

## Säure - Basen - Analyse

- Messen: pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> (BGA, Oxymeter, Cooxymetrie)
- Rechnen: Bicarbonat
- $[H^+] = 24 \times pCO_2 / \text{Bicarbonat} = 24 \times 40 / 24 = 40$
- BGA venös vergleichbar arteriell ausser Schock
  - pH - 0.03
  - pCO<sub>2</sub> + (5-7) mmHg
  - Bicarbonat + (1-2) mmol

### Einteilung (Kompensation)

- |  |  |
|--|--|
| • Respiratorische Azidose - akut       | (1 mmol Bic / Δ 10 mmHg pCO <sub>2</sub> )   |
| • Respiratorische Azidose - chronisch  | (3.5 mmol Bic / Δ 10 mmHg pCO <sub>2</sub> ) |
| • Respiratorische Alkalose - akut      | (2 mmol Bic / Δ 10 mmHg pCO <sub>2</sub> )   |
| • Respiratorische Alkalose - chronisch | (5 mmol Bic / Δ 10 mmHg pCO <sub>2</sub> )   |
| • Metabolische Azidose                 | (1.3 mmHg pCO <sub>2</sub> / Δ 1 mmol Bic)   |
| • Metabolische Alkalose                | (0.7 mmHg pCO <sub>2</sub> / Δ 1 mmol Bic)   |

Kompensation definiert ob einfache oder komplexe Störung!

Gemessene Kationen - gemessene Anionen

AG = nicht gemessene Anionen - nicht gemessene Kationen

Normale Anion Gap:

Keine Hinweise für eine Anion Gap Azidose (hyperchlorämie Azidose)

**Tiefe oder negative Anion Gap:**

Überschuss an nicht gemessenen Kationen<sup>↑</sup> (K<sup>+</sup>, Ca<sup>+</sup>, Magnesium, Lithium)

Mangel an nicht gemessenen Anionen (2.5mmol/10 mg Albumin/ l)

Abnormale positiv geladene Proteine (Paraproteine)

**Erhöhte Anion Gap: (> 12 mmol/l)**

Überschuss an nicht gemessenen Anionen

Lactatazidose

Nierenversagen

Ketoazidose

Aspirin

Abbauprodukte von Ethylenglycol, Methanol

—

## Anion GAP

ANIONS	CATIONS
Proteins 15	Calcium 5
Organic acids 5	Magnesium 1.5
Phosphates 2	Potassium 4.5
Bicarbonate 24	Sodium 140
Sulfates 1	
Chloride 104	
TOTAL 151	TOTAL 151

**Anions and cation used to calculate anion gap**

Anions	Cation
$\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- = 128$	$\text{Na}^+ = 140$

$$\text{Difference} = 140 - 128 = 12$$

## Korrigiertes Bicarbonat

$$\text{Korrigiertes Bicarbonat} = \textit{delta AG} - \textit{delta HCO}_3$$

$$\textit{delta AG} = \text{AG} - 10 \text{ mEq/L}$$

$$\textit{delta HCO}_3 = 24 \text{ mEq/L} - \text{HCO}_3$$

Das delta AG sollte das delta HCO<sub>3</sub> erklären, wenn eine einfache Azidose mit erhöhter AG vorliegt

Korrigiertes Bicarbonat < 24 mmol:

- Non-AG metabolische Azidose

Korrigiertes Bicarbonat > 24 mmol:

- metabolische Alkalose

## Osmolar Gap

Differenz zwischen gemessener und geschätzter Plasmaosmolarität

Schätzung =  $2 \times \text{Na} + (\text{Glu} + \text{Harnstoff}) = 290 \text{ mmol/l}$

Falls Osmolar Gap > 10 mmol:	Aethanol
	Methanol (Ameisensäure)
-	Aethylenglycol (Glycolsäure, Oxalyte)
	Isopropanol
	Mannitol
Falls Osmolar Gap < 10 mmol:	Alkoholintoxication ausgeschlossen

## Urin:

- 24-Stunden-Urin (keine Normwerte)
- Spoturin (Na<sup>+</sup>, Chlorid)
  - Na < 10 mmol/L = hepatorenales Syndrom)
  -
- Spoturin bezogen auf Kreatinin im Urin (Korrektur für Urinkonzentration)
- Fraktionierte Natriumexkretion =  $\frac{\text{UrinNa}^+}{\text{SerumNa}^+} / \frac{\text{UrinKrea}}{\text{SerumKrea}}$ 
  - FE Na < 1% = prärenales Problem
  - FE Harnstoff < 30 % = prärenales Problem (Diuretika unabhängig)
  -
- Transtubulärer Kaliumgradient (TTKG)
  - $\text{TTKG} = \frac{\text{Urin K}}{\text{Plasma K}} / \frac{\text{Urin Osmo}}{\text{Plasma Osmo}}$
  - <2 = extrarenaler Verlust (ausser Overflow)
  - >4 = renaler Verlust (wenn Hypokaliämie)
  - >7 = voller Mineralokortikoideffekt

- Urin Anion Gap (falls Urin OsmoGap < 10)
  - a. Renal tubuläre Azidose  
Urin AnionGap positiv  $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-) > 0]$
  - b. Nonrenale Azidose  
Urin AnionGap negativ  $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-) < 0]$

Sonst:  $\text{NH}_4 = 0.5 \times \text{UrinOsmoGap}$   
 $= (\text{UrinOsmo} - 2 \times \text{Na}^+ - 2 \times \text{K}^+ - \text{Harnstoff} - \text{Glu})$

## Alveolo-arterielle O<sub>2</sub>-Gradient:

Differenz zwischen Sauerstoffpartialdruck in der Alveole und im arteriellen Blut

Wenn pathologisch Hinweis für Gasaustauschstörung

Wenn normal bei Hypoxie dann reine Ventilationsstörung

$$pA O_2 - paO_2 = (\text{Alter} + 10) / 5$$

$$pA O_2 = 145 \text{ mm Hg} - 1.25 \times 40 = 100 \text{ mm Hg}$$

$$= [735 \text{ mmHg} - 45 \text{ mmHg (Dampfdruck)}] \times 0.21 \text{ Gehalt O}_2 \text{ in Luft} - 1.25 \times paCO_2$$

*Metabolische Acidosen mit erhöhtem AnionGap (KUSPMAL)*

# L-Lactat-Acidose:

## Essenz

- In Ruhe 2 mmol/L, bei Anstrengung 5 – 10 mmol/L, maximum 20 mmol/L
- Intensivstation
- Sterben

## Symptome

- Kussmaulsche Atmung (tief und schnell)
- Schlechtes Befinden

## Aetiologie

- Typ A
  - Schock
  - Anaemie
  - CO-Intoxikation
- Typ B
  - Metformin, Alkohole, Salicylate, Methanol, Cyanid
  - Sepsis
  - Thiaminmangel

- Leberinsuffizienz
- Darminfarkt

### **Labor**

- L-Lactat  $> 5$  mmol /L

### **Therapie**

- Ursache behandeln

# D-Lactat-Acidose:

## Essenz

- selten
- unklare metabolische Azidose mit erhöhtem AG
- Gastrointestinale Problematik (Kurzdarmsyndrom, Bypass, Blind Loop)

## Symptome

- Kussmaulsche Atmung (tief und schnell)
- Schlechtes Befinden

## Aetiologie

- Vermehrte Bildung von D-Lactat durch Darmbakterien (Überwucherung)

## Labor

- D-Lactat  $> 5$  mmol /L (Bestimmung nur in Speziallabor)

## Therapie

- Ursache behandeln
- Antibiotikagabe (Flagyl/Cipro)

# Diabetische Ketoazidose (Insulinmangel)

## Essenz

- hoher Blutzucker und Kussmausche Atmung
- Diabetes mellitus bekannt (Typ 1 und Typ 2)

## Symptome

- Kussmausche Atmung (tief und schnell)
- Schlechtes Befinden
- Verschwommen sehen

## Aetiologie

- Insulinmangel, Lipolyse, freie Fettsäuren im Blut, Umwandlung in Ketokörper durch Leber, Verbrauch durch Insulinunabhängige Organe (Herz, Hirn, Niere)

## Labor

- Hoher Blutzucker
- Metabolische Azidose mit erhöhtem AG
- Ketostix positiv

- Ketokörper
  - Beta-Hydroxy-Butyrat (3 x Acetoacetat, Ketostix gibt nicht an)
  - Aceto-Acetat
  - Beta-Hydroxy-Butyrat nur im Speziallabor

## **Therapie**

- Insulingabe (abhängig von AG und nicht von Blutzucker)
- Volumengabe (NaCl)
- Präventive Kaliumkorrektur
- Glucose 10% bei BZ < 10 mmol/L

## Alkoholische Ketoazidose (Insulineffekt blockiert)

### Quintessenz

- schlechte Ernährung
- chronische Alkoholkonsum (1-3 Tage nach Exzess)
- Trigger (Gastritis, Pankreatitis, andere Erkrankung)
- Uebelkeit, fehlende Nahrungsaufnahme, Erbrechen
- Dehydratation
- Schwere b-OH-Butyrat-Ketoazidose
  - langfristig kein Insulin nötig

### Geschichtliches

- Dillon 1940: "Keton acidosis in nondiabetic adults", case series mit 7 Patienten (Med Clin North Am)
- Jenkins 1971: "Alcoholic ketoacidosis", 3 Fälle (JAMA)
- Fulop 1993: Alcoholic ketoacidosis, review (Endocrin Metab Clin North Am)

## Aetiologie

- Hunger mit Ketokörperproduktion
- Alkoholexzess

## Pathogenese

- fehlende Nahrungsaufnahme und Erbrechen führen zu verminderter Insulinsekretion und erhöhter Glucagonsekretion
- Lipolyse mit Anstieg von freien Fettsäuren im Blut
- Hepatische Ketogenese infolge Abbau der Fettsäuren
- Hohes Redoxpotential bei Acetylabbau ( $\text{NADH}/\text{NAD}^{\uparrow}$ ) fördert Konversion von Acetoacetat zu  $\beta$ -OH-Butyrat

## Symptome

- Grundproblem (Bauchweh)
- Kussmaulsche Atmung (tief und schnell)

## Labor

- Blutzucker häufig nur leicht erhöht
- Metabolische Azidose mit erhöhtem AG

- Ketostix häufig negativ
  - Ketokörper
  - Beta-Hydroxy-Butyrat (10 x Acetoacetat, Ketostix gibt nicht an)
  - Beta-Hydroxy-Butyrat nur im Speziallabor
  - Häufig kombiniert mit Lactatazidose

### **Therapie**

- Grundproblem
- Alkoholstop
- Thiamin
- Volumen (NaCl)
- Glucosegabe
- Therapie ohne Insulineinsatz möglich

### **Prognose**

- Gut
- Häufige Rezidive

# Metabolische Azidosen mit normalem AnionGap

## Quintessenz

- Gastrointestinaler Bicarbonatverlust
- Renaler Bicarbonatverlust/Säuresekretionsstörung

## Symptome

- Grundproblem (Gastrointestinal/Niere)
- Kussmaulsche Atmung (tief und schnell)

## Aetiologie

- Säurezufuhr
  - Hyperalimentation
  - NaCl Zufuhr in grossen Mengen
- Bicarbonatverlust
  - Gastrointestinal
  - Durchfall
  - Ureterosigmoidostomie
  - Pankreasfistel

- Renal
  - Bicarbonatverlust (Acetazolamid/Diamox)
  - Posthypokapnie
  - Störungen der renalen Urinansäuerung
    - Tubuläre Azidosen angeb. oder Folge von Tubulusschäden (Amphotericin B)

## Labor

- Acidämie
- Bikarbonat tief, Clorid hoch, CO<sub>2</sub> tief
- Urin AnionGap (falls Urin OsmoGap < 10)
  - Renal tubuläre Azidose  
Urin AnionGap positiv  $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-) > 0]$
  - Nonrenale Azidose  
Urin AnionGap negativ  $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-) < 0]$

Sonst:  $\text{NH}_4 = 0.5 \times \text{UrinOsmoGap}$   
 $= (\text{UrinOsmo} - 2 \times \text{Na}^+ - 2 \times \text{K}^+ - \text{Harnstoff} - \text{Glu})$

## Therapie

- Volumenkorrektur (NaCl 0.9%)

- Kaliumkorrektur  
Bikarbonatkorrektur (NaBic 8%)

## Renal tubuläre Azidose

Normale GFR, normale AG, keine Diarrhoe oder sonstige Drainagen/Infusionen)

### **Typ 1**

(klassische distale RTA mit ungenügender NH<sub>4</sub> Sekretion):

- Hypokaliaemie
- UrinAG positiv
- Nephrokalzinose/Nephrolithiasis
- Aetiologie
  - Paraproteine
  - Autoimmunkrankheiten
  - Fungizone
  - Andere Medikament

Therapie: Bicarbonat

### **Typ 2**

(proximaler Defekt in der Bikarbonatabsorption):

- Hypokaliämie
- Glucosurie, Aminoazidurie, Phosphaturie

- Aetiologie
  - Paraproteinämie,
  - Medikamente

Therapie: Thiazide, Kaliumbikarbonat

## **Typ 4**

(fehlender Aldosteroneffekt):

- Hyperkaliämie
- Salzverlust
- Aetiologie
  - Diabetes
  - Interstitielle Nierenleiden
  - ACE-Hemmer, Spironolaktone, Amilorid, NSAR

Therapie: Florinef

## Metabolische Alkalosen:

### Quintessenz

- **Addition** von Basen (Bicarbonat, Citrat, Acetat, Milch-Alkali-Syndrom)
- **Subtraktion** von Säuren (Magensäure, Chloridverlust durch Niere, Diuretika, Mineralokortikoidexzess)
- **UND Erhaltung**
  - Niereninsuffizienz
  - Volumenmangel (maximale Resorption von NaCl und NaBic)
  - Hypokaliämie
  - Hypomagnesiämie

### Symptome

- Verwirrung, Parästhesien, Krämpfe
- Zeichen der Volumenkontraktion (NaCl-responsive)
- Oder keine Volumenkontraktion ev. Hypertonie (NaCl-non-responsive)

### Aetiologie

- **NaCl responsive**
  - Laxantien

- Diuretika (Clorid > 20 mmol/L)
- Erbrechen
- **NaCl non-responsive**
  - Hyperaldosteronismus
  - Cushing
  - Lakritze
  - Nierenarterienstenose
  - Schwartz-Bartter

## **Labor**

- Urin-Chlorid < 10 mmol/L => NaCl-responsive
- Urin-Chlorid > 20 mmol/L => NaCl-non-responsive

## **Therapie**

- Diuretika/Laxativa Stopp
- Volumengabe (NaCl)
- Kaliumkorrektur
- Ev. H2-Blocker
- Diamox

- Dialyse
- Mineralokortikoide entfernen / Aldosteronantagonisten

## Respiratorische Azidose:

### **Quintessenz**

- Akut: Intoxikation
- Chronisch: Lungenleiden

### **Symptome**

- Bei akutem Verlauf Kreislaufstress und Eintrübung (nach O<sub>2</sub> Gabe)
- Bei chronischem Verlauf keine, Kopfschmerzen, Hypersomnie, Volumenretention

### **Aetiologie**

- Alveoläre Hypoventilation
- (Alveolo-arterieller-Gradient normal)
  - Neurologisch (Opiate, Phrenicusparese, Muskeldystrophie)
  - Primäre Hypoventilation
  - Mechanisch (Kyphoskoliose, Adipositas)
- (Alveolo-arterieller-Gradient erhöht)
  - Schwere Lungenleiden
  - Nicht Lungenödem ausser terminal!!!

## **Labor**

- Hohes Bikarbonat in der morgendlichen Blutgasanalyse

## **Therapie**

- Narcan
- Ventilation

# Respiratorische Alkalose:

## **Quintessenz**

- Häufig als Hyperventilationssyndrom
- Immer sekundäre Hyperventilation ausschliessen (normaler A-a-Gradient)

## **Symptome**

- Angst
- Paraesthesie
- Schwindel
- Tetanie
- Chronisch ohne Beschwerden möglich

## **Aetiologie**

- Angststörung (Ausschlussdiagnose, A-a-Gradient normal)
- Hypoxie
- ZNS-Läsion
- Leberkoma
- Sepsis
- Lungenembolie

- Lungenödem

### **Therapie**

- Angststörung ist selbstlimitiert (ev. Sedation, Rückatmung)
- Ursache behandeln

## Wasser + Elektrolyte:

Anamnese (Gewichtsverlauf, Bundweite, Schuhe)

Status

- Total body water (Gewicht)
- Extracelluläres Volumen (Gesamtnatriumgehalt extrazellulär)
- intravaskuläres Volumen (Puls, Druck, Orthostase, Halsvenen, Lebervenen, ZVD, PCWP)

Elektrolyte Serum/Urin vor Korrektur

Osmolalität Plasma/Urin vor Korrektur

Osmolalität (Norm 285-296 mmol/L)

Osmolarität/Tonizität

SerumOsmolalität = Natriumkonzentration im Serum = freies Wasser (Leitungswasser, Glucose 5%)

Urin:

- 24-Stunden-Urin (keine Normwerte)
- Spoturin (Na<sup>+</sup>, Chlorid)
  - Na < 10 mmol/L = hepatorenales Syndrom)
- Spoturin bezogen auf Kreatinin im Urin (Korrektur für Urinkonzentration)

- Fraktionierte Natriumexkretion =  $\frac{\text{UrinNa}^+}{\text{SerumNa}^+} / \frac{\text{UrinKrea}}{\text{SerumKrea}}$ 
  - FE Na < 1% = prärenales Problem
  - FE Harnstoff < 30 % = prärenales Problem (Diuretika unabhängig)
- Transtubulärer Kaliumgradient (TTKG)
  - $\text{TTKG} = \frac{\text{Urin K}}{\text{Plasma K}} / \frac{\text{Urin Osmo}}{\text{Plasma Osmo}}$
  - <2 = extrarenaler Verlust (ausser Overflow)
  - >4 = renaler Verlust (wenn Hypokaliämie)
  - >7 = voller Mineralokortikoideffekt

OsmoGap = gemessene Osmo - berechnete Osmo (Norm < 10 mmol)  
 Gemessene Osmo - (2x Na + Glu + Harnstoff)

Erhöhte OsmoGap: Alkohole, Mannitol, Hydroxyurea

Verteilung des Wasser im Körper (75 kg schwere Person):

- Intrazellulär 30 L
- Extrazellulär 15 L
- Davon intravaskulär 3 L
  - Wasser/Elektrolytverschiebung bei Blutung
  - Wasser/Elektrolytverschiebung beim Dursten

# Hyponatriämie:

Relevanz:

- Häufig bei schwer Kranken (ADH Stimulation)
- Selten ambulanter Bereich, dann abklärungsbedürftig
- Korrektur ev. gefährlicher als Hyponatriämie selbst

Symptome (abhängig von Ausmass und Entstehungsdauer):

- Nausea
- Verlangsamung
- Verwirrung
- Krampfanfälle

Aetiologie:

- Isotone Hyponatriämie (Pseudohyponatriämie)
  - Hyperproteinämie
  - Hyperlipidämie
- Hypertone Hyponatriämie (Osmo >300)
  - Hyperglycämie
  - Mannitol

- Kontrastmittel
- Hypotone Hyponatriämie (Osmo <280)
  - Hypervolämie (Oedeme, Ascites, Pleuraerguss)
    - Leber
    - Herz
    - Niere
  - Hypovolämie (Puls, BD, Orthostase, Halsvenen)
    - UrinNa<10mmol/L (extrarenaler Verlust)
      - Diarrhoe
      - Erbrechen)
    - UrinNa>20 mmol/L (renaler Verlust)
      - Schleifendiuretika
      - Aldosteronmangel
      - Nephropathie
      - Cerebral salt wasting
  - Euvolämie
    - SIADH (Kleinzeller, Psychopharmaka, ZNS Läsion)
    - Postoperative ADH Sekretion
    - Marathonläufer
    - Hypothyreose, Steroidmangel

- Reaktion auf Thiazide
- Polydipsie, Potomania (ADH tief)

#### Therapie:

- Cave cerebral osmotische Entmarkung (zentral pontine Myelinolyse)
- NaKorrektur nicht schneller als 0.5 mmol/h
- Freies Wasser einschränken
- NaCl Gabe bei Hypovolämie
- Ausnahmsweise hyperosmolares NaCl bei Krampfanfällen
- Dialyse
- Demezlocyclin (ev. Irreversibler Diabetes insipidus)

## Hypernatriämie:

### Relevanz:

- fehlender Durstmechanismus (Koma)
- kein Zugang zum Wasser (Pflegeheim, Wüste)
- Verlust von freiem Wasser durch die Niere (Diabetes insipidus, osmotische oder pharmakologische Diurese)

### Symptome (abhängig von Ausmass und Entstehungsdauer):

- Verwirrung
- Hyperthermie
- Krampfanfälle

### Aetiologie:

- Hypotoner Flüssigkeitsverlust (UrinOsmo > 450 mmol/L)
  - Atmung
  - Schwitzen
  - Osmotischer Durchfall
  - Osmotische Diurese
  - Schleifendiuretika
- Diabetes insipidus (UrinOsmo < 250 mmol/L)

- Central (ADH Ersatz)
- Renal
  - Postobstruktion
  - Interstitielle Nephritis
  - Hyperkalzämie
  - Lithium, Demezocyclin

Therapie:

- Freies Wasser (NaKorrektur 1 mmol/h)
- NaCl nach Volumen
- Kaliumkorrektur

# Hypokaliämie:

Relevanz:

- häufig
- Medikamente (Diuretika)
- Oder extra-renaler Flüssigkeitsverlust

Symptome (abhängig von Ausmass und Entstehungsdauer):

- Rhythmusstörungen (EKG mit Repolarisationstörungen und U-Wellen)
- Muskelschwäche
- (Rhabdomyolyse)
- (Hyperkapnie)

Aetiologie:

- Ungenügende Aufnahme
  - Nur bei extremer Diät
- Shift
  - Insulin
  - Alkalose
  - Adrenerge Stimulation

- Extrarenaler Verlust
  - Durchfall
  - Laxantien
  - Villöses Adenom
- renaler Verlust
  - Mineralokortikoidüberschuss
    - Primärer Hyperaldosteronismus (Renin tief)
    - Sekundärer Hyperaldosteronismus (Renin hoch)
    - Renovaskuläre Hypertonie
    - Cushing
    - Lakritze
    - Adrenogenitales Syndrom
  - High flow
    - Diuretika
    - Bikarbonatverlust
    - Salt losing Nephropathy
  - Magnesiummangel
  - RTA 1 + 2

## Labor:

- $TTKG = \frac{\text{Urin K} / \text{Plasma K}}{\text{Urin Osmo} / \text{Plasma Osmo}}$ 
  - $<2$  = extrarenaler Verlust (ausser Overflow)
  - $>4$  = renaler Verlust
  - $>7$  = voller Mineralokortikoideffekt

## Therapie:

- K<sub>a</sub>Cl per os (kein Citrat oder Phosphat)
- Magnesiumgabe
- Intravenös Venflown 50 mmol in Glucose 5% über 1 Stunde
- Max. 300 mmol/d über zentrale Leitung (K<sub>a</sub> Kontrolle alle 6 Stunden)

# Hyperkaliämie:

Relevanz:

- Dialyse
- Medikamente bei Diabetes mellitus
- Massiver Zellzerfall, Tumorlyse

Symptome (abhängig mehr von Entstehungsdauer als Ausmass):

- Rhythmusstörungen (EKG mit spitzen T-Wellen, breiten QRS-Komplexen)
- Muskelschwäche
- Parese

Aetiologie:

- Pseudohyperkaliämie
  - Kalium-Infusion
  - Zellzerfall beim Gerinnen (im Plasma messen)
  - Faustmachen
- Shift
  - Azidose (+0.7 Kalium pro 0.1 pH)
  - Insulinmangel

- Zellzerfall
- Succinylcholin
- Hoher Intake (nur bei eingeschränkter Nierenfunktion)
- Exkretion
  - Schwere Niereninsuffizienz
  - Tubulusdefekt (Transplantat, interstitielle Nephritis, obstruktive Uropathie)
  - Hyporeninämie Hypoaldosteronismus (Diabetes, AIDS)
- Medikamente
  - ACE-Hemmer, ARB, B-Blocker
  - Spironolactone, Eplerone
  - Amilorid
  - Trimethoprim, Pentamidin
  - NSAR
  - Cyclosporin, Tacrolimus
  - Heparin

#### Therapie:

- Hohes Kalium bestätigen
- Kalium weglassen
- Resonium 4 x 20 ml

- Schleifendiuretika
- Insulin (200 ml 20% Glucose mit 20 E. Insulin über 20 Minuten)
- Bicarbonat 100 ml
- Calcium Gluconat 10% (1-3 Ampullen)
- Ev. Ventolin zum Inhalieren
- Dialyse (immer bei Nierenversagen)

# Hypokalzämie:

## Relevanz:

- Nach Parathyroidektomie
- Sonst kaum klinisch relevant
- Meist Verschiebung infolge pH Änderung

## Symptome:

- Parästhesien
- Spasmen, Krämpfe (Chvostek, Trousseau)
- Verkalkungen von Linse und Basalganglien

## Aetiologie:

- Parathormonmangel (Hypopara)
- 1-25-DHCC Mangel (Nierenleiden)
- Vit. D Mangel (Malabsorption)
- Magnesiummangel

## Labor:

- Ionisiertes Kalzium

- pH anhängig
- Albuminkorrigiert (Ca 0.2 mmol pro 10 g/L Albumin)

#### Therapie:

- Ca-Gluconat 1 - 2 Ampullen über 10 Minuten
- Dann 1-2 Ampullen in 5% Glucose pro Stunde
- Calcium per os 1 - 2 gr/d
- Vitamin D (ev. 1-25-DHCC)
- Magnesiumgabe

# Hypekalzämie:

## Relevanz:

- Ambulant, leicht, pHPT (Bein, Stein, Magenpein) (40%)
- Stationär, schwer, Tumor (40%)
- Therapie: NaCl, NaCl, NaCl, ..... dann Dialyse

## Symptome:

- Polyurie, Polydipsie
- Volumendepletion
- Nausea, Konstipation
- Ulcera
- Nephrolithiasis
- Verwirrung bis Koma

## Aetiologie:

- Endkrin
  - Hyperparathyroidismus (primär, tertiär)
- Neoplasie
  - Myelom (Osteoklastaktivierung)

- Lymphom
- Metastase
- PTH related Peptide (NSCLC)
- Intake
  - Milch-Alkali
  - Vitamin D (Osteoporose, Niereninsuffizienz)
- Anderes
  - Sarkoidose und andere Granulomatosen (1-25-DHCC)
  - Thiazide
  - Paget

#### Labor:

- Ionisiertes Kalzium
- pH abhängig
- Albuminkorrigiert (Ca 0.2 mmol pro 10 g/L Albumin)
- Phosphat tief => Hyperpara
- Phosphat hoch => falls Niere o.k. Vitamin D Effekt
- PTH und PTHrP messen

#### Therapie:

- NaCl 0.9% 1 Lt pro Stunde
- Furodemid
- Biphosphonate (Effekt nach 48-72 Stunden) (Aredia, Zometa)
- Dialyse
- Cinacalcet (Mimpara, PTH Suppression)

## Coma diabeticum

- Typischerweise kein Koma, Koma verdächtig auf Hypoglycämie oder exogene Intoxication
- **Blutgasanalyse** => ketoazidotische oder hyperosmolare Entgleisung

## Therapie der ketoazidotischen Entgleisung

- Volumen (0.9% NaCl), später ev. Rinerlactat
- Insulin (dosiert nach Verlauf der Ketoazidose, b-OH-Butyrat???)
- Hochprozentige Glucose nach Bedarf
- Kaliumsubstitution

## Therapie der hyperosmolaren Entgleisung

- Volumen (0.9% NaCl)
- Volumen (0.9% NaCl, ev. Ringerlactat)
- Ev. Insulin und Kalium

# Hyperphosphatämie

# Hypophosphatämie

# Hypermagnesiämie

## Quintessenz

- Schlechte Nierenfunktion ist Voraussetzung
- endogener Calciumkanalblocker
- Schleifendiuretika, Aminoglycoside, Amphotericin, Cisplatin, Cyclosporin
- Sekretorische Diarrhoe
- Chronischer Alkoholmissbrauch
- Diabetes mellitus

## Aetiologie

- Hunger mit Ketokörperproduktion
- Alkoholexzess

## Pathogenese

- fehlende Nahrungsaufnahme und Erbrechen führen zu verminderter Insulinsekretion und erhöhter Glucagonsekretion
- Lipolyse mit Anstieg von freien Fettsäuren im Blut
- Hepatische Ketogenese infolge Abbau der Fettsäuren

- Hohes Redoxpotential bei Aethylabbau ( $\text{NADH}/\text{NAD}^{\uparrow}$ ) fördert Konversion von Azetoacetat zu  $\beta$ -OH-Butyrat

## Symptome

- Hyporeflexie
- Progrediente A-V-Blockierung
- Herzstillstand

## Diagnose

- Blutzucker häufig nur leicht erhöht
- Metabolische Azidose mit erhöhtem AG
- Ketostix häufig negativ
- Ketokörper
- Beta-Hydroxy-Butyrat (10 x Acetoacetat, Ketostix gibt nicht an)
- Beta-Hydroxy-Butyrat nur im Speziallabor
- Häufig kombiniert mit Lactatazidose

## Therapie

- Calciumgluconat (1 Gramm iv über 2-3 Minuten. Wirkung akut)

- NaCl 0.9% mit Furosemid
- Hämodialyse

## **Prognose**

- Gut
- Häufige Rezidive

# Hypomagnesiämie

## Quintessenz

- Magnesiumdepletion (≠Hypomagnesiämie) häufigste, nicht diagnostizierte Elektrolytabnormalität
  - Schleifendiuretika, Aminoglycoside, Amphotericin, Cisplatin, Cyclosporin
  - Sekretorische Diarrhoe
  - Chronischer Alkoholmissbrauch
  - Diabetes mellitus

## Aetiologie

- Hunger mit Ketokörperproduktion
- Alkoholexzess

## Pathogenese

- fehlende Nahrungsaufnahme und Erbrechen führen zu verminderter Insulinsekretion und erhöhter Glucagonsekretion
- Lipolyse mit Anstieg von freien Fettsäuren im Blut
- Hepatische Ketogenese infolge Abbau der Fettsäuren

- Hohes Redoxpotential bei Aethylabbau ( $\text{NADH}/\text{NAD}\uparrow$ ) fördert Konversion von Acetoacetat zu  $\beta$ -OH-Butyrat

## Symptome

- Therapierefraktäre Hypokaliämie, Hypocalcämie, Hypophosphatämie
- Kussmaulsche Atmung (tief und schnell)

## Diagnose

- Blutzucker häufig nur leicht erhöht
- Metabolische Azidose mit erhöhtem AG
- Ketostix häufig negativ
- Ketokörper
- Beta-Hydroxy-Butyrat (10 x Acetoacetat, Ketostix gibt nicht an)
- Beta-Hydroxy-Butyrat nur im Speziallabor
- Häufig kombiniert mit Lactatazidose

## Therapie

- Grundproblem
- Alkoholstop

- Thiamin
- Volumen (NaCl)
- Glucosegabe
- Therapie ohne Insulineinsatz möglich

### **Prognose**

- Gut
- Häufige Rezidive

## Links

<http://www.acid-base.com/index.php>

Tutorial..sehr gut, ausgedehnt, inklusive Geschichte

<http://www.acidbase.org/index.php>

Original-Stewart Seite

<http://www.acidbase.org/phpscripts6/downloads.php>

Auf der Stewart Web-Seite...: Link für ein Excel Kalkulationsprogramm, gratis

<http://www.ecomed.de/em/tools/stewart/Stewartseite.html>

Link zu einem on-line Stewart Kalkulator mit Interpretationshilfe, deutsch

<http://ppn.med.sc.edu/watson/Acidbase/Acidbase.htm>