

Potassium – what an intensive care specialist should know

S.G. Sakka

► **Zitierweise:** Sakka SG: Kalium – was Intensivmedizinerinnen und Intensivmediziner wissen sollten. *Anästh Intensivmed* 2023;64:447–459. DOI: 10.19224/ai2023.447

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Dieser Beitrag erscheint parallel in: Eckart-Weigand-Briegel: *Intensivmedizin, Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Weiter- und Fortbildung*. ecomed Medizin, ecomed-Storck GmbH, Landsberg am Lech, ISBN 978-3-609-2021-5

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Kalium – Zellregulation – Hypokaliämie – Hyperkaliämie – Herzrhythmusstörungen – Kaliumverschiebung

Keywords

Potassium – Cell Regulation – Hypokalaemia – Hyperkalaemia – Cardiac Arrhythmia – Potassium Shift

Zusammenfassung

Kalium ist das wichtigste intrazelluläre Kation und für die physiologische Zellfunktion zwingend erforderlich. Abweichungen in der Kalium-Regulation können zu neuromuskulären, gastrointestinalen und kardialen Pathologien führen. Sowohl eine Hypo- als auch eine Hyperkaliämie können potenziell tödliche Rhythmusstörungen, kardiale Funktionseinschränkungen sowie andere Komplikationen auslösen. Hypokaliämie, Hyperkaliämie und Kaliumvariabilität sind bei kritisch kranken Patientinnen und Patienten sehr häufig und unabhängig voneinander mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden, daher ist ein adäquates Monitoring auf der Intensivstation unabdingbar. Die klinische Ausprägung der Symptomatik einer Dyskaliämie ist im Wesentlichen von der zeitlichen Dynamik abhängig. Im klinischen Management gilt es, begleitende Elektrolytstörungen gleichzeitig zu korrigieren, da sie sich gegenseitig verstärken können. Eine transzelluläre Kaliumverschiebung (Kaliumshift) ist von besonderer Bedeutung und kann sowohl für die Entstehung als auch in der Therapie einer Dyskaliämie eine entscheidende Rolle spielen. Besonders vulnerabel für eine Hyperkaliämie sind vor allem Patientinnen und Patienten mit einer Herzinsuffizienz, Nierenschädigung oder einem Diabetes mellitus. Diagnostisch sollte neben der Klinik und einer Blutgasanalyse stets ein Elektrokardiogramm angefertigt werden. Vollelektrolytlösungen sind die Infusi-

Kalium – was Intensivmedizinerinnen und Intensivmediziner wissen sollten

onstherapie der Wahl bei Vorliegen einer Hyperkaliämie. Kardiale Rhythmusprobleme stellen die klassische Indikation für eine Akuttherapie bei einer Hyperkaliämie dar. Die Therapiemaßnahmen beinhalten die kardiale Membranstabilisierung durch Kalziumgabe, die Induktion einer intrazellulären Kaliumaufnahme und schließlich die Elimination von Kalium durch forcierte Diurese oder extrakorporale Verfahren (Nierenersatztherapie, Akut-Dialyse). Klinisch relevant ist, dass bei einer erhaltenen Diurese meist keine Nierenersatztherapie notwendig ist. Eine Hypokaliämie, die zumeist als Trias mit Hypovolämie und Hypotonie einhergeht, imponiert klinisch durch körperliche Schlappeheit und Arrhythmien. In der Therapie einer Hypokaliämie ist zu beachten, dass der Ausgleich des Gesamtkörperkaliumdefizits deutlich mehr Zeit in Anspruch nimmt als die kurzfristige Korrektur des Serumkaliums.

Summary

Potassium is the most important intracellular cation and essential for physiological cellular function. Deviations in potassium regulation can lead to neuromuscular, gastrointestinal, and cardiac pathologies. Both hypo- and hyperkalaemia can cause potentially fatal arrhythmias, cardiac dysfunction, and other complications. Hypokalaemia, hyperkalaemia, and potassium variability are very common in critically ill patients and independently associated with increased mortality; therefore, adequate monitoring in the ICU is essential. The

clinical manifestation of symptoms of dyskalaemia essentially depends on the temporal dynamics. In clinical management, it is important to correct concomitant electrolyte disturbances at the same time, as they can reinforce each other. A transcellular „potassium shift“ is of particular importance and may play a decisive role both in the development and in the therapy of dyskalaemia. Patients with heart failure, renal impairment or diabetes mellitus are particularly vulnerable to hyperkalaemia. Diagnostically, in addition to the clinic and a blood gas analysis, an electrocardiogram should always be made. Full electrolyte solutions are the infusion therapy of choice in case of hyperkalaemia. Cardiac arrhythmias represent the classic indication for acute therapy in hyperkalaemia. Therapeutic measures include cardiac membrane stabilisation by calcium administration, an induction of intracellular potassium uptake („potassium shift“), and the finally elimination of potassium by forced diuresis or extracorporeal procedures (renal replacement therapy, acute dialysis). It is clinically relevant that renal replacement therapy will usually not be necessary if diuresis is preserved. Hypokalaemia, which is frequently accompanied by hypovolaemia and hypotension, is clinically characterised by physical weakness and cardiac arrhythmias. In the therapy of hypokalaemia, it should be noted that the repletion of the total body potassium deficit takes significantly more time than the short-term correction of serum potassium.

Einleitung

Das **Alkalimetall Kalium** (chemisches Symbol K; molare Masse 39 Dalton, K^+ in ionisierter Form) wurde als chemisches Element Anfang des 19. Jahrhunderts erstmals beschrieben. Kalium ist das wichtigste intrazelluläre Kation und gilt vielfach als das intensivmedizinische „Lieblingskation“. Kalium ist für die **physiologische Zellfunktion** unerlässlich. Veränderungen in der Kalium-Regulation können zu lebensbedrohlichen **neuro-muskulären, gastrointestinalen und kardialen Funktionsstörungen** führen. So-

wohl Hypo- als auch Hyperkaliämien sind dafür bekannt, dass sie potenziell tödliche Herzrhythmusstörungen, kardiale Funktionseinschränkungen sowie eine Vielzahl weiterer Komplikationen auslösen können.

Hypokaliämie, Hyperkaliämie und ausgeprägte Schwankungen der Kaliumkonzentration im Serum (Kaliumvariabilität) sind mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert; ein engmaschiges Monitoring bei kritisch kranken Patientinnen und Patienten ist unerlässlich und daher intensivmedizinisch gängige Praxis.

Die individuelle **optimale Serumkaliumkonzentration** für kritisch Kranke ist a priori nicht zu definieren. Bei Patientinnen und Patienten mit **Herzinsuffizienz** oder **akutem Myokardinfarkt** wird eher ein Zielwert von 4,5–5,5 mmol/l im oberen Referenzbereich angestrebt; ansonsten gilt der Bereich von 3,5–5,0 mmol/l für Intensivpatientinnen und -patienten als sicher [1]. Bei Patientinnen und Patienten mit mehreren (chronischen) Grunderkrankungen und assoziierter medikamentöser Therapie ist die Genese von Abweichungen des Serumkaliumspiegels oftmals multifaktoriell. Die Aufrechterhaltung des Gradienten zwischen der intra- und extrazellulären Kaliumkonzentration ist allerdings zellfunktionell von elementarer Bedeutung. Die Konzentrationen der wichtigsten Elektrolyte in den unterschiedlichen Kompartimenten sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Physiologische Grundlagen

Kaliumaufnahme und -elimination

Kalium wird physiologischerweise **mit der Nahrung aufgenommen** (ca. 100 mmol/d, entspricht ca. 4 g/d, es wird oft vereinfacht 1 mM = 40 mg gerechnet). Die **Elimination** erfolgt überwiegend renal, etwa 90 % der aufgenommenen Kaliummenge werden über die Niere (ca. 90 mmol/d) und nur 10 % **intestinal** (ca. 10 mmol/d) ausgeschieden. Die intestinale Kaliumelimination lässt sich quantitativ nur in geringem Maße auf max. 20–30 mmol/d steigern (Ausnahme: Diarrhö).

Der **Gesamtkörperkaliumbestand** beträgt ca. 3.500 mmol, wobei der weit überwiegende Teil **intrazellulär** lokalisiert ist. Die **Kaliumspeicher** (Abb. 1) des menschlichen Organismus sind v. a.

- die Skelettmuskulatur (ca. 3.000 mmol),
- die Leber (ca. 250 mmol),
- Knochen (ca. 300 mmol) und
- Erythrozyten (ca. 250 mmol) [4].

Im **Serum** befindet sich lediglich ein verschwindend geringer Anteil des Gesamtkaliums, der bei Erwachsenen mit einem Blutvolumen von 6 l, einem Hämatokrit von 50 % und einer Konzentration von 4 mmol/l ca. 12 mmol beträgt (4 mmol/l x 0,5 x 6 l).

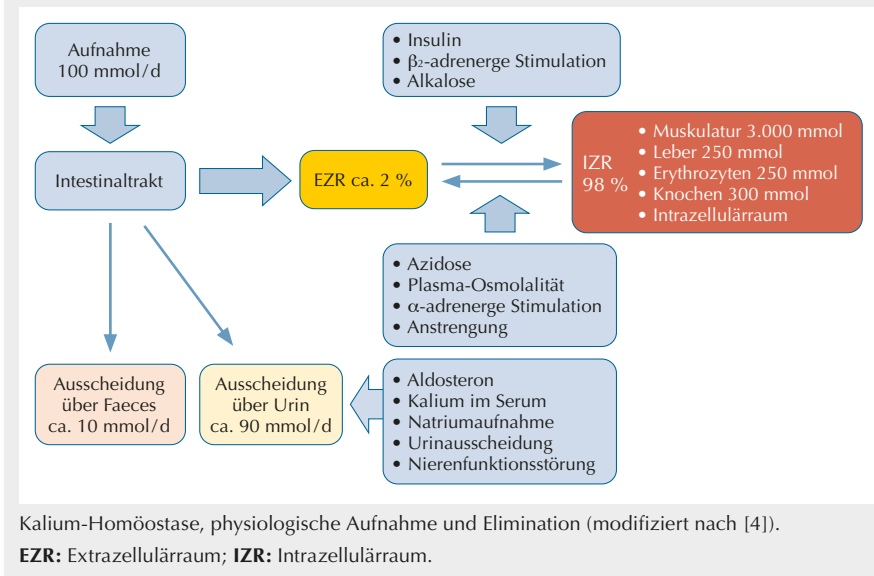
Eine wahre Meisterleistung vollbringen in diesem Kontext die **Nieren**, die dafür sorgen, dass bei einer über den Primärharn filtrierte Menge an Kalium von ca. 720 mmol/d (ca. 180 l/d x 4 mmol/l) letztlich nur ca. 90 mmol/d ausgeschie-

Tabelle 1

Konzentration der wichtigsten Elektrolyte extra- und intrazellulär (modifiziert nach [2]).

Elektrolyt	extrazellulär [mmol/l]	intrazellulär [mmol/l]
Natrium Na^+	140	14
Kalium K^+	4,5	140
Magnesium Mg^{2+}	1,5	20
Kalzium Ca^{2+}	5	–
Chlorid Cl^-	104	4
Hydrogenphosphat HPO_4^{2-}	2	140
Bikarbonat HCO_3^-	24	10

Abbildung 1



den werden. Renal werden also etwa 90 % des Kaliums zurückgewonnen, umgekehrt kann durch geeignete medikamentöse Maßnahmen und Blockade der verschiedenen Resorptionsmechanismen eine Regulation des Serumkaliums erzielt werden.

Die Kaliumhomöostase wird im Wesentlichen durch die intestinale Aufnahme und die renale Elimination reguliert.

In diesem Zusammenhang konnte nachgewiesen werden, dass ein sog. **Enteric Sensing** renale Ionenkanäle beeinflusst und wie die **circadiane Rhythmik** mit einem mittäglichen Maximum der Kaliumausscheidung zur Homöostase beiträgt [3].

Bedeutung von Kalium für die Zellfunktion

Die $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{-ATPase}$ ist ein Enzym aus der Klasse der Transmembranproteine, das unter Hydrolyse von Adenosintriphosphat (ATP) aktiv 3 Natriumionen aus der Zelle und 2 Kaliumionen in die Zelle „pumpt“. Auf diese Weise wird ein **transmembranöser Kaliumgradient** und damit das für die Zellfunktion erforderliche **Ruhemembranpotenzial** aufrechterhalten. Es sei hier darauf hingewiesen,

dass die Aktivität der $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{-ATPase}$ bei kritisch Kranken durch eine Vielzahl an Faktoren (z. B. Insulin, Katecholamine, Veränderungen im Säure-Basen-Status oder andere Behandlungsmaßnahmen) beeinträchtigt werden kann.

Die ungleiche Kalium-Verteilung zwischen intrazellulärem (98 %) und extrazellulärem (2 %) Kompartiment wird im Wesentlichen durch die Aktivität der ubiquitär vorhandenen $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{-ATPase}$ aufrechterhalten.

Wie theoretisch beschrieben und experimentell bestätigt, nimmt die Negativität des Ruhe-Membranpotenzials (physiologisch ca. -90 mV) z. B. durch Zunahme des Serumkaliums in logarithmischer Beziehung ab bzw. bei einer Hypokaliämie zu. Veränderungen des Konzentrationsgradienten zwischen intra- und extrazellulärem Kompartiment beeinflussen also die zelluläre Erregbarkeit, weshalb bei einer Dyskaliämie neurophysiologische und -muskuläre Beeinträchtigungen sowie Herz-Rhythmusstörungen im Vordergrund stehen.

Erhebliche und v. a. akute Abweichungen von der physiologischen Serum-Kaliumkonzentration zwischen

3,5–5,0 mmol/l sind lebensbedrohlich. Patientinnen und Patienten mit einer vorbestehenden dialysepflichtigen Niereninsuffizienz hingegen tolerieren in der Regel ein höheres Serumkalium (bis zu 6 mmol/l, im Einzelfall auch höher).

Hier ist zu beachten, dass eine **symptomatische Manifestation** umso wahrscheinlicher ist, je schneller sich eine Dyskaliämie entwickelt, da sich rasch eine erhebliche Änderung des transzellulären Kaliumquotienten einstellen kann.

Kaliumregulation

Die Leistungsfähigkeit und die bemerkenswerte Empfindlichkeit der Regulationssysteme zur Aufrechterhaltung einer Normokaliämie werden dadurch deutlich, dass eine Verschiebung von nur 1 % des Gesamtkörperbestandes von intra- nach extrazellulär (ca. 35 mmol) zu einem erheblichen akuten Anstieg des extrazellulären Kaliums führen würde. Die exogene Zufuhr von Kalium (z. B. enteral in Form von Fleisch) oder eine interne Freisetzung durch eine Hämolyse oder Rhabdomyolyse wären letal, wenn die Regulationsmechanismen zur Aufrechterhaltung der Kaliumhomöostase beeinträchtigt oder ausgefallen wären. Physiologisch stellen im Wesentlichen **Insulin** und **β -adrenerge Mechanismen** die Kaliumhomöostase sicher, da beide ein Verschieben nach intrazellulär bewirken. Weitere, wenngleich weniger effektive Einflussfaktoren auf den Kaliumgradienten sind die **H^+ -Ionenkonzentration** (d. h. der pH-Wert) und die **Veränderung der Tonizität** (Osmolalität). So bewirkt ein Anstieg der extrazellulären Tonizität, die mit einem Anstieg des Serumkaliums einhergeht, einen Kaliumausstrom aus der Zelle und umgekehrt. Es ist in diesem Zusammenhang wichtig zu beachten, dass jedweder „Shift“ nach intrazellulär keine Elimination des Kaliums aus dem Organismus darstellt und – sofern dieser Mechanismus therapeutisch genutzt wird – der Effekt nur von vorübergehender Natur ist, da der Gesamtkörperkaliumbestand unverändert ist. Insofern müssen Hypo- bzw.

Hyperkaliämie nicht zwangsläufig mit einer absoluten Veränderung des Gesamtkörperkaliums einhergehen.

Insulin erleichtert die Glukoseaufnahme in insulinempfindlichen Geweben und stimuliert die K^+ -Aufnahme durch Erhöhung der Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase. Die maximale Transportrate ist hoch, etwa die Hälfte (!) des im extrazellulären Raum befindlichen Kaliums kann innerhalb von wenigen Sekunden in den Intrazellulärraum verschoben werden. Darüber hinaus beschleunigt Insulin die zelluläre Kaliumaufnahme (interne Homöostase) und verhindert postprandial exzessive Anstiege der Serum-Kaliumkonzentration. Unter physiologischen Bedingungen wird nachfolgend über 6–8 Stunden das aufgenommene Kalium renal eliminiert.

Katecholamine sind von besonderer Bedeutung für die Regulierung der K^+ -Konzentration im Serum, v. a. bei

Muskularbeit und nach einem Trauma. Eine erhöhte K^+ -Aufnahme führt zu einer erhöhten Katecholaminsekretion und stimuliert über β_2 -adrenerge Rezeptoren eine erhöhte Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase und somit eine erhöhte K^+ -Aufnahme in die Skelettmuskulatur. Durch diesen Mechanismus wird der sonst zu erwartende Anstieg der extrazellulären K^+ -Konzentration begrenzt. Umgekehrt beeinträchtigt eine Blockade der β -adrenergen Rezeptoren die entsprechende Regulierung bei K^+ -Belastung.

Metabolische Azidosen mit normaler Anionenlücke ($[Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]$; physiologisch 8–12 mmol/l), hyperchlorämische sowie weitere mineralische Azidosen gehen mit einer transzellulären Verschiebung des Kaliums einher (Abb. 2). Skelettmuskel und Leber stellen die größten körpereigenen akuten Puffer dar. Eine Veränderung im pH-Wert von 0,1 führt zu einer entgegengerichteten

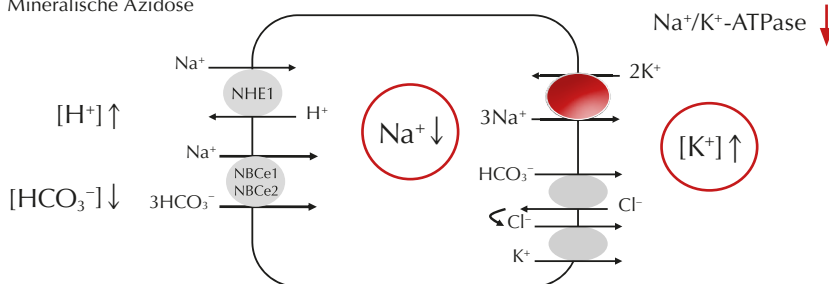
Änderung des Serumkaliums um ca. 0,4 mmol/l. **Metabolische Azidosen mit vergrößerter Anionenlücke** (d. h. organische Azidosen) hingegen haben nur geringgradige Auswirkungen auf den transzellulären Kaliumtransfer (Abb. 2). Eine akute metabolische Azidose beeinträchtigt die renale Kaliumexkretion, wohingegen sie durch eine metabolische Alkalose erleichtert wird. **Respiratorische Störungen** (d. h. eine primäre Änderung des pCO_2) bewirken keine relevanten transzellulären K^+ -Verschiebungen [5]. Der Grund liegt darin, dass die intrazelluläre Natriumkonzentration im ersten Falle abfällt, was bei Letzterem nur in geringem Ausmaß der Fall ist (Abb. 2).

Eine Aktivierung des **Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS)** führt zur **Natriumretention** und **Kaliurese** [6]. Die renale Kaliumausscheidung hängt in erster Linie von einer ausreichenden Natriumabgabe an das Aldosteron-empfindliche distale Nephron und einer Zunahme der Aldosteron-Sekretion ab. Im Falle einer Hypovolämie oder kongestiven Herzinsuffizienz ist die Expression des epithelialen Natriumkanals (ENaC) im distalen Nephron stimuliert. Festzuhalten ist, dass bei einer erhaltenen Diurese eine ausreichende Kaliurese besteht, sofern diese nicht medikamentös gehemmt ist (z. B. durch kaliumsparende Diuretika wie Aldosteron-Antagonisten) [7].

Abbildung 2

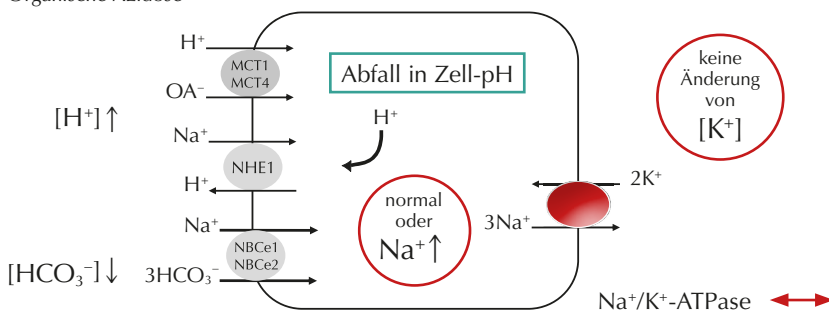
Normale Anionenlücke (Hyperchlorämie)

Mineralische Azidose



Keto-, Laktazidose

Organische Azidose



Änderungen der Na^+/K^+ -ATPase-Aktivität bei Azidosen mit normaler Anionenlücke und organischen Azidosen (modifiziert nach [5]).

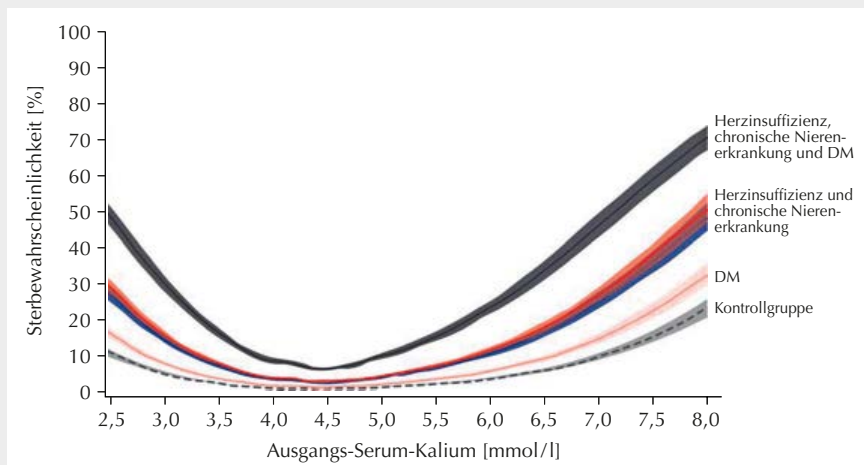
NHE1: Na^+/H^+ Exchanger; **NBCe 1 und NBCe2:** elektrogener Natriumbikarbonat-Ko-Transporter; **OA:** organisches Anion; **MCT1 und MCT 4:** Monocarboxylat-Transporter.

Klinische Bedeutung von Dyskaliämien

Die **prognostische Relevanz** einer Dyskaliämie v. a. bei Patientinnen und Patienten mit relevanten Komorbiditäten (Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankung, etc.) konnte eindrucksvoll aufgezeigt werden [8]. Abweichungen des Serumkaliums in beide Richtungen sind in Abhängigkeit des Umfangs an Komorbiditäten mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden (Abb. 3).

Dyskaliämien treten häufig bei **Notfallpatientinnen und -patienten mit einem akuten Nierenversagen** (Acute Kidney Injury, AKI) auf.

Abbildung 3



Sterbewahrscheinlichkeit in Abhängigkeit der Veränderung des Serumkaliums bei verschiedenen Grunderkrankungen (modifiziert nach [8]). **DM:** Diabetes mellitus.

Kaliumsparende Diuretika, Hemmer des RAAS und Nierenfunktionseinschränkungen (akut und chronisch) sind Prädiktoren für eine Hyperkaliämie [9]. So geht eine akute Nierenschädigung häufig mit einer Dyskaliämie einher; in ca. 13 % der Fälle entwickelt sich eine Hyperkaliämie, und bei persistierender Olig-Anurie ist eine Akkumulation von Kalium unausweichlich [9].

Bei nicht-dialysepflichtigen Patientinnen und Patienten mit höhergradiger chronischer Nierenfunktionsstörung dagegen ist eine Hypokaliämie deutlich häufiger als eine Hyperkaliämie [9]. Der Grund dafür liegt meist in einer intensivierten diuretischen Therapie, v. a. mit Thiaziden. Trotz des Risikos profunder Hypokaliämien und im Vergleich zur intensivierten Therapie mit Schleifendiuretika ungünstigen Ergebnissen ist die sog. sequenzielle Nephronblockade unter Verwendung einer Kombination mehrerer Diuretika mit unterschiedlichen Wirkmechanismen (leider) immer noch gängige Praxis.

Im Hinblick auf die Ernährung von Intensivpatientinnen und -patienten ist zu beachten, dass sich Kalium- und Magnesiumspiegel im oberen Normbereich protektiv für postoperative gastrointestinale Motilitätsstörungen erwiesen haben [10]. Durch die Einleitung einer entera-

len oder parenteralen Ernährung kann es zu einer hohen Kaliumzufuhr bzw. bei vorbestehender Malnutrition zu einem sog. Refeeding-Syndrom kommen. Des Weiteren wird die Insulinsekretion induziert, was wiederum Verschiebungen von Kalium, Phosphor und Magnesium von extra- nach intrazellulär bewirkt.

Die resultierende Phosphatdepletion und Hypokaliämie können dabei eine Dysfunktion der Atemmuskulatur zur Folge haben oder diese verstärken.

Da ältere Menschen häufiger eine eingeschränkte Nierenfunktion aufweisen und oft mit der Kaliumausscheidung interferierende Medikamente erhalten (insbesondere Thiazide), ist die Häufigkeit einer Dyskaliämie mit steigendem Alter zunehmend [11].

Bei Patientinnen und Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen ist besonders zu berücksichtigen, dass ein hochnormaler Kaliumspiegel durchaus „kardioprotektiv“ wirken kann (v. a. im Hinblick auf die Aufrechterhaltung eines stabilen Sinusrhythmus) [12]. Diabetes mellitus und eine chronische Niereninsuffizienz sind häufig mit kardiovaskulären Grunderkrankungen assoziiert und stellen eigenständige Risikofaktoren für eine Dyskaliämie dar [8].

Die häufigsten klinischen Konstellationen, die mit einer Hypo- bzw. Hyperkaliämie einhergehen, sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Tabelle 2

Zusammenstellung klinischer Zustände, die charakteristischerweise mit Dyskaliämien einhergehen. Das BRASH-Syndrom (bradycardia, renal failure, AV-blockade, shock und hyperkalaemia) ist eine Erkrankung, die durch synergistische negativ-chronotrope Wirkungen von AV-Knoten-blockierenden Medikamenten und einer Hyperkaliämie gekennzeichnet ist. Das Liddle-Syndrom dagegen ist eine seltene erbliche Funktionsstörung des epithelialen Natriumkanals an der Niere, die mit einer vermehrten Kaliumausscheidung und gesteigerter Natrium- und Wasserretention und damit einer konsekutiven arteriellen Hypertonie einhergeht.

	Aufnahme	Verschiebung	Extrarenale Ursachen	Kaliurese
Hyperkaliämie	kaliumreiche Diät	Pseudohyperkaliämie metabolische Azidose Insulinmangel Katabolie β-Rezeptorenblocker körperliche Aktivität Zellzerfall BRASH-Syndrom		Hypoaldosteronismus reduziertes distales Natrium-/Wasser-Angebot akute Nierenschädigung chronische Niereninsuffizienz
Hypokaliämie	Mangelernährung	pH-Anstieg Insulinzunahme Stress hypokaliämische periodische Paralyse	Erbrechen Diarrhö Laxantien Schwitzen	Diuretika Hypomagnesiämie Salzverlust-Nephropathie Polyurie Hyperaldosteronismus renal-tubuläre Azidose Liddle-Syndrom

Hypokaliämie

Allgemeine Betrachtungen

Bei einer Serumkaliumkonzentration <3,5 mmol/l besteht eine signifikante Assoziation zu einer gesteigerten Morbidität und Letalität [8].

Epidemiologisch findet sich eine Hypokaliämie (<3,5 mmol/l) häufiger als eine Hyperkaliämie, auch wenn diese vielfach weniger beachtet wird. Etwa 3 % aller Patientinnen und Patienten weisen bei Krankenhausaufnahme eine Hypokaliämie auf [13] – in der Notaufnahme sind es ca. 5 % und bei Aufnahme auf die Intensivstation ungefähr 17 % [14]. Während einer stationären Behandlung entwickelt ca. jede fünfte Patientin bzw. jeder fünfte Patient eine Hypokaliämie, meistens aus **iatrogenen Gründen**. Ursächlich sind in erster Linie

- Diuretika,
- Laxanzien,
- Antibiotika oder
- Infektionen.

Allerdings findet sich bei ca. 16 % der Patientinnen und Patienten mit einer initialen Hypokaliämie im weiteren stationären Verlauf eine **Hyperkaliämie**. Gründe hierfür sind oftmals eine fortgeführte Kaliumsupplementierung ohne geeignetes Monitoring oder seltener eine Magnesiumzufuhr (mit konsekutiv reduzierter Kaliurese) bzw. ein Zelluntergang bei ausgeprägter Elektrolytdepletion.

Ursachen

Speziell in der Intensivmedizin kann eine Vielzahl von Therapiemaßnahmen mit einer Kaliumdepletion einhergehen bzw. diese auslösen. Die häufigsten Ursachen sind **Kaliumverluste**, entweder **renal** durch Diuretika oder aber **gastrointestinal** durch Durchfall, Erbrechen bzw. durch Ableitung von Magensekret. All diesen Ursachen ist ein begleitender Flüssigkeitsverlust gemein, der zu einer typischen Symptomkonstellation – **Trias aus Hypokaliämie, Hypovolämie und Hypotonie** – führt. Parallel finden sich häufig eine **metabolische Alkalose**, ein **Magnesiummangel** und eine **Chloriddepletion**; nicht selten entsteht sekundär ein **Hyperaldosteronismus**.

Tabelle 3 gibt einen Überblick über die häufigsten Ursachen einer Hypokaliämie. **Fehlende nutritive Zufuhr** ist die Ursache einer Hypokaliämie bei chronischen oder konsumierenden Erkrankungen (z. B. Malignomen) und generell bei Malnutrition. Medikamentös sind **Thiaziddiuretika** die mit Abstand häufigste Ursache einer Hypokaliämie (und Hypomagnesiämie), wobei dieser Effekt durch eine sequenzielle Nephronblockade bei Patientinnen und Patienten mit Herzinsuffizienz aggraviert wird [15]. Daher sollte bei einer Hypokaliämie bei Klinikaufnahme stets eine Diurethikatherapie oder ein Laxanziengebrauch differenzialdiagnostisch als Ursache in Erwägung gezogen werden. Ein **Hyperaldosteronismus** und **tubulotoxische Medikamente** (Aminoglykoside, Amphotericin B, platinhaltige Chemotherapeutika) führen ebenfalls zu renalen Kaliumverlusten. Andere Ursachen sind

nicht resorbierbare Anionen (Penicillin), **Magnesiumverluste** oder eine **Hypochloridämie** (z. B. bei Erbrechen) mit einer damit verbundenen metabolischen Alkalose und konsekutiv renalen Kaliumverlusten. Eine erniedrigte Chloridkonzentration im Urin stellt einen geeigneten Marker für einen intravasalen Volumenmangel dar, zumal bei reduziertem Chlorid kein Natrium rückresorbiert werden kann. Kaliumverluste resultieren in der Folge daraus, dass renal versucht wird, Natrium und Volumen zurückzuhalten. Zu alledem führt die mit einer **Nierenersatztherapie** verbundene Elimination gelöster Stoffe in bis zu 20 % zu einer Hypokaliämie [16]. Die **gastrointestinale Kaliumausscheidung** ist physiologisch vernachlässigbar, bei profusen Durchfällen oder Laxanzienabusus kann sie jedoch relevant werden und geht dann fast immer mit einem Volumenmangel einher. Seltener ist eine

Tabelle 3

Ursachen einer Hypokaliämie und verschiedene zugrundeliegende Mechanismen (modifiziert nach [5]). Das Bartter-Syndrom ist ein seltenes, erbliches renales Salzverlust-Syndrom, dem ein Defekt tubulärer Transportproteine zugrunde liegt und das klinisch durch eine hypokaliämische Alkalose mit erhöhten Plasmaspiegeln von Renin und Aldosteron, niedrigem Blutdruck und Angiotensin II-Resistenz der Gefäße charakterisiert ist. Zur Definition des Liddle-Syndroms siehe Legende zu Tabelle 2.

Reduzierte orale Aufnahme	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrition • unzureichende diätetische Einstellung
Gastrointestinale Verluste	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrhö, chronischer Laxantienabusus, Darmfisteln, Anus præter • Erbrechen • Bentonit-Ingestion (Tonmineral), kaliumbindend • villöses Colon-Adenom mit massiver Kaliumsekretion (selten)
Intrazellulärer Shift (Insulinsekretion gesteigert)	<ul style="list-style-type: none"> • Glykogenese bei totaler parenteraler Ernährung/Hyperalimentation • Insulintherapie • Refeeding-Syndrom • metabolische Alkalose • Sympathikusstimulation (v. a. mit β-Agonisten) • Thyreotoxikose (aufgrund β-Stimulation) • familiäre periodische Paralyse
Renale Verluste	<ul style="list-style-type: none"> • adrener Steroidexzess (Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom) • Ingestion von Substanzen, z. B. Glycyrrhizin (cave: Lakritze) • Bartter-Syndrom • Liddle-Syndrom • Hypomagnesiämie • Nierenersatztherapie
Medikamente	<ul style="list-style-type: none"> • Thiazide (verstärkt bei sequentieller Nephronblockade) • Carboanhydrase-Hemmer • Schleifendiuretika • Osmodiuretika • Laxantien • Amphotericin B • Penicillin (in hoher Dosis) • Fosfomycin • Theophyllin (akute und chronische Intoxikation)

Umverteilung von Kalium vom Extra- in den Intrazellulärraum. Dies sollte v. a. bei akuten Kaliumschwankungen bedacht werden, wie z. B. nach Insulininjektion oder beim Refeeding-Syndrom [17]. Das Erkennen von **Störungen des Säure-Basen-Haushalts** ist ein wesentlicher Bestandteil der Diagnostik. Abgesehen von seltenen Ionenkanalsyndromen (paroxysmale periodische Paralysen) gehen Hypokaliämien wie erwähnt meist mit einer metabolischen Alkalose einher. Seltener dagegen sind schwere Hypokaliämien mit begleitender metabolischer Azidose (renal-tubuläre Azidosen vom distalen oder proximalen Typ) [18] bzw. solche bei genetisch bedingten Ionenkanalstörungen (z. B. Gitelman- oder Bartter-Syndrom).

Klinische Symptome

Die klinischen Symptome einer Hypokaliämie können bei kritisch Kranken schwer erkennbar sein und sind oftmals vielfältig und unspezifisch; **Abgeschlagenheit** und **Schwäche** stehen im Vordergrund. Bei schwerer Hypokaliämie (<2,5 mmol/l) kann es zudem zu **myopathischen Beschwerden** kommen, die mit **Paralysen** einhergehen können. Eine Hypophosphatämie trägt erheblich zur Muskelschwäche bei und kann gemeinsam mit einer Hyponatriämie eine Rhabdomyolyse begünstigen.

Gastrointestinal überwiegen ebenfalls unspezifische Symptome (Übelkeit, Erbrechen und Obstipation). In der Niere führen chronische Hypokaliämien zu interstitiellen Schäden, und es kann zu zur Polyurie, Polydipsie und einer Konzentrationsstörung des Urins (Isosthenurie) kommen.

Kardial stehen Arrhythmien im Vordergrund. Hier sind vor allem **ventrikuläre Rhythmusstörungen** gefürchtet, da die hypokaliämische Hyperpolarisierung am Herzen zu erhöhter Erregbarkeit führt. Klassische EKG-Veränderungen sind

- eine T-Wellen-Abflachung,
- ST-Strecken-Senkungen und
- das Auftreten von U-Wellen mit
- QU- oder QT-Zeit-Verlängerungen [19].

Eine Kaliumverarmung begünstigt zudem eine **diastolische Dysfunktion**.

Therapie

Die beste Therapie einer Hypokaliämie ist die Beseitigung der Ursache.

Falls die Ätiologie der Hypokaliämie nicht offensichtlich ist, ist die **Bestimmung von Kalium, Kreatinin und Osmolarität im Plasma und Urin** vor Therapiebeginn sinnvoll. Bei einer Hypokaliämie ist reflektorisch die Kaliurese maximal reduziert. Vereinfacht deutet eine Kaliumkonzentration im Urin <20 mmol/l auf einen enteralen K⁺-Verlust, eine Kaliumkonzentration im Urin >20 mmol/l dagegen auf einen renalen K⁺-Verlust hin. Eine niedrige Chloridkonzentration im Urin (<20 mmol/l) spricht für gastrointestinale Chloridverluste. Das Vorliegen einer symptomatischen Hypotonie und eines niedrigen Chloridgehalts im Urin schließen die Diagnose eines primären Hyperaldosteronismus aus. Sowohl das angeborene Gitelman-Syndrom (Tubulopathie) als auch die Anwendung von Diuretika sind durch einer erhöhte Chloridkonzentration im Urin (>40 mmol/l) gekennzeichnet.

Die Therapie besteht meist aus einer **Kaliumsubstitution**. Bei hypokaliämischen Patientinnen und Patienten mit Volumendefizit ist ein **Volumenausgleich** die einfachste und pathophyso-

logisch sinnvollste Therapie. Ergänzend sollte **Kaliumchlorid** bei kritisch Kranken kontinuierlich intravenös verabreicht werden. Der Chloridausgleich sorgt hierbei für eine Korrektur der metabolischen Alkalose und eine Reduktion der Kaliurese.

Bei einer chronischen Hypokaliämie sollten Magnesium und Kalium immer parallel korrigiert werden.

Es ist wichtig zu beachten, dass bei einer chronischen Hypokaliämie v. a. eine quantitative intrazelluläre Depletion besteht. Das Gesamtkörperkaliumdefizit ist folglich erheblich größer als vermutet, und eine Substitution dementsprechend für einen längeren Zeitraum notwendig. Eine **orale Substitution** mit Kaliumpräparaten stellt bei wachen Patientinnen und Patienten und/oder erhaltener enteraler Resorption eine Therapieoption dar, allerdings ist die potenzielle Gefahr der Entstehung von Ulzerationen in der Speiseröhre, Strikturen und Gastritiden abzuwägen.

In der intensivmedizinischen Praxis hat sich aufgrund der besseren Steuerbarkeit die **kontinuierliche zentralvenöse Kaliumsubstitution** mittels Perfusor (z. B. 50 mmol KCl in 50 ml) bewährt. Eine präventive Kaliumzufuhr kann zu einer Reduktion hypokaliämischer Ereignisse

Tabelle 4

Therapie einer Hypokaliämie (modifiziert nach [5]).

Hypokaliämie	Therapie	Anmerkungen
mild (3,0–3,4 mmol/l)	Kalium-Tabletten (80 mmol/d) oder Kaliumchlorid i. v.	<ul style="list-style-type: none"> • in der Regel asymptomatisch • tägliche Überwachung der Kaliumspiegel erforderlich • sofern orale Aufnahme nicht toleriert wird: i. v.-Gabe
moderat (2,5–2,9 mmol/l)	Kalium-Tabletten (100 mmol/d) oder Kaliumchlorid i. v.	<ul style="list-style-type: none"> • keine oder nur wenige Symptome • tägliche Überwachung der Kaliumspiegel erforderlich • sofern orale Aufnahme nicht toleriert wird: i. v.-Gabe
schwer (<2,5 mmol/l oder symptomatisch)	intravenöse Substitution	<ul style="list-style-type: none"> • Standardinfusionsrate: 10 mmol/h • maximale Infusionsrate: 20 mmol/h • Kontrolle des Magnesiumspiegels (stets bei K⁺ <2,8 mmol/l) • bei Hypomagnesiämie: initial 8 mmol MgSO₄ über 20 min, beginnen mit 40 mmol Kalium

(Arrhythmien) führen. Bei Malnutrition, Insulinmangel und Azidose (klassisch: diabetische Ketoazidose) sollte mit der Kaliumsupplementierung begonnen werden, bevor die Serumkaliumkonzentration unter 4,0 mmol/l abfällt. Tabelle 4 fasst die Maßnahmen zur Kaliumsubstitution in Abhängigkeit von der Schwere des Befundes zusammen.

Trotz adäquatem Monitoring des Serumkaliums kann bei einer parenteralen Kaliumsubstitution eine überschießende Korrektur auftreten.

Im Rahmen einer **Nierenersatztherapie** werden phosphat- und kaliumhaltige Dialyselösungen verwendet, sodass ein Abfall von Serumphosphat- und Kaliumspiegel vermieden und die Notwendigkeit einer Kaliumgabe via Perfusor während kontinuierlicher Verfahren reduziert ist. Dennoch kann es im Rahmen einer Nierenersatztherapie zu entsprechenden Veränderungen kommen, sodass hier ein **engmaschiges Monitoring** erforderlich ist.

Im Rahmen einer **Langzeitbeatmung** entwickelt viele Patientinnen und Patienten einen **sekundären Hyperaldosteronismus**. Dieser führt zu einer Hypokaliämie und einer metabolischen Alkalose, vielfach verstärkt durch die Gabe von Diuretika, z. B. aufgrund von Ödemen. Sowohl die Hypokaliämie als auch die Alkalose erschweren das respiratorische Weaning durch Aggravierung der muskulären Schwäche und durch eine Reduktion des Atemantriebs. Verstärkt werden diese Effekte durch Chloridverluste und Hypophosphatämie. Wichtig ist daher, dass die entstehenden Kaliumverluste über den Urin ausgeglichen werden und die Gabe von Diuretika (Thiazide und Furosemid) möglichst pausiert wird.

Bei einer Azidose und Hypokaliämie erfolgt zuerst die Anhebung des Serum-Kaliums, dann die Korrektur der Azidose. Bei Hypokaliämie mit Hypophosphatämie und oder -magnesiämie ist eine Substitution von Phosphat und Magnesium notwendig.

Hyperkaliämie

Allgemeine Betrachtungen

Im Rahmen der Abklärung einer Hyperkaliämie bei Intensivpatientinnen und -patienten sollten zunächst rasch erkenn- und behebbare Ursache identifiziert bzw. ausgeschlossen werden, zumal eine kontinuierliche Gabe von Kalium (z. B. via Perfusor), Kaliumzusätze oder eine orale Kaliumtherapie oftmals kritiklos in die intensivmedizinische „Standardtherapie“ aufgenommen werden. Ebenfalls wichtig zu berücksichtigen sind Konstellationen, die eine **Verschiebung von Kalium** aus dem Intrazellulärraum (Kaliumshift) begünstigen:

- Zelluntergang (induziert bei einer Chemotherapie; unerwünscht im Rahmen einer Hämolyse, Rhabdomyolyse oder Massivtransfusion)
- akute Freisetzung (z. B. durch das depolarisierende Muskelrelaxans Succinylcholin).

Bei einer Hyperkaliämie sollte insbesondere in folgenden Fällen eine transzelluläre Kaliumverschiebung vermutet werden:

- **akutes Auftreten**
- **geringe Kaliumzufuhr**
- **normale Nierenfunktion.**

Alle **Vollelektrolytlösungen** enthalten in unterschiedlichem Ausmaß Kalium. Daraus wird vielfach abgeleitet, dass Patientinnen und Patienten mit einem erhöhten Serumkalium oder diesbezüglich potenziell Risiko statt kaliumhaltiger Vollelektrolytlösungen eher 0,9%-ige NaCl-Lösung (mit jeweils 154 mmol/l Na⁺ und Cl⁻) erhalten sollten. Dies ist nicht indiziert, denn die Kaliumkonzentration der üblichen Vollelektrolytlösungen ist stets niedriger als bei einer Hyperkaliämie im Serum der Patientinnen und Patienten – unabhängig der fehlenden Berücksichtigung des Verteilungsvolumens. Viel ausgeprägter wird die Serumkaliumkonzentration durch den transzellulären Shift beeinflusst. Eine (hochvolumige) Infusionstherapie mit NaCl 0,9 % und die daraus resultierende **hyperchlorämische metabolische**

Azidose führt eher zu einer Hyperkaliämie. Entsprechend ist der Einsatz von 0,9 %-iger NaCl-Lösung obsolet; vielmehr gilt aktuell die Verwendung von kaliumhaltigen, balancierten Lösungen als klinischer Standard [20]. Oftmals wird ebenfalls irrtümlich davon ausgegangen, dass eine Transfusion von Erythrozytenkonzentraten unmittelbar eine Hyperkaliämie induziert, unabhängig davon, ob es im Verlauf noch komplikativ zu einer Hämolyse kommt.

Der Verzicht auf Vollelektrolytlösungen bei einer Hyperkaliämie ist nicht gerechtfertigt. Vollelektrolytlösungen sind Infusionstherapie der Wahl bei einer Hyperkaliämie; die Gabe von 0,9 %-iger NaCl-Lösung ist nicht indiziert.

Andere Risikofaktoren für die Entstehung einer Hyperkaliämie sind Kaliumpräparate, Nichtsteroidale Antiphlogistika bzw. Substanzen, die den Natrium- und Kaliumaustausch der Zellen blockieren (z. B. bei einer akuten Digitalisintoxikation).

Eine besondere Konstellation besteht bei dem sog. **BRASH-Syndrom** (Akronym für **bradycardia, renal failure, AV-blockade, shock** und **hyperkalaemia**). Diesem liegt der Symptomenkomplex aus

- Bradykardie,
- renalem Versagen,
- atrioventrikulärer Blockade (AV-Blockade),
- Schock und
- Hyperkaliämie

zugrunde. Häufigste Auslöser sind entweder eine Hypovolämie oder Medikamente, die eine Hyperkaliämie oder akute Nierenschädigung fördern. Unbehandelt führt diese Symptomkaskade zu einer weiteren Abnahme der Nierenfunktion mit Zunahme der Hyperkaliämie und hämodynamischer Instabilität. Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind eine isolierte Hyperkaliämie oder Überdosierungen von Medikamenten, die den AV-Knoten blockieren. Die Behandlung zielt auf eine Wiederherstellung des Flüssigkeitshaushaltes, die Therapie der

Hyperkaliämie (i. v.-Gabe von Kalzium, Insulin/Glukose, β -Agonisten, Diuretika) und die Behandlung der Bradykardie.

Intensivmedizinisch häufiger entsteht eine Hyperkaliämie bei einem **Zellerfall**, so z. B. im Rahmen einer Rhabdomyolyse bzw. Hämolyse oder eines Ischämie-/Reperfusionssyndroms. Die Höhe der Hyperkaliämie korreliert dabei mit dem Ausmaß der Gewebeschädigung bzw. des Zellerfalls. Wichtigstes Grundprinzip der Therapie ist hier die frühzeitige und adäquate Volumensubstitution mit Vollelektrolytlösungen. Ergänzend kann der Einsatz von Bikarbonat-haltigen Infusionen oder Osmodiuretika erwogen werden. Die Maßnahmen zielen in erster Linie auf die Elimination des freigesetzten Kaliums im Sinne einer forcierten Diurese ab. Die sonst üblichen Therapiemaßnahmen zur Verschiebung von Kalium in den intrazellulären Raum (Insulin, β -Mimetika) sind angesichts des Gewebetraumas in der Regel wenig effektiv, sodass eine Nierenersatztherapie frühzeitiger als bei anderen Erkrankungen erwogen werden sollte.

Eine **Nebenniereninsuffizienz**, die bei kritisch kranken Patientinnen und Patienten deutlich häufiger besteht als sie de facto diagnostiziert wird, kann ebenfalls eine Hyperkaliämie bedingen. Bei dieser lebensbedrohlichen Problematik finden sich neben den klinischen Symptomen (Hypotonie, Übelkeit und Erbrechen, Adynamie) typische laborchemischen Veränderungen: begleitend zu einer Hyponatriämie zeigt sich eine Hyperkaliämie als Folge einer verminderten mineralokortikoiden Wirkung.

Unter anderem bei **herzchirurgischen Patientinnen und Patienten** scheint eine prophylaktische Kaliumgabe (bis in hochnormale Konzentrationsbereiche!) angebracht, da es infolge von Schwankungen des Serumkaliums gehäuft zu Vorhofflimmern kommen kann [21,22].

Letztlich können auch **akute Temperaturschwankungen** zur Veränderung des Serumkaliums durch transzelluläre Kalium-Verschiebungen führen. So fördert eine Temperatursenkung einen intrazellulären Kaliumeinstrom, was klinisch bei therapeutischer Hypothermie z. B.

nach Reanimation oftmals in einer in der Regel asymptomatischen Hypokaliämie Ausdruck findet. Eine Substitution sollte hier angesichts der Ätiologie nur zurückhaltend erwogen werden, insbesondere vor dem Hintergrund eines Rebound-Effektes im Rahmen der Wiedererwärmung und einer häufig vorbestehenden bzw. sich entwickelnden Nierenfunktionsstörung. In Gegensatz dazu kann ein Anstieg des Serumkaliums regelhaft bei steigender Körpertemperatur, z. B. im Rahmen des Wiedererwärmens nach Eingriffen mit Herz-Lungen-Maschine, beobachtet werden.

Klinisches Vorgehen

Bei Aufnahme auf eine Intensivstation haben etwa 12 % der Patientinnen und Patienten eine Hyperkaliämie. Für eine Korrektur des Serumkaliumspiegels innerhalb der ersten 48 Stunden konnte eine Verbesserung der Prognose gezeigt werden [23].

Initial sollten stets das **Erkennen bzw. der Ausschluss eines vitalen Notfalls** stehen. Unabdingbar ist eine sofortige **Rhythmuskontrolle** und eine **neurologische Untersuchung** (Vigilanz und Reflexstatus). Sofern eine lebensbedrohliche Situation (meist symptomatische Bradykardie) vorliegt, ist die Indikation für eine **Notfalltherapie** gegeben. Als erster Schritt sollte dann **Kalziumglukonat intravenös** verabreicht werden.

Bei den (meist) **klinisch stabilen Patientinnen und Patienten** besteht der nächste diagnostische Schritt in der **Ursachenabklärung** der Hyperkaliämie, damit eine zielgerichtete Therapie eingeleitet werden kann. Bei der **körperlichen Untersuchung** stehen die Vitalparameter und insbesondere die Herzfrequenz im Vordergrund. Es sollte der Volumenstatus bestimmt und ergänzend nach Zeichen einer obstruktiven Problematik gesucht werden. Pragmatisch sollten die folgenden Fragen beantwortet werden:

- Ist eine **Pseudohyperkaliämie** ausgeschlossen?
 - Kontroll-BGA bzw. Blut ins Labor senden
- Wie ist das **Zeitintervall** der Entstehung der Hyperkaliämie?

- Liegt eine **Kaliumzufuhr** vor?
 - orale/enterale Therapie? Kalium-Perfusor?
- Besteht eine **ausreichende Diurese**?
 - Sonographische Beurteilung von Nieren, ableitenden Harnwegen und Blase
 - Platzierung eines Harnblasenkatheters (Monitoring Urinausscheidung, Gewinnung von Urin für klinische Chemie und Mikrobiologie)
- Ist die **Anamnese** komplett erfasst?
 - Bestehen prädisponierender Erkrankungen:
 - chronische Nierenerkrankheiten/Dialysepflichtigkeit
 - Diabetes mellitus
 - Vorliegen solider oder hämatologischer Malignome?
 - Herzinsuffizienz
- Wurden **Medikamente** mit Einfluss auf das Serumkalium verabreicht?

Eine **Pseudohyperkaliämie** findet sich bei einer schwierigen Blutentnahme mit langer Stauzeit oder Hämolyse der Probe vor der Analytik im Labor [24]. Intensivmedizinisch sind diese Faktoren aufgrund in der Regel liegender Gefäßzugänge von geringer Relevanz. Bei hohen Zellzahlen (akute Leukämie oder Thrombozytose $>500.000/\mu\text{l}$) kann es ebenfalls zu einer Pseudohyperkaliämie kommen. Bei einer entsprechenden Konstellation sollte ergänzend ein (Differenzial-) Blutbild, das Serumkalium (heparinierte Probe!) oder Kalium im Vollblut bestimmt werden.

Von zentraler Bedeutung ist jeweils die Beurteilung der Urinausscheidung. Solange eine Diurese besteht, kann eine Hyperkaliämie in der Regel konservativ und ohne extrakorporale Verfahren beherrscht werden.

Bei **Oligurie** oder **Anurie** kann keine (ausreichende) Kaliumelimination erfolgen; bei erhaltener Diurese ist jedoch fast immer eine konservative Kaliumabsenkung durch forcierte Diurese möglich. Die Anlage eines transurethralen Dauerkatheters ist indiziert, bei Harnwegsobstruktiven (häufig mit Hyper-

kaliämie einhergehend) oftmals therapeutisch, denn meist fällt das Serumkalium in der Folge (sehr) rasch ab. Neben einer an die Diurese angepassten **Infusionstherapie** sind ggfs. weitere kaliumsenkende Maßnahmen notwendig. Mittels über Harnblasenkatheter gewonnenen Urinproben kann geprüft werden, ob u. a. eine Infektion des Urogenitaltraktes vorliegt. Nicht selten ist dies die Ursache einer akuten (postrenalen) Nierenfunktionsstörung. Es müssen auch die Urinelektrolyte bestimmt werden, u. a. um anhand des Urinkaliums (UK) und des -kreatinins (UKr) die renale Kaliumausscheidungskapazität abzuschätzen.

Bei einer Hyperkaliämie ist eine Steigerung der renalen Kaliumausscheidung physiologischerweise zu erwarten (UK/UKr > 200 mM K⁺/g Kreatinin). Ein Urinkalium/Kreatinin-Quotient < 1 mM K⁺/g Kreatinin spricht für eine unzureichende renale Kaliumelimination [3]. Eine 24-h-Urinprobe ist bei der Bewertung einer chronischen Hyperkaliämie wenig hilfreich.

Bei Hyperkaliämie sollte stets ein 12-Kanal-EKG angefertigt werden, um die unterschiedlichen Veränderungen erkennen zu können.

Bei einem Serumkalium $\geq 6,0$ mmol/l zeigte sich, dass nur in 18 % der Fälle „strenge“ Kriterien für **EKG-Veränderungen** vorlagen, in 52 % der Fälle bestanden isoliert T-Wellen-Veränderungen. QRS-Verlängerung (QRS-Breite > 120 ms), Arrhythmien oder Herzstillstand waren deutlich seltener. In einer retrospektiven Untersuchung an Patientinnen und Patienten mit einem Serumkalium $\geq 6,5$ mmol/l wiesen 71 % pathologische EKG-Befunde auf (T-Wellen-Abnormalitäten, PR-Verlängerung > 200 ms, QRS-Verlängerung, Bradykardie < 50/min, AV-Block II° oder III°, ventrikuläre Tachykardie). Die häufigste Kombination war hier eine QRS-Verlängerung und T-Wellen-Erhöhung, es wurden aber auch ungewöhnliche morphologische Veränderungen, wie etwa beim Brugada-Syndrom (erblich bedingte Ionenkanalerkrankung) beschrieben [25].

Bei einer **chronischen Niereninsuffizienz** sind vielfach die mit einer Hyperkaliämie assoziierten EKG-Anomalien geringer ausgeprägt, insbesondere bei Dialysepatientinnen und -patienten finden sich häufig trotz schwerer Hyperkaliämie keine elektrokardiographischen Manifestationen.

Therapie

Die **Notwendigkeit und Intensität therapeutischer Maßnahmen** orientieren sich an der Symptomatik. Entscheidend hinsichtlich der Dringlichkeit sind die Störungen des Erregungsleitungssystems. Nicht der absolute Zahlenwert des Kaliums bestimmt die Handlung, sondern die klinische Manifestation.

Grundsätzlich wird folgendes klinisches Vorgehen empfohlen:

- Beendigung kaliumhaltiger Infusionen oder Medikamente
- Beseitigung reversibler Ursachen, z. B. einer postrenalen Urinabflussstörung
- Optimierung der Hämodynamik (Beseitigung eines Volumendefizits).

Die **Akut-Therapie** basiert dabei auf 3 grundsätzlichen Behandlungsansätzen (Tab. 5):

- Stabilisierung der transzellulären Membran
- Umverteilung (Redistribution) durch intrazelluläre Kaliumaufnahme („Shift“)
- Elimination von Kalium aus dem Organismus.

Die intravenöse Gabe von Kalzium ist die Akuttherapie der 1. Wahl bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie. Die Applikation von 10–20 ml einer 10%-igen Kalziumglukonat-Lösung hebt sofort die Auswirkungen der Hyperkaliämie auf zellulärer Ebene auf [26].

In diesem Kontext ist es wichtig zu wissen, dass der Effekt des Kalziums hier auf einem **membranstabilisierenden Ansatz** beruht – die Hyperkaliämie selbst wird nicht beeinflusst! Die Wirkung beginnt mit der Injektion, hält allerdings nur etwa 30 Minuten an, da sich das Kalzium wieder aus der Rezeptorbindung

löst. Bei Bedarf kann die Kalzium-Gabe wiederholt werden. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass sich dadurch an der zugrundeliegenden Problematik der Hyperkaliämie anhaltend nichts ändert. Dementsprechend ist eine Kalziumgabe immer **nur eine initiale Notfalltherapie** und muss von weiteren Maßnahmen flankiert werden.

Insulin begünstigt die **intrazelluläre Aufnahme von Kalium**. Die Gabe von 10 Einheiten Insulin führt zu einer vergleichbaren Kaliumabsenkung wie 20 Einheiten Insulin, jedoch seltener zu einer Hypoglykämie [27]. Bei einem Blutzuckerspiegel < 250 mg/dl (13 mmol/l) sollte zur Prävention einer Hypoglykämie gleichzeitig Glukose verabreicht werden (ca. 25 g, d. h. 50 ml einer 50%-igen Lösung). Die Infusion von Insulin – in der Regel mit Glukose – führt zu einer Senkung des Serumkaliums nach etwa 2–5 min und hält für etwa 2 h an. Additiv, jedoch nicht alleinig hilfreich sind β_2 -Mimetika, idealerweise als inhalative Therapie mit Salbutamol (10 mg). Die Wirkung verstärkt den insulinbedingten Kaliumabfall, der Eintritt der Wirkungsbeginn erfolgt nach ca. 30 min, die Wirkungsdauer beträgt 2–4 h [7]. Die Gabe von **Natriumbikarbonat** (hierzulande zumeist 8,4%-ige Lösung) kann erwogen werden. Die wissenschaftliche Datenlage hierfür ist allerdings spärlich. Der Effekt ist in erster Linie bei mineralischen Azidosen (d. h. mit normaler Anionenlücke, hyperchlorämisch und mit Bikarbonatverlust) zu erwarten und beruht auch dort auf transzellulärer Kaliumverschiebung. Dementsprechend

Tabelle 5

Therapiemechanismen in der Behandlung einer akuten Hyperkaliämie.

Membranstabilisierung	Kalziumglukonat
Redistribution	Insulin β_2 -Mimetika (z. B. Salbutamol) Bikarbonat Volumenrekonstitution
Elimination	(Schleifen-)Diuretika Kaliumbinder Hämodialyse

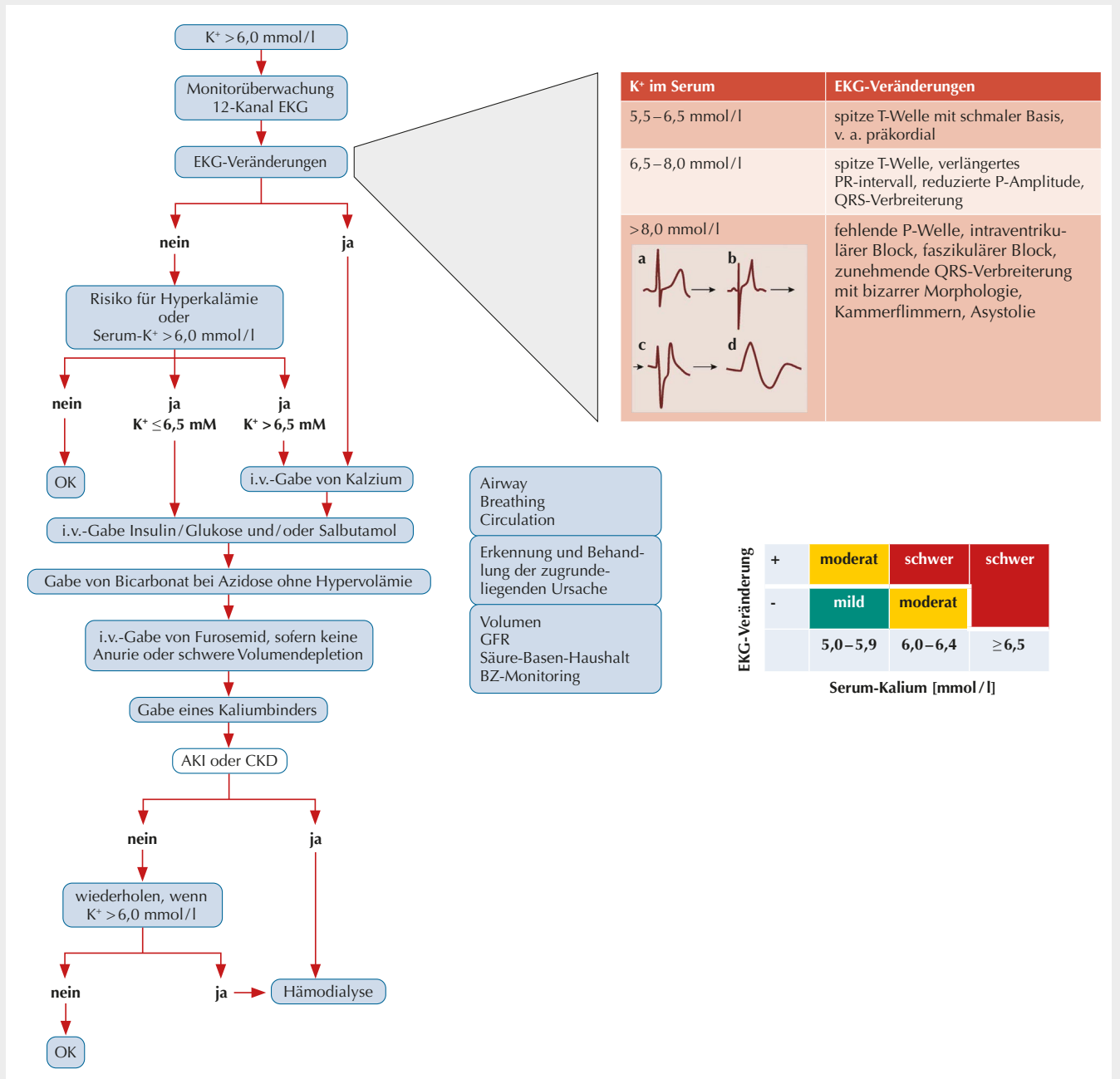
sollte eine Bikarbonatgabe zur Kaliumabsenkung auf diesen Azidose-Typ beschränkt werden. Zu beachten ist, dass die gleichzeitige Infusion von Bikarbonat und Kalzium zur Komplexbildung führen und die Wirkung der Kalziumgabe neutralisieren kann. Zu beachten

ist ebenfalls, dass der hochprozentige Natriumanteil zur Volumenexpansion und ggf. Hyponatriämie führen kann. Der beste Ansatz für eine Bikarbonattherapie besteht bei Vorliegen der Trias Volumenmangel, Hyperkaliämie und metabolische Azidose (also z. B. nach

starkem Durchfall), da die Bikarbonatlösung hier alle drei Probleme gleichzeitig positiv beeinflussen kann.

Alle bisher aufgeführten Maßnahmen senken passager das Serumkalium, nicht jedoch den **Gesamtkörperkaliumbestand**. Für dessen Reduktion ist eine

Abbildung 4



Befunde und Vorgehensweise bei einer akuten Hyperkaliämie (modifiziert nach [7]).

GFR: Glomeruläre Filtrationsrate; **BZ:** Blutzucker; **AKI:** Acute Kidney Injury; **CKD:** Chronic Kidney Disease.

renale Elimination (via Diurese) oder eine **Nierenersatztherapie** notwendig. Die nicht-renale Elimination über den Darm ist unzureichend effektiv und für die Intensivmedizin bis zum (potenziellen) Wirkeinsatz ohnehin zu träge. Ein Bestandteil der Behandlung der Hyperkaliämie sollte insbesondere bei Zeichen einer Hypovolämie eine **Volumengabe** sein. Diese erfolgt klinisch allerdings oftmals zu selten. Eine Infusion mit Vollelektrolytlösung behebt die Hypovolämie und erleichtert durch hämodynamische Stabilisierung und Optimierung des tubulären Flusses die **tubuläre Kaliumsekretion** [28]. Additiv sollte die intravenöse Gabe von **Schleifendiuretika** erfolgen, die eine deutliche Steigerung der Kaliurese bewirken. Bei Patientinnen und Patienten mit intakter Diurese und hinreichender Nierenfunktion sind dies die Mittel der ersten Wahl. Für Patientinnen und Patienten mit **lebensbedrohlicher Hyperkaliämie** kann es durchaus sinnvoll sein, **mehrere Diuretika gleichzeitig** zu verwenden, da es durch die Blockade der Kaliumreabsorption an unterschiedlichen Stellen zu einem synergistischen Effekt im Sinne einer **sequenziellen Nephronblockade** kommt. Allerdings sollte diese Nephronblockade zeitnah wieder beendet werden, zumal es hierunter langfristig zum gegenteiligen Effekt i. S. e. einer Hypokaliämie kommen kann. **Kaliumbindende Harze** wie Patiromer und Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat sind neuere Optionen, die für die Behandlung bei (chronischer) Hyperkaliämie zugelassen sind. Beide Mittel sind wirksam bei der Behandlung von chronischer oder rezidivierender Hyperkaliämie und haben weniger gastrointestinale Nebenwirkungen als ältere Substanzen wie Kationenaustauscher Natrium- bzw. Kalzium-Polystyrolsulfonat. Eine orale bzw. enterale Gabe von Kaliumbindern sollte wegen ihres verzögerten Wirkungseintritts nicht in der Notfallbehandlung lebensbedrohlicher Hyperkaliämien eingesetzt werden, zumal die Akuteffekte auf das Kalium nur gering sind. Dennoch werden aus historischen Gründen heute oftmals noch Kalzium- oder Natriumpolystyrolsulfonat

(CPS- bzw. SPS-Pulver) verabreicht, wenngleich es keine Evidenz dafür gibt. Sofern eine Anwendung für angezeigt erachtet wird, sollte ein Einlauf verabreicht werden (Wirkort ist der Enddarm). Die (marginale) Kaliumsenkung tritt erst nach vielen Stunden ein. Zudem liegen Warnhinweise für Darmnekrosen vor, was bei Intensivpatientinnen und -patienten mit oftmals vorhandenen Motilitätsstörungen ein weiterer Grund sein sollte, diese Präparate nicht einzusetzen [29].

Nach Ausschöpfen der konservativen Maßnahmen ist die **Hämodialyse** die schnellste und effektivste Methode, um Kalium aus dem Organismus zu eliminieren. Dieses Verfahren ist sowohl bei der unmittelbaren vitalen Bedrohung als auch in Situationen sinnvoll und gerechtfertigt, in denen eine ausgeprägte Hyperkaliämie trotz Korrektur von Hypovolämie und intravenöser Insulingabe fortbesteht und eine Olig- bzw. Anurie vorliegen. Bedingt durch den Blut-Dialysat-Gradienten diffundiert Kalium in Richtung des Dialysates (ca. 85 %), nur etwa 15 % des Kaliums werden per Konvektion eliminiert. Aus diesem Grunde ist die Hämodialyse gegenüber der Hämofiltration bevorzugt einzusetzen [30].

Zur akuten Beherrschung einer Hyperkaliämie ist die Hämodialyse effektiver als die Hämofiltration.

Voraussetzung für eine suffiziente extrakorporale Kaliumelimination ist ein **adäquater Gefäßzugang** (in der Regel ein doppellumiger 12 French-Katheter). Wenngleich für einen Dialysekatheter vorzugsweise die rechte V. jugularis interna gewählt werden sollte, kann in einer Notfallsituation jeder geeignete und ggfs. einfacher zu erreichende zentralvenöse Zugang erwogen werden (z. B. über die Femoralvene). Für eine rasche und suffiziente Senkung des Serumkaliums ist ein **ausreichend hoher Blutfluss** (>200 ml/min) notwendig. Mit Beginn einer Akut-Dialyse kommt es initial zu einem raschen Kaliumabfall, der im weiteren Verlauf in der Regel langsamer verläuft. Zu beachten ist, dass die

Kaliumkonzentration im Dialysat nur einen geringen Einfluss auf die Serumkaliumkonzentration hat; auch eine sehr geringe Kaliumkonzentration im Dialysat führt zu keiner wesentlich größeren Elimination des Kaliums. Vielmehr treten bei einer sehr niedrigen Dialysat-Kaliumkonzentration (≤ 1 mM) aufgrund des höheren Plasma-Dialysat-Gradienten häufiger Arrhythmien auf. Nach der Dialyse kommt es regelhaft (v. a. bei einer kurzen Dialysedauer <3 h) zu einem erneuten Kaliumanstieg (Rebound), der umso ausgeprägter ist, je höher das Serumkalium vor der Hämodialyse war [31].

Bei sehr hohem Serumkalium sind längere Dialysezeiten (>5 h) sinnvoll; ggf. sollte nach initialem Abfall des Serumkaliums die Nierenersatztherapie mittels eines kontinuierlichen Verfahrens fortgesetzt werden.

Abbildung 4 fasst Befunde und Therapiemaßnahmen bei einer akuten Hyperkaliämie zusammen.

Literatur

1. MacDonald JE, Struthers AD: What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol* 2004;43:155–161
2. Morlion BJ: Wasser, Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt. In: Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C (Hrsg.). *Ernährungsmedizin*. 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme, 2010
3. Palmer BF, Clegg DJ: Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis* 2019;74:682–695
4. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A; Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7:R135–R146
5. Palmer BF, Clegg DJ: Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ* 2016;40:480–490
6. Meneton P: Sodium and potassium handling by the aldosterone-sensitive distal nephron: the pivotal role of the distal and connecting tubule. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004;287:F593–F601
7. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al: Potassium homeostasis and management

Medical Education

Review Articles

- of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int* 2020;97:42–61
8. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, et al: Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am J Nephrol* 2017;46:213–221
 9. Ravioli S, Pluess E, Funk GC, et al: Dyskalemias in patients with acute kidney injury presenting to the emergency department are common and independent predictors of adverse outcome. *Int J Clin Pract* 2021;75:e13653
 10. Madl C, Madl U: Darmmotilitätsstörungen beim Intensivpatienten. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2018;113:433–442
 11. Khaw KS, Lau SY, Li JY, et al: Diuretic-associated electrolyte disorders in the elderly: risk factors, impact, management and prevention. *Curr Drug Saf* 2014;9:2–15
 12. Houston MC: The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2011;13:309–317
 13. Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, et al: Management of severe hypokalemia in hospitalized patients. *Arch Intern Med* 2001;161:1089
 14. Bouadma L, Mankikian S, Darmon M, et al: Influence of dyskalemia at admission and early dyskalemia correction on survival and cardiac events of critically ill patients. *Crit Care* 2019;23:415
 15. Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF: Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1527–1534
 16. Silva BC, Moyses RM, Elias RM: Dialysate and serum potassium in hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2016;67:165
 17. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al: ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrit Clin Pract* 2020;35:178–195
 18. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG: Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol* 2011;7:75–84
 19. Coca SG, Perazella MA, Buller GK: The cardiovascular implications of hypokalemia. *Am J Kidney Dis* 2005;45:233–247
 20. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, et al: Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail* 2008;30:535–539
 21. Tran CT, Schmidt TA, Christensen JB, et al: Atrial Na, K-ATPase increase and potassium dysregulation accentuate the risk of postoperative atrial fibrillation. *Cardiology* 2009;114:1–7
 22. Scotto CJ, Fridline M, Menhart CJ, et al: Preventing hypokalemia in critically ill patients. *Am J Crit Care* 2014;23:145–149
 23. McMahon GM, Mendu ML, Gibbons FK, et al: Association between hyperkalemia at critical care initiation and mortality. *Intensive Care Med* 2012;38:1834–1842
 24. Don BR, Sebastian A, Cheitlin M, et al: Pseudohyperkalemia caused by fist clenching during phlebotomy. *N Engl J Med* 1990;322:1290–1292
 25. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al: Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 2017;18:963–971
 26. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, et al: Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 2006;33:40–47
 27. Harel Z, Kamel KS: Optimal dose and method of administration of intravenous insulin in the management of emergency hyperkalemia: a systematic review. *PLoS One* 2016;11:e0154963
 28. Douvris A, Zeid K, Hiremath S, et al: Safety lapses prior to initiation of hemodialysis for acute kidney injury in hospitalized patients: a patient safety initiative. *J Clin Med* 2018;7:317
 29. Batterink J, Lin J, Au-Yeung SH, et al: Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 2015;68:296–303
 30. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, et al: Clinical management of hyperkalemia. *Mayo Clin Proc* 2021;96:744–762
 31. Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, et al: Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1629–1634.

Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med.
Samir G. Sakka,
DEAA, EDIC**

Chefarzt der Klinik für Intensivmedizin
Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein
gGmbH
Kemperhof und Ev. Stift St. Martin
Koblenzer Straße 115–155
56073 Koblenz, Deutschland

Tel.: 0261 499-2202 oder
0261 137-7211

Fax: 0261 499-2200

E-Mail: Samir.Sakka@gk.de

ORCID-ID: 0000-0002-7739-025X