

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

## STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

### A. Einführung

Neurochirurgische Patienten werden v.a. durch Störungen des Kalium- und des Natriumhaushaltes auffällig, wobei Veränderungen des Natriumhaushalts eng mit der Volumenregulation und dem Wasserhaushalt gekoppelt sind, bzw. durch Änderungen im Wasserhaushalt bedingt sind.

#### **Täglicher Erhaltungsbedarf:**

##### ***Flüssigkeit:***

0-10 kg	=	100 ml/kg
10-20 kg	=	1000 ml + 50 ml/kg für jedes kg>10
>20 kg	=	1500 ml + 20 ml/kg für jedes kg über 20
Erwachsene	=	30-35 ml/kg
Na <sup>+</sup>	=	1-2 mmol/kg/die in Erwachsenen und 1 mmol/kg/die in Kindern
K <sup>+</sup>	=	0,5-1 mmol/kg/die

### B. Hyponatriämie **allgemein (Na<sup>+</sup> <136 mmol/l)**

Eine Hyponatriämie kann bei neurochirurgischen Patienten durch das **SIADH** und dem **Cerebral Salt Wasting Syndrome** verursacht werden. Ursache ist aber häufig eine hypotone Hyperhydratation oder eine hypotone Dehydratation, die durch eine Volumenüberlastung mit elektrolytarmen Flüssigkeiten hervorgerufen wird.

Weitere Ursachen sind Herzinsuffizienz, Hypokortisolismus und manche Medikamente, darunter das Carbamazepin. Die Auswirkungen der Hyponatriämie hängen von der Schnelligkeit der Natriumabnahme und vom Ausmaß der Hyponatriämie ab. Die Behandlung einer chronischen Hyponatriämie sollte langsam erfolgen, da sonst die Gefahr einer zentralen pontinen Myelinolyse besteht. Eine akut aufgetretene Hyponatriämie bedarf einer rascheren Korrektur.

Die Differentialdiagnose zwischen Wasserretention (**SIADH**) und Natriumverlust(**Salt Wasting Syndrome**) ist theoretisch durch die Normo- oder Hypovolämie definiert. Bei neurochirurgischen Patienten überlappen sich die beiden Faktoren und eine eindeutige

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

Zuordnung ist meist nicht möglich. Wichtig ist neben der Schätzung des Natriumbedarfs zwecks einer allfälligen Substitution auch die Schätzung des Volumenbedarfs und entsprechende Korrektur.

## *Symptome*

Erst bei Werten unter 120-125 mmol/L kommt es zu Anorexie, Oligurie, Lethargie, Übelkeit, Erbrechen, Muskelkrämpfen, Verwirrheitszuständen, Koma und Krampfanfällen.

## *Abklärungen*

1. Labor: Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff
2. Bestimmung der Serumosmolalität in mosm/kg
3. Schätzung des Volumenstatus
4. Berechnung der Serumosmolalität nach folgender Formel:

$$\text{Serumosmolalität (mosm / kg)} = 2 \times \text{Na}^+ (\text{mmol / l}) + \frac{\text{Glukose (mg / dl)}}{18} + \frac{\text{Harnstoff (mg / dl)}}{2,8}$$

oder:

$$\text{Serumosmolalität (mosm / kg)} = 2 \times \text{Na}^+ + 10 \text{ mmol / l}$$

Übersteigt die gemessene Serumosmolalität die geschätzte Osmolalität um mehr als 10 mosm/kg, sind signifikante Mengen osmotisch aktiver Substanzen im Blut (Mannitol, Ethanol) aber auch Substanzen wie Proteine,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , etc.

Die Differenz aus gemessener und geschätzter Osmolalität bezeichnet man als **osmotische Lücke**.

---

### **Formel zur Natriumsubstitution bei $\text{Na}^+ < 120 \text{ mM}$**

1. Abschätzung des Substitutionsbedarfes in mmol Natriumbedarf =  $(135 - \text{Na}^+) \times 0,5 \times \text{Körpergewicht (kg)}$
2. Korrektur z. B.: mit 5,85% NaCl-Lösung (1 ml = 1 mmol) in isotoner Kochsalzlösung. Langsame Zufuhr (1g/h = 16 mmol/h) bis ein  $\text{Na}^+$  von 125 mEq/L erreicht ist.
3. Im weiteren Verlauf  $\text{Na}^+$ -Verlust im Urin messen und substituieren.

**Cave:**  $\text{Na}^+$  langsam anheben: Gefahr der zentralen pontinen Myelinolyse, daher Ausgleich um nicht mehr als 10 – 12 mM/d (max. 0.5 mM/h). Bevor eine hypertone Natriumsubstitution durchgeführt wird, muss die normale Herz- (Volumenüberlastung!) und Nierenfunktion gesichert sein.

---

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

## C. SIADH (inadäquate ADH-Ausschüttung)

Es wird ungebremst ADH sezerniert, woraus eine Volumenüberlastung und eine Verdünnungshyponatriämie resultiert.

### *Ursache*

1. maligne Tumoren (v. a. Bronchial-Ca); klassisches Schwarz-Bartter-Syndrom
2. Stress und Schmerz,
3. Lungenerkrankungen (TBC, Abszeß, Pneumonie, PEEP)
4. ZNS-Erkrankungen (Trauma, Tumore, nach Kraniotomie, SAB, Meningitis, Hypophysentumore in bis zu 25%, maximum um Tag 10 postOP)
5. Anämie, akute intermittierende Porphyrie
6. Medikamente (Phenothiazin, Morphin, Barbiturate, Furosemid, Vincristin, Cyclophosphamid, Sulfonylharnstoffe, Carbamazepin, Oxytocin)

### *Diagnostik*

1. Hyponatriämie ( $<134$  mmol/L)
2. reduzierte Serumosmolalität ( $<260$  mosmol/l)
3. konzentrierter Urin ( $> 200$  mosmol/l)
4. erhöhtes  $\text{Na}^+$  im Urin ( $>70$  mmol/l)
5. **normales EZF-Volumen**
6. normale Nieren-, Schilddrüsen-, und Nebennierenfunktion
7. keine Gabe von ADH (Vasopressin-Analoga) oder Medikamenten, welche die Freisetzung von ADH stimulieren (z. B. Amitryptilin, Clofibrat, Morphin)
8. **keine** Diuretikatherapie

### *Therapie des akuten SIADH:*

- a. leichtes SIADH: Flüssigkeitsrestriktion  $<1$ l/die, Kinder  $<1$ l/m<sup>2</sup>/die
- b. schwere, symptomatische Hyponatriämie ( $\text{Na}^+ <120$  mmol/L): Diurese mit Furosemid (1 mg/kg KG) gefolgt von stündlichem Ersatz von  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$ -Verlust im Urin, plus Ersatz von  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$  durch Gabe von isotoner Kochsalzlösung unter Zugabe von KCl. Die Gabe hypertoner Kochsalzlösung ist selten erforderlich. Da der Urin beim SIADH bereits maximal konzentriert ist, ist die Gabe von isotoner oder hypertoner Kochsalzlösung keine endgültige

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

Lösung zur Erhöhung des Serum-Natriums.



## Volumenrestriktion

### D. Salt-Wasting Syndrome

Wenn gesamtes Natrium im Körper disproportional zum Wasserverlust abnimmt oder  $\text{Na}^+$ -Verlust durch hypotone NaCl-Lösung ersetzt wird.

#### *Ursachen*

1. neurogen (Zerebral Salt Wasting Syndrome) (z. B. bei SAB), vermutet wird eine hypothalamische Schädigung mit Veränderung der Sekretion von BNP (brain natriuretic peptide) und ANF (atrialer natriuretischer Faktor).
2. forcierte Saluretikatherapie
3. inadäquate Flüssigkeitszufuhr (Volumenersatz mit hypotoner NaCl-Lösung) bei extrarenalem  $\text{Na}^+$  - und Flüssigkeitsverlust (Erbrechen, Diarrhoe, Third-space Syndrom).  $\text{Na}^+$  im Urin  $< 20 \text{ mmol/l}$
4. renale Ursache (osmotische Diurese, Diuretika, Hyperaldosteronismus).

#### *Diagnostik*

1. Hyponatriämie ( $< 134 \text{ mosml/l}$ )
2.  $\text{Na}^+$  im Urin  $> 70 \text{ mmol/l}$
3. **Hypovolämie**
4. **Hämokonzentration (Hb und Hämatokrit erhöht)**

#### *Therapie*

- Mögliche Ursachen eliminieren (Diuretika, Diarrhoe, hypotone Infusionen) und/oder Grunderkrankung behandeln.
- Eine leichte Hyponatriämie ( $> 125 \text{ mmol/l}$ ) kann mit 5-7g NaCl zusätzlich zur Nahrung behandelt werden. Bei klinischer Symptomatik Behandlung der Hypovolämie mit isotoner NaCl-Lösung.
- Eine schwere Hyponatriämie ( $< 125 \text{ mmol/l}$ ) muß entsprechend obigem Schema substituiert werden.

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

- Bei einer SAB muß das Volumen immer großzügig ersetzt werden, da eine Hypovolämie mit Hämokonzentration die Auswirkungen des zerebralen Vasospasmus potenziert.



## Natrium-Substitution

### E. Verzögerte Hyponatriämie nach Hypophysenoperationen

Diese Form der Hyponatriämie wird bei etwa 10 % der Patienten nach Operation von Hypophysenadenomen beobachtet. Als Ursache werden Hypokortisolismus, transienter SIADH infolge eines Untergang hypothalamischer Zellen oder „cerebral salt wasting“ diskutiert. Die Therapie erfolgt symptomatisch durch Hydrokortisonsubstitution, Natriumsubstitution im Falle eines „cerebral salt wasting“ und Volumenrestriktion im Falle eines SIADH.

### F. Andere Ursachen einer Hyponatriämie

**Schwere Hypothyreose:** Durch Herabsetzung der Ausscheidung freien Wassers. Die Therapie erfolgt durch Gabe von Schilddrüsenhormonen und Wasserrestriktion. **Wasserintoxikation:** Durch psychogene Polydipsie, Läsionen im Durstzentrum, Gabe von hypotonen i.v.-Lösungen an Patienten, die ihren Urin nicht diluieren können (postoperativ oder bei Niereninsuffizienz). Die Therapie erfolgt wie bei SIADH, Absetzen hypotoner Lösungen, bei psychogener Polydipsie psychiatrische Betreuung. **Hyponatriämie mit Volumenexzess und Ödem:** durch Mangel an renaler Wasserausscheidung führt zur Volumenüberladung und Verdünnung des  $\text{Na}^+$  im Serum, z.B. bei Nierenversagen (nephrotisches Syndrom), Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose.

#### **Therapie:**

1. Behandlung der zugrundeliegenden Ursache
2.  $\text{Na}^+ > 125 \text{ mmol/l}$  selten behandlungsbedürftig  $\text{Na}^+ < 125 \text{ mmol/l}$ : Wasserrestriktion (500 ml-1000 ml/die) evtl. in Verbindung mit Diuretika (bei erhaltener Diurese)

**Die Gabe von hypertonen Kochsalzlösungen ist gefährlich und nicht indiziert!**

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

3.  $\text{Na}^+ < 110 \text{ mmol/l}$ , zerebrale Symptomatik oder Niereninsuffizienz: Hämofilter und  $\text{Na}^+$  Substitution mit hypertoner Lösung s.o.

## G. Hypernatriämie allgemein ( $\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$ )

### *Ursachen:*

1. Echter Natriumüberschuss (hypertone Hyperhydratation)
2. Relativer Natriumüberschuss durch Wassermangel (hypertone Dehydratation).
3. Bei Intensivpatienten: iatrogene Hypernatriämie und Diabetes insipidus am häufigsten

### *Diagnostik:*

1. Einschätzung des Volumenstatus
2. Blutbild, Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin
3.  $\text{Na}^+$  im Urin, Urinosmolarität

### *Symptome*

Die Ausprägung der Symptomatik ist abhängig von der Geschwindigkeit der Entstehung der Hypernatriämie, ihrem Ausmaß und dem Volumenstatus des Patienten. Es können Unruhe, Erregbarkeit, Ataxie, Spastik, Verwirrheitszustände, Krämpfe, Koma, akutes Nierenversagen, und intrazerebrale Blutung auftreten.

## H. Hypovolämische Hypernatriämie

### *Ursachen:*

1. Verminderte Wasseraufnahme (Somnolenz, Koma, Hypothalamus-Läsion)
2. Vermehrter Wasserverlust ohne adäquaten Volumenersatz (Diarrhoe, Verbrennungen, osmotische Diurese bei Diabetes mellitus, Alkohol, Mannit-Therapie, Diabetes insipidus, interstitielle Nephritis)
3. Natriumüberladung (exogen oder endogen durch primären Hyperaldosteronismus und M. Cushing)

### *Therapie*

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

Die Schnelligkeit der gewünschten Korrektur ist abhängig vom extrazellulären Volumenstatus und der Schnelligkeit der Entwicklung. Grundsätzlich soll erst das Extrazelluläre Volumen wiederhergestellt werden mit isotoner Kochsalzlösung, erst später sollen hypotone Infusionen verwendet werden, um die Hypernatriämie zu korrigieren (Mischinfusion oder Glukose 5%).

## **Kalkulation des H<sub>2</sub>O-Defizits:**

Defizit = 0,6 Körpergewicht (Plasma-Na/140-1)

## **Bei der zu raschen Korrektur der Hypernatriämie besteht die Gefahr eines Hirnödems.**

Deshalb langsame Korrektur über 72 h und nicht schneller als 0.2 mosmol/h oder Na<sup>+</sup>-Konzentration < 0,1 mmol/l. Die Hälfte des kalkulierten Wasserdefizites sollte in den ersten 24h ersetzt werden, der Rest in den darauffolgenden zwei Tagen.

## **I. Diabetes insipidus (DI)**

Diabetes insipidus ist die häufigste Ursache einer hypovolämen Hypernatriämie im neurochirurgischen Krankengut.

### ***Ursache:***

ADH-Mangel (**zentraler DI**) bei Veränderungen im Bereich der Hypothalamus-Hypophysenachse oder fehlende Ansprechbarkeit des distalen renalen Tubulus auf ADH (**nephrogener DI**). Neben einer Schädigung der Hypothalamus-Hypophysenachse kommt es bei schweren globalen Hirnschädigungen und durch den Einfluß von Äthanol oder Phenytoin zu einer Suppression der ADH-Sekretion.

### ***Verlauf nach Hypophysenoperationen oder Entfernung von Kraniopharyngeomen:***

1. transienter DI: Normalisierung innerhalb von 12-36 Stunden postoperativ
2. prolongierter DI: normale bis erhöhte Urinausscheidung über längere Zeit oder permanent
3. 3 Phasen Zyklus (selten): zunächst DI, dann Erholung, schließlich transienter oder permanenter DI

### ***Symptomatik:***

Polyurie, Polydipsie

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

## *Diagnostik:*

1. niedrige Urinosmolarität 50-150 mOsm/l
2. **spezifisches Gewicht im Urin < 1005** (nicht verlässlich bei Mannitgabe oder Plasmaersatzprodukten sowie Glukosurie)
3. Urinausscheidung > 250 ml/h, Kinder >3 ml/kg/h
4. normale bis hohe Serumosmolalität
5. Hypernatriämie
6. normale Funktion der Nebennierenrinde

## *Differentialdiagnose der hypotonen Polyurie bei Neurochirurgischen Patienten*

- Zentraler Diabetes insipidus (s.o.)
- Polydipsie (psychogen, hypothalamische Fehlregulation)
- Osmotische Diurese, z.B. nach Mannitgabe
- „Überwässerung“ nach OP
- Glukosurie

Die Differentialdiagnose ist anhand der Serumosmolarität bzw. dem Serumnatrium zu stellen. Beim Diabetes insipidus sind **Serumnatrium und Osmolalität** hochnormal oder erhöht.

## *Therapie des zentralen Diabetes insipidus*

Die Dosisfindung bei der Substitution muß individuell anhand von Urinmenge und Osmolalität ermittelt werden. Beim wachen Patienten wird zurückhaltend Desmopressin verordnet, da diese wegen des erhaltenen Durstgefühles normalerweise nicht hypovolämisch werden. Im Zweifel ist immer eher zu knapp zu dosieren, da eine Überdosierung zu einer gefährlichen Wasserintoxikation führen kann.

In diesem Zusammenhang zu beachten ist, dass bei Patienten mit gleichzeitiger Störung der hypothalamischen Osmorezeptoren, z.B. nach Kraniopharyngeomoperation, das Durstempfinden erloschen sein kann und die Patienten trotz Diabetes insipidus kein Durstgefühl entwickeln (Diabetes insipidus occultus). Bei solchen Patienten muss daher engmaschig die Bilanz überwacht und sorgfältig substituiert werden.

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

Bei nicht kooperativen Patienten oder bei Patienten mit beidseitiger Nasentamponade wird Desmopressin (Minirin<sup>R</sup>) 1-4 µg i.v./s.c. 4-6 stdl. gegeben. Ansonsten erfolgt die Desmopressinsubstitution intranasal (1-2 Hübe pro Tag entsprechend 10-20 µg). Für die längerfristige Substitution stehen Desmopressintabletten zur Verfügung. Aufgrund der unterschiedlichen Bioverfügbarkeit entsprechen 1 µg Desmopressin i.v. 20 µg intranasal und 400 - 600 µg der oralen Dosis.

## J. Hypervolämische Hybernatriämie

### *Ursachen:*

1. iatrogen: (Infusion hypertoner NaCl- oder Natriumbikarbonatlösungen, Langzeittherapie mit Glukokortikoiden; Ticarcillin und andere Penicilline)
2. primärer Hyperaldosteronismus (RR erhöht, K<sup>+</sup> erniedrigt, Alkalose)

### *Therapie:*

1. Kochsalzrestriktion
2. Schleifendiuretika (Furosemid) zusammen mit Glukose 5% (eine hypotone Kochsalzlösung, da Gesamtkörper-Na<sup>+</sup> erhöht)
3. Bei Nierenversagen: Dialyse

## K. Hyperkaliämie (Serum-Kalium > 5,5 mmol/l)

### *Diagnostik:*

1. Elektrolyte im Serum
2. EKG
3. arterielle Blutgase
4. Elektrolyte im Urin

### *Ursachen:*

1. verminderte renale Elimination: Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen, NNR-Insuffizienz, Hypoaldosteronismus: Addison-Krise, Aldosteronantagonisten, renotubuläre Azidose, Carboanhydrasehemmer, kaliumsparende Diuretika

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

2. Umverteilung vom IZR zum EZR: Azidose ( $H^+$ : IZR,  $K^+$  EZR), rasche Erhöhung der Plasmaosmolarität (Glukose, Mannit)
3. Massives Gewebstrauma: Rhabdomyolyse, maligne Hyperthermie, Verschluß (und Wiedereröffnung) ausgedehnter Gefäßbezirke: nach Wiedereröffnung langdauernder Blutsperrern und auch nach massiver Kreislaufzentralisation von langer Dauer (Schock)
4. Massive Hämolyse, GI-Blutung
5. Exogene Zufuhr: KCl (Übersupplementation), Antibiotika ( $K^+$ -Penicillin:  $1,7 \text{ mmol}/10^6\text{E}$ ), Bluttransfusion

## *Symptome:*

- Meist ab  $6,5 \text{ mmol/l}$ : Reflexsteigerung, Schwäche, Parästhesien, Areflexie, später Lähmungen (Depolarisationsblock), Sinusbradykardie, AV-Block, Kontenrhythmus, Ventrikelrhythmus, Kammertachykardie, Kammerflattern, Kammerflimmern, Asystolie
- EKG: T-Zunahme, Verbreiterung des QRS-Komplexes

## *Therapie:*

### 1. $K^+ < 6,5 \text{ mmol/L}$ , EKG normal, intakte Nierenfunktion

- a.  $K^+$ -Quelle eliminieren, zusätzlich eventuell
- b. Azidosekorrektur
- c. Kalziumgabe
- d. forcierte Diurese (NaCl 0.9%, Furosemid)

### 2. $K^+ < 6,5$ , EKG-Veränderungen nur mit Veränderung der T-Zacke

- a. Kalium-Zufuhr beenden
- b. Kalziumglukonat 10%: 10-30 ml /1-3g) i.v. über 2-3 min

**(CAVE: Digitalisierte Patienten: 10ml  $Ca^{++}$  in 100ml NaCl über 30 Minuten))**

### 3. $K^+ < 6,5$ EKG Veränderung+Kreislaufkomplikation (Anurie) oder $K^+ > 6,5$

1. Kalium-Gabe beenden
2. Kalziumglukonat 10%: 10-30 ml /1-3 g i.v. über 2-3 min, evtl. nach 5 Minuten wiederholen  
**(CAVE: Digitalisierte Patienten: 10ml  $Ca^{++}$  in 100ml NaCl über 30 Minuten))**
3.  $Na^+$ -Bicarbonat 25-100 ml 8,4% über 20 min. i.v. (30-50 mval i.v. (0,3xBExKG)
4. Glukose-Insulin-Infusion: 25 g Glukose + 10 i.E. Altinsulin i. v. (1 i.E./2-4 g Glukose)

Perfusor: 50ml G50% (=25g Glukose) + 10iE Insulin über 1h i. v.

# STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

## 5. Kationenaustauscher:

p.o.: 3-4x täglich 15g Resonium A ( $\text{Na}^+$ ) oder Kalziumresonium ( $\text{Ca}^{++}$ ) in 100 ml Wasser

Rektal: 30g Resonium A in 200ml Wasser als Klysma/Einlauf 1-2x/24h

nicht bei schwerer Hyperkalimämie oder Darmatonie.

6. Lasix 20-40 mg i.v. Beginn 15-30 min., Dauer 4h (bei akutem Nierenversagen eventuell ohne Wirkung oder höhere Dosis notwendig)

## 7. Dialyse

## L. Hypokaliämie (<3,5 mmol/l)

### *Ursachen:*

1. Verschiebung von  $\text{K}^+$  vom EZR in den IZR: respiratorische und metabolische Alkalose, Insulin, parenterale Gabe von Glukose

2. GIT -Verluste (Urin  $\text{K}^+ < 20 \text{ mmol/die}$ ): intestinale und biliäre Fisteln, Diarrhoe, Erbrechen, Laxantienabusus, Magensonde, Ileus, akute Pankreatitis

3. Iatrogen: Aminoglykoside, Penicillin, Magnesiummangel, Betamimetika

4. Renal (Urin  $\text{K}^+ > 20 \text{ mmol/die}$ ): renale tubuläre Azidose, akutes Nierenversagen in der polyurischen Phase, osmotische Diurese, M. Cushing, Hyperaldosteronismus, Leberzirrhose)

5. ernährungsbedingter Mangel

### *Symptome:*

Arrhythmien (Brady- und Tachyarrhythmie), EKG-Veränderung mit T-Abflachung, U-Wellen und ST-Segment Abflachung, Digitalis Überempfindlichkeit, Muskelschwäche, Ileus, Obstipation, Rhabdomyolyse, Reflexabschwächung, Parästhesien, Polyurie, Polydipsie, Apathie Verwirrtheit, Koma, metabolische Alkalose, GFR reduziert, Glukoseintoleranz.

### *Diagnostik:*

1. Elektrolyte im Serum

2. EKG

3. arterielle Blutgase

4. Elektrolyte im Urin

### *Therapie:*

## STÖRUNGEN DER FLÜSSIGKEITS- UND ELEKTROLYTBILANZ

1. orale Substitution oft ausreichend (Bananen, Orangen) oder Kalium-Tabletten z. B. Beispiel Kalinor-Brause (1 Tabl=40 mmol, hebt  $K^+$  um ca. 0,3 mmol/l) alternativ bei Patienten mit renalem Verlust, die die orale  $K^+$  Gabe nicht vertragen: Gabe von  $K^+$ -sparenden Diuretika (Spironolakton 5-100 mg/die, Triamteren 100-200 mg/die, Amilorid 5-10 mg/die)

2. i.v.-Therapie bei Patienten mit schwerer Hypokaliämie oder Patienten die oral kein  $K^+$  zu sich nehmen können:

- Wenn  $K^+ > 2,5$  mmol/l dann 10 mmol/h bis max. 200 mmol/die (über periphere Vene möglich).

- Wenn  $K^+ < 2,0$  mmol/l+EKG-Veränderungen oder neuromuskuläre Veränderungen  $K^+$  i.v. 20-40 mmol/h (nur über ZVK), bei Azidose Kaliumbicarbonat verwenden, bei Alkalose Kaliumchlorid (nur unter Intensivüberwachung)

Stu,Wöb, Okt. 2003

Bes 2009