt, kann die Resorption von Kaliumsalzen bei Patienten z. B. nach abdominalen Eingriffen aufgrund einer eingeschränkten Darmpassage reduziert sein, was die orale Applikation in ihrer Steuerbarkeit einschränkt.

Cave

Wenn eine übermäßige Substitution durch orale Kaliumgabe erfolgt, können auch nierengesunde Patienten kurzfristig einen Anstieg der Plasmakaliumkonzentration auf > 6,5 mmol/l entwickeln.

Bei der oralen Aufnahme wird das Maximum der Kaliumkonzentration im Blut nach ca. 2 h erreicht. Daher sollte eine orale Kaliumsubstitution nicht die Menge der o.g. intravenösen Kaliumgabe übersteigen. Auch eine gleichzeitige Gabe von oralem und intravenösem Kalium sollte unterbleiben bzw. nur unter engmaschiger Kontrolle im Rahmen einer intensivmedizinischen Behandlung erfolgen.

Schlussfolgerungen

Kalium ist ein lebenswichtiges Kation, das sich zu 98% intrazellulär befindet. Im Extrazellulärraum beträgt die Kaliumkonzentration 3,5–5 mmol/l; es trägt wesentlich zur Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotenzials bei. Eine Störung im Kaliumhaushalt fällt meist durch eine veränderte kardiale Erregungsbildung oder neuromuskuläre Signaltransduktion auf. Störungen des Kaliumhaushalts in Form von Hyper- oder Hypokaliämien können lebensbedrohlich sein. Jede Serumkaliumkonzentration von $\geq 6,5$ mmol/l muss umgehend therapiert werden – unabhängig davon, ob Symptome auftreten oder nicht.

KERNAUSSAGEN

- 98% des Gesamtkaliums befinden sich im Intrazellulärraum, nur 2% im Extrazellulärraum.
- Der Kaliumhaushalt wird durch 2 interagierende Systeme gesteuert: Das eine bestimmt die externe Kaliumbilanz, verändert also die Gesamt-Kaliummenge des Körpers; das zweite reguliert die Kaliumverteilung zwischen Intra- und Extrazellulärraum, also die interne Kaliumbilanz.
- Eine Hyperkaliämie ist im EKG durch eine spitzgipflige T-Welle, PR-Verlängerung und verbreiterte QRS-Komplexe zu erkennen.
- Eine Hypokaliämie drückt sich EKG-morphologisch durch unspezifische ST-Senkungen, eine Abflachung der T-Welle und eine U-Welle aus.
- Treten im Rahmen einer Hyperkaliämie EKG-Veränderungen auf, sollten kardiale Arrhythmien durch die umgehende parenterale Gabe von Kalzium verhindert werden.
- Die zuverlässigste Therapie zur Elimination von Kalium stellt die Hämodialyse dar.
- Bei Hypokaliämien sollte die parenterale Substitutionsrate 0,6 mmol/kg Körpergewicht pro Stunde nicht überschreiten.

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Über den Autor



Michael Köppen

Dr. med., 1999–2006 Medizinstudium, LMU München; 2006 Promotion, Universität zu Lübeck; 2006–2009 wiss. Assistent Klinik f. Anästhesiologie, LMU München; 2009–2012 Dep. of Anesthesiology, Anschutz Medical Campus, University of Colorado, Denver, USA; 2012–2016 Assistenzarzt und 2016–2017 Funktionsoberarzt Klinik f. Anästhesiologie, LMU München; seit 2017 Oberarzt, Klinik f. Anästhesiologie u. Intensivmedizin, Universitätsklinik Tübingen.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Michael Koeppen

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Universitätsklinikum Tübingen
Eberhard-Karls-Universität Tübingen
Hoppe-Seyler-Straße 3
72076 Tübingen
michael.koeppen@med.uni-tuebingen.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. Michael Koeppen, Tübingen.

Literatur

- [1] Marino PL, Sutin KM. The ICU book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007
- [2] Gross P, Passauer J. [Disorders of potassium balance]. Internist (Berl) 1998; 39: 810–814
- [3] Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10: 1050–1060. doi:10.2215/cjn.08580813
- [4] Halperin M, Goldstein M, Kamel K. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010
- [5] Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet 1998; 352: 135–140. doi:10.1016/s0140-6736(98)85044-7
- [6] Montford JR, Linas S. How Dangerous Is Hyperkalemia? J Am Soc Nephrol 2017; 28: 3155–3165. doi:10.1681/asn.2016121344
- [7] Nyirenda MJ, Tang JI, Padfield PL et al. Hyperkalaemia. BMJ 2009; 339: b4114
- [8] Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. J Am Soc Nephrol 2007; 18: 2649–2652. doi:10.1681/asn.2007070792
- [9] Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. Kidney Int 1990; 38: 869–872
- [10] Parrillo JE, Dellinger RP. Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2014

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-121654>
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2018; 53: 504–514 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0939-2661

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



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

Unter [eref/thieme.de/ZZX94FX](https://eref.thieme.de/ZZX94FX) oder über den QR-Code kommen Sie direkt zum Artikel zur Eingabe der Antworten.

VNR 2760512018154651038



Frage 1

Wie viel Prozent der täglich renal filtrierten Kaliumionen werden in der Henle-Schleife wieder aufgenommen?

- A 20%
- B 60%
- C 40%
- D 70%
- E 90%

Frage 2

Welches Medikament kann durch Blockade der Kaliumreabsorption in der Niere eine Hypokaliämie mit verursachen?

- A Amilorid
- B Kalziumglukonat 10%
- C Amphotericin B
- D Haloperidol
- E Thiopental

Frage 3

Welche EKG-Veränderung kann die erste Manifestation einer Hyperkaliämie sein?

- A ST-Hebung in II, III, aVF
- B linksanteriorer Hemiblock
- C Sinusarrhythmie
- D Kammerflimmern
- E neu aufgetretenes Q

Frage 4

Was ist der erste Schritt in der Behandlung einer symptomatischen Hyperkaliämie?

- A Membranstabilisierung durch Gabe von Kalziumglukonat i. v.
- B Gabe von Schleifendiuretika, um die renale Kaliumausscheidung zu steigern
- C Gabe von Austauschharzen per os
- D kontinuierliche Hämodialyse
- E Orale Magnesiumsubstitution

Frage 5

Welchen Einfluss nehmen β_2 -Adrenozeptor-Agonisten wie Salbutamol auf die Serumkaliumkonzentration?

- A Sie steigern die Serumkaliumkonzentration durch vermehrte Freisetzung.
- B Sie führen zu einer vermehrten Kaliumausscheidung in der Niere.
- C Sie haben keinen Einfluss auf die Kaliumkonzentration.
- D Sie stimulieren die Kaliumionenaufnahme in die Zellen und senken die Serumkonzentration.
- E Sie steigern die Serumkaliumkonzentration durch gesteigerte enterale Aufnahme.

Frage 6

Welches in der perioperativen Medizin häufig verwendete Medikament kann bei vorerkrankten Patienten durch Umverteilung eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie auslösen?

- A Propofol
- B Heparin
- C Succinylcholin
- D Rocuronium
- E Suggamadex

Frage 7

Welche Substitutionsrate sollte bei der Behandlung einer Hypokaliämie *nicht* überschritten werden?

- A 10 mmol/kg/h
- B 1 mmol/kg/h
- C 0,6 mmol/kg/h
- D 6 mmol/kg/h
- E Die Infusionsgeschwindigkeit kann nicht angegeben werden.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 8

Was ist die zuverlässigste therapeutische Intervention zur dauerhaften Senkung der Kaliumkonzentration?

- A Glukose-Insulin-Infusion
- B β_2 -Adrenozeptor-Agonisten-Gabe
- C Gabe von Kationenaustauscherharzen
- D Hämodialyse
- E Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose

Frage 9

Welche EKG-Veränderung sollte eine Bestimmung der Serumkaliumkonzentration nach sich ziehen?

- A ST-Hebungen über der Brustwand
- B Sokolow-Lyon-Index $> 3,5$ mV
- C R-Verlust V3–V6
- D Q-Zacke in Ableitung II, III, aVF
- E spitzgipfelige T-Welle

Frage 10

Welche Elektrolytstörung kann eine Hypokaliämie mit verursachen?

- A Hypernatriämie
- B Hyponatriämie
- C Hypokalzämie
- D Hypermagnesiämie
- E Hypomagnesiämie