

## Nierenzysten

---

- Meist symptom- und belangloser Zufallsbefund, bei diagnostischer Unsicherheit engmaschige Sonokontrollen oder diagnostische Punktion mit Zytologie.
- Seltene Komplikationen großer Zysten: Einblutung, Infektion, Kompression des Ureters, Ruptur, arterielle Hypertonie, maligne Entartung.

## Autosomal dominante polyzystische Nephropathie (ADPN)

---

- Im Erwachsenenalter häufigste Form der *Zystennieren* (ca. 5% der Dialysepatienten), Manifestationsalter 30.–50. Lebensjahr.
- **Klinik:** evtl. Flankenschmerzen, Makrohämaturie, Harnwegsinfekte, arterielle Hypertonie.
- **Begleiterkrankungen:**
  - häufig: Zystenleber, Divertikulose, Mitralklappenprolaps, Nephrolithiasis
  - selten: Pankreaszysten, Hirnbasisaneurysmen (Komplikation: zerebrale Blutungen).
- **Diagnose:** Sonographie.
- **Differentialdiagnose:**
  - sekundäre Nierenzysten im Rahmen einer jahrelangen Dialysetherapie
  - andere polyzystische Nephropathien: Manifestation meist im Kindesalter.
- **Therapie:** symptomatisch (z. B. Hypertonietherapie, Dialyse).

## Hufeisenniere

---

- Nach medial und kaudal verlagerte, u-förmig am unteren Pol durch eine Gewebebrücke verbundene Nieren. Meist symptomlos.

## Andere Fehlbildungen

---

- **Doppelnieren:** ein- oder beidseitig.
- **Nierenhypoplasie:** rudimentäre Nierenentwicklung.
- **Nierenaplasie:** kongenitales Fehlen einer Niere.
- **Wanderniere:** abnorme Mobilität der Niere.

## 26.1 Hydratationsstörungen

### Einteilung – Ursachen – Diagnose

- Abweichungen der Volumenhomöostase sind eng verknüpft mit dem Elektrolythaushalt, wobei die  $\text{Na}^+$ -Konzentration die wichtigste Rolle spielt.
- Die *Serum-Osmolalität* (Menge gelöster, osmotisch aktiver Teilchen/kg) korreliert normalerweise direkt mit der  $\text{Na}^+$ -Konzentration. Formel zur Abschätzung: Serum-Osmolalität (in mosm/kg) = ( $\text{Serum-Na}^+$  +  $\text{Serum-K}^+$  in mmol/l  $\times 2$ ) + (Glukose in mg/dl : 18) + (Harnstoff in mg/dl : 6). Normwert: 280–300 mosm/kg.
- Einteilung: Tab. 151.

**Tabelle 151** Einteilung der Störungen des Wasser- und  $\text{Na}^+$ -Haushalts

| Störung  | Ursache  | Symptome   |
|--|--|--|
| Extrazellulärer Volumenmangel bei normalem Serum- $\text{Na}^+$ = <i>isotone Dehydratation</i>       | Diarrhoe, Erbrechen, Pankreatitis, Peritonitis, Ileus, Verbrennungen, Diuretika, Morbus Addison, Blutungen | Zeichen der <i>Exsikkose</i> (verminderte Venenfüllung, verminderter Hautturgor, trockene Schleimhäute z. B. an der Zunge), Durst, Oligurie, RR-Abfall, Tachykardie, |
| Extrazellulärer Volumenüberschuß bei normalem Serum- $\text{Na}^+$ = <i>isotone Hyperhydratation</i> | Niereninsuffizienz, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, nephrotisches Syndrom, idiopathische Ödeme            | RR-Anstieg, gestaute Halsvenen, positiver hepatojugulärer Reflux, Dyspnoe, auskultatorisch Lungenstauung, Ödeme  |
| Hydratationsstörungen mit Hyponatriämie: S. 419  |  |  |
| Hydratationsstörungen mit Hypernatriämie: S. 421   |  |  |

- Labor:
  - Dehydratation: Hämatokrit und Serumeiweiß erhöht (Ausnahme: Blutung).
  - Hyperhydratation: Hämatokrit und Serumeiweiß erniedrigt.

### Therapie

- Isotone Dehydratation:
  - Behandlung der Grundkrankheit (s. o.)
  - Schocktherapie: S. 666ff
  - Flüssigkeitssubstitution, ggf. parenteral (z. B. Ringer-Lösung). Bei klinischer Instabilität unter ZVD-Kontrolle.
- Isotone Hyperhydratation:
  - Behandlung der Grundkrankheit (s. o.)
  - bei leichter Hyperhydratation Diuretikatherapie (S. 249), langsame Ausschwemmung (500 ml/d)
  - bei bedrohlicher Hyperhydratation Therapie wie Lungenödem: S. 672
  - unter Therapie Bilanzierung von Ein- und Ausfuhr oder tägliche Körpergewichtskontrollen, Elektrolyt- und ggf. ZVD-Kontrollen.
- Hydratationsstörungen mit Hyponatriämie: S. 419.
- Hydratationsstörungen mit Hypernatriämie: S. 421.

## Definition

- Serum-Na<sup>+</sup> < 135 mmol/l, klinisch relevant ab < 130 mmol/l, bedrohlich ab < 125 mmol/l. Abgrenzung zur *Pseudohyponatriämie*: Beeinflussung der Osmolalität und des Na<sup>+</sup>-H<sub>2</sub>O-Verhältnisses bei Hyperglykämie, -lipidämie und -proteinämie.

## Ursachen

- **Hypovolämisch = hypotone Dehydratation:**
  - extrarenaler Verlust: Erbrechen, Diarrhoe, Peritonitis, Ileus, Verbrennung, vorausgegangene Diuretikatherapie
  - renaler Verlust: aktuelle Diuretikatherapie, osmotische Diurese, Mineralokortikoidmangel, Nierenerkrankungen (z. B. interstitielle Nephritis).
- **Isovolämisch:**
  - *Medikamente*: Vasopressinanaloga, Oxytocin, Clofibrat, Zytostatika, Antidepressiva und Neuroleptika, Carbamazepin, NSAR
  - *Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion* (SIADH = Schwartz-Bartter-Syndrom): erhöhtes Plasma-ADH mit der Folge vermehrter Wasserretention (für Ödeme aber nicht ausreichend) und Verdünnungshyponatriämie. Ursache: meist paraneoplastische Genese v. a. bei Bronchialkarzinom, seltener zentralnervöse oder chronisch pulmonale Erkrankungen. Diagnose: Hyponatriämie, Serum-Hypoosmolalität, Urin-Osmolalität > 300 mosm/kg, Plasma-ADH normal bis erhöht, Tumorsuche. Therapie: kausal, Flüssigkeitsrestriktion (800 ml/d)
  - *Endokrine Erkrankungen*: Glukokortikoidmangel (S. 509), Hypothyreose (S. 494)
  - *Pseudohyponatriämie* (s. o.).
- **Hypervolämisch = hypotone Hyperhydratation:** Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Niereninsuffizienz unterschiedlicher Ursache.

## Klinik

- Symptome der Grunderkrankung (s. o.).
- Symptome des jeweiligen Hydratationszustandes: S. 418.
- **Symptome der Hyponatriämie:** Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Bewusstseinsstörung, Desorientiertheit, krampfartige Muskelschmerzen. Bei Serum-Na<sup>+</sup> < 120 mmol/l Gefahr von Krampfanfällen, Paresen, Koma.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

- Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup>-Bestimmung im Serum, bei gleichzeitiger Hyperkaliämie: S. 425.
- Weiteres (differential-)diagnostisches Vorgehen: Abb. 89.

## Therapie

- Kausal: z. B. Diuretikum absetzen.
- Symptomatisch:
  - *hypovolämische Hyponatriämie*: Volumensubstitution mit isotoner NaCl-Lösung (NaCl 0,9%), hypertone Lösungen nur bei Serum-Na<sup>+</sup> < 120 mmol/l
  - *isovolämische Hyponatriämie*: bei klinischen Symptomen oder Serum-Na<sup>+</sup> < 120 mmol/l NaCl-Substitution: z. B. NaCl 5,85% (1 ml = 1 mmol) verdünnt:

z. B. 60 mmol in 500 ml isotoner Elektrolytlösung über 6–12 Std. (max 180 mmol/d), zusätzlich Furosemid (S. 249), Flüssigkeitseinfuhr beschränken

– *hypervolämische Hyponatriämie*: Flüssigkeitseinfuhr beschränken.

☐ **Merke:** Beim Ausgleich länger bestehender Abweichungen vom Serum-Na<sup>+</sup> beachten:

- bei klinischen Symptomen rascher *partieller* Ausgleich, weitere Behandlung langsam über Tage (zerebrale Schädigung durch osmotischen Gradienten zwischen Liquor und extrazellulärer Flüssigkeit)
- engmaschige Serum-Na<sup>+</sup>-Kontrollen während der Therapie, zusätzlich Bilanzierung oder Körpergewichtskontrollen.

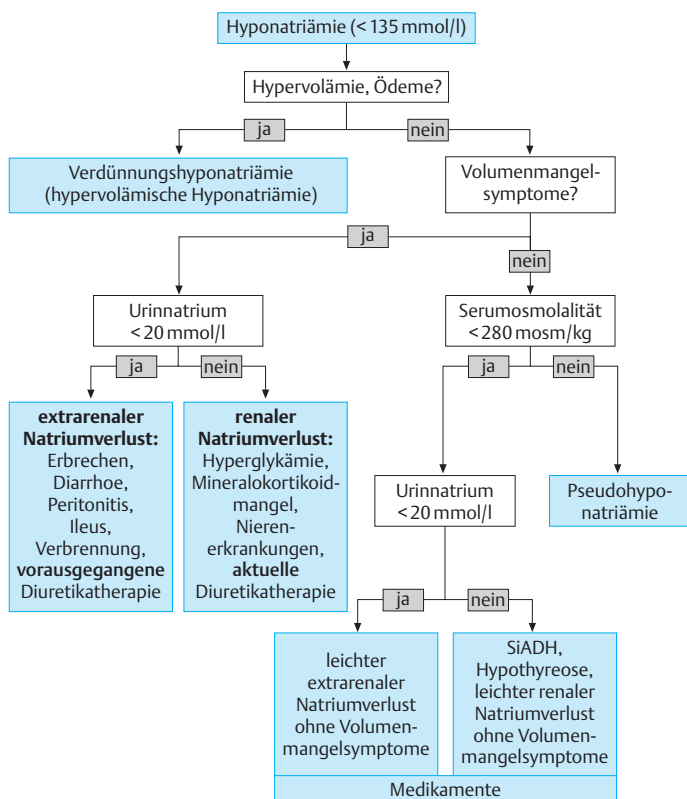


Abb. 89 Differentialdiagnostisches Vorgehen bei Hyponatriämie

## Definition

---

- Serum-Na<sup>+</sup> > 150 mmol/l, bedrohlich ab > 160 mmol/l.

## Ursachen

---

- **hypovolämisch = hypertone Dehydratation:**
  - *extrarenal:* Diarrhoe, Erbrechen, Schwitzen, Hyperventilation, Sonden, Fisteln, Verbrennungen, unzureichende Wasserzufuhr
  - *renal:* osmotische Diurese bei entgleistem Diabetes mellitus, zentraler und nephrogener Diabetes insipidus (S. 519).
- **hypervolämisch = hypertone Hyperhydratation:**
  - meist iatrogen durch Zufuhr hypertoner NaCl- oder NaHCO<sub>3</sub>-Lösung.

## Klinik

---

- Symptome der Grunderkrankung (s. o.).
- Symptome des jeweiligen Hydratationszustandes: S. 418.
- **Symptome der Hybernatriämie:** Bewußtseinsstörung, Muskelzucken, Krampfanfälle, Koma insbesondere bei akuter Hybernatriämie > 160 mmol/l.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

---

- Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup>-Bestimmung im Serum, bei gleichzeitiger Hypokaliämie: S. 424.
- Weiteres (differential-)diagnostisches Vorgehen: Abb. 90.

## Therapie

---

- Kausal.
- Symptomatisch (Beachte: Ausgleich länger bestehender Abweichungen vom Serum-Na<sup>+</sup>: S. 420):
  - *hypovolämische Hybernatriämie:* Volumensubstitution mit 5%iger Glukoselösung + 1/3 des Flüssigkeitsdefizits als isoionische Elektrolytlösung
  - *hypervolämische Hybernatriämie:* Zufuhr der hypertonen Lösung stoppen. Bei Serum-Na<sup>+</sup> > 160 mmol/l: 5%ige Glukoselösung + negative Bilanzierung mit Furosemid (S. 249). Bei Niereninsuffizienz ggf. Hämodialyse.

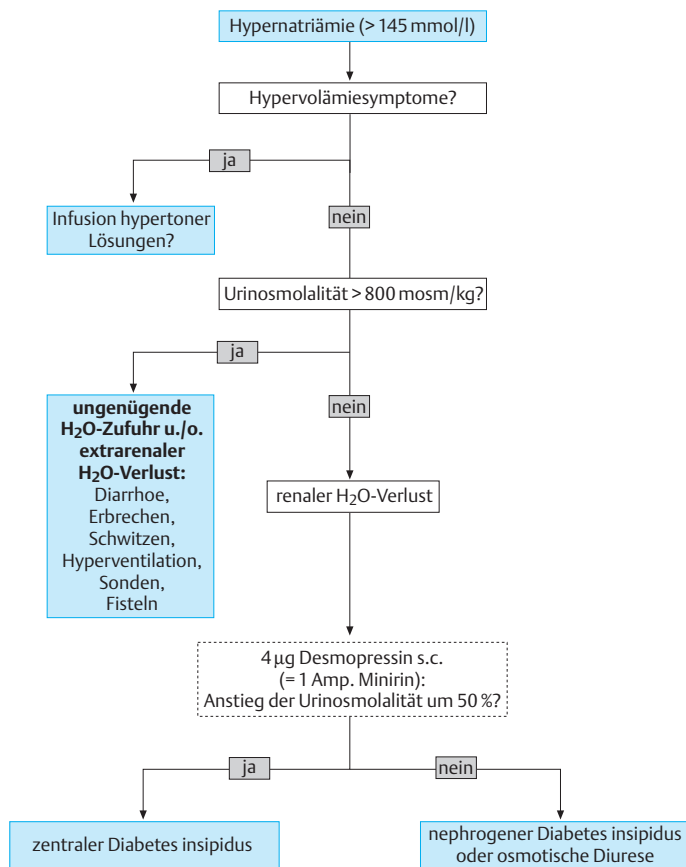


Abb. 90 Differentialdiagnostisches Vorgehen bei Hypernatriämie

## Definition

---

- Serum-K<sup>+</sup> < 3,5 mmol/l, klinische Erscheinungen oft erst ab < 3 mmol/l.

## Ursachen

---

- Interne Bilanzstörung durch Verschiebung von K<sup>+</sup> aus dem Extra- (EZR) in den Intrazellulärraum (IZR). Die Verteilung ist dabei abhängig von:
  - *Säure-Basen-Haushalt*: Alkalose im EZR führt zur Hypokaliämie im EZR
  - *hormonelle Einflüsse*: Insulin, Aldosteron und Katecholamine erhöhen den K<sup>+</sup>-Transfer aus dem EZR in den IZR
  - *Vermehrte Zellproliferation*: z. B. Vitamin B<sub>12</sub>-Therapie einer perniziösen Anämie.
- Externe Bilanzstörung durch verminderte K<sup>+</sup>-Zufuhr oder durch K<sup>+</sup>-Verlust.
- Ursachen der Hypokaliämie im einzelnen: Abb. 91.

## Klinik

---

- Muskelschwäche bis zu Paresen, Schluckstörungen.
- Obstipation bis zum paralytischen Ileus.
- Polyurie, Polydipsie.
- Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern.
- Erhöhte Digitalisempfindlichkeit.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

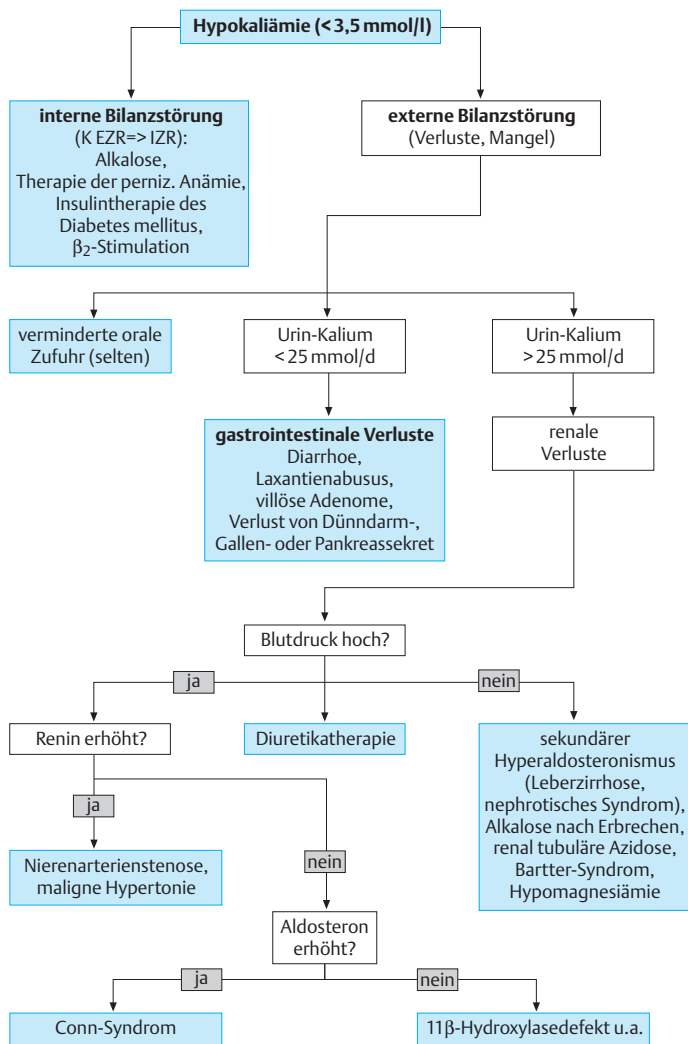
---

- Labor:
  - Bestimmung von K<sup>+</sup> im Serum und 24-h-Urin
  - BGA (S. 35)
  - bei hypokaliämischer Hypertonie Aldosteronbestimmung (S. 424).
- EKG:
  - T-Wellen-Abflachung, ST-Senkung, U-Welle, TU-Verschmelzung
  - supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien und Arrhythmien.
- Weiteres (differential-)diagnostisches Vorgehen: Abb. 91.

## Therapie

---

- Kausal.
- Symptomatisch:
  - kaliumreiche Kost (Obst, Gemüse, Nüsse etc.)
  - orale Substitution (z. B. Kalinor Brause® 40 mmol/Tbl., 1–3 Tbl./d, Nebenwirkungen: Übelkeit, Erbrechen). Bedarf zur Anhebung des Serum-K<sup>+</sup> um 1 mmol/l: bei Ausgangswert von < 3 mmol/l ca. 200 mmol, bei Ausgangswert von 3–4 mmol/l ca. 100 mmol
  - i. v. Substitution (z. B. KCL 7,45%, 1 ml = 1 mmol):
    - maximal 20 mmol/h (Monitorüberwachung), maximal 150 mmol/d, maximal 40 mmol/l über periphere Vene (mit isotoner Lösung verdünnen)
    - bei Hypervolämie unverdünnt mit Perfusor über ZVK.



**Abb. 91** Differentialdiagnostisches Vorgehen bei Hypokaliämie

## Definition

---

- ▶ Serum-K<sup>+</sup> > 5,5 mmol/l, klinische Erscheinungen oft erst ab > 6 mmol/l.

## Ursachen

---

- ▶ Interne Bilanzstörung durch Verschiebung von K<sup>+</sup> aus dem Intra- (IZR) in den Extrazellulärraum (EZR):
  - *Säure-Basen-Haushalt*: Azidose im EZR führt zur Hyperkaliämie im EZR
  - *Zellschäden*: z. B. Hämolyse, Myolyse, Verbrennungen, Zytostatikabehandlung.
- ▶ Externe Bilanzstörung:
  - exzessive K<sup>+</sup>-Zufuhr
  - verminderte renale Kaliumexkretion:
    - akutes Nierenversagen, chronische Niereninsuffizienz
    - Morbus Addison (Aldosteronmangel).
- ▶ Medikamente (verschiedene Mechanismen): K<sup>+</sup>-sparende Diuretika, β-Blocker, ACE-Hemmer, Heparin, NSAR.
- ▶ Pseudohyperkaliämie:
  - Zytolyse bzw. Hämolyse der Blutprobe in vitro
  - Staubindeneffekt, zu schnelle Blutaspiration.

## Klinik

---

- ▶ Anfangs Reflexsteigerung, später Hypo- und Areflexie, Muskelschwäche bis zu Paresen, Paraesthesien.
- ▶ Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern oder Asystolie.

## Diagnostik

---

- ▶ Anamnese: besonders Medikamente und Grunderkrankungen.
- ▶ Labor:
  - Serum-K<sup>+</sup> und Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> im 24-h-Urin
  - BGA (Azidose?: S. 35)
  - CK, LDH (Zytolyse?)
  - Kreatinin (Niereninsuffizienz?)
  - ACTH-Kurztest (S. 509, Morbus Addison?) oder Nachweis des Aldosteronmangels: Plasmarenin (vorgekühltes EDTA-Röhrchen, sofort tiefkühlen) erhöht, Aldosteron im Serum/Plasma erniedrigt.
- ▶ EKG:
  - T-Wellen zeltförmig, AV-Blockierung, Schenkelblockbilder
  - Bradykardie, Extrasystolen, Kammerflimmern, Asystolie.

## Therapie

---

- Kausal (z. B.  $K^+$ -Zufuhr stoppen).
- Symptomatisch:
  - $K^+$ -arme Kost (wenig Fleisch, Obst, Gemüse, Nüsse etc.)
  - *Kationenaustauscher* (z. B. Resonium A<sup>®</sup>, Kontraindikation: Hybernatriämie; Calcium Resonium<sup>®</sup>, Kontraindikation: Hyperkalzämie):
    - oral:  $3 \times 15 \text{ g}/100 \text{ ml}$  in Wasser oder Glukose 10%
    - rektal:  $2 \times 30 \text{ g}/200 \text{ ml}$  dto. (möglichst 45 Min. einwirken lassen)  
Wegen obstipierender Wirkung evtl. 1 g Sorbit zur oralen Dosis.
- **I. v.-Notfalltherapie der Hyperkaliämie** ( $K^+ > 6,5 \text{ mmol/l}$ , EKG-Veränderungen), dabei Monitor-, kurzfristige  $K^+$  und ggf. Glukose bzw. BGA-Kontrollen:
  - Calcium-Gluconat 10% (z. B. Calcium-Sandoz<sup>®</sup>): bei bedrohlicher Hyperkaliämie (schnellster Wirkungseintritt) 10–20 ml über 3 Min. i. v. Kontraindikationen: Hyperkalzämie, Digitalisierung
  - $\beta_2$ -Agonisten (S. 307): z. B. 0,5 mg Salbutamol (= 1 Amp. Salbulair<sup>®</sup>) oder 0,09 mg Reproterol (= 1 Amp. Bronchospasmin<sup>®</sup>) in 100 ml NaCl 0,9% über 15 Min. i. v.
  - Glukose + Insulin: z. B. 200 ml G 20% + 20 IE Altinsulin über 30–60 Min., bei Hyperglykämie Glukose weglassen
  - Natriumbikarbonat 8,4%: 50–100 mmol über 30 Min.
  - Dialyse: bei Hyperkaliämie infolge Nierenversagens oder als ultima ratio.

## Hypomagnesiämie

---

- **Definition:** Serum-Mg<sup>++</sup> < 0,7 mmol/l.
- **Ursachen:**
  - Mangel: Ernährung, Malabsorption (S. 345ff), Alkoholismus
  - vermehrter Bedarf: z. B. Schwangerschaft
  - Verlust: renal (Diuretika, Polyurie unterschiedlicher Ursache), enteral (Laxanzienabusus, Diarrhoe)
  - Verteilungsstörung: akute Pankreatitis, Insulintherapie.
- **Symptome:**
  - allgemeine Schwäche, Reizbarkeit, Depression, Lethargie, Parästhesien
  - Tremor, verstärkte Sehnenreflexe, Krampfneigung, Tetanie
  - Arrhythmien, QT-Verlängerungen, T-Abflachung
  - häufig begleitende Hypokalzämie und/oder Hypokaliämie.
- **Diagnostik:**
  - Serum-Spiegel von Mg<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup> und K<sup>+</sup>
  - Mg<sup>++</sup> im 24-h-Urin: ab > 1 mmol/d (bei niedrigem Serum-Mg<sup>++</sup>) renaler Verlust.
- **Therapie:**
  - Mg<sup>++</sup>-reiche Kost: Obst, Gemüse, Nüsse etc.
  - orale Mg<sup>++</sup>-Substitution (zahlreiche Handelspräparate) z. B. 3 × 4 mmol/d
  - i. v. Substitution (bei ausgeprägtem Defizit oder Symptomen) mit Mg<sup>++</sup>-Sulfat z. B. Mg<sup>++</sup>-Sulfat 50% 10 ml = 20 mmol in 1000 ml G 5% über 3 Std.

## Hypermagnesiämie

---

- **Definition:** Serum-Mg<sup>++</sup> > 1,6 mmol/l.
- **Ursache:**
  - meist Niereninsuffizienz
  - seltener bei Hyperparathyreoidismus, Hypothyreose, Morbus Addison, Mg<sup>++</sup>-haltige Antazida, Lithiumintoxikation.
- **Symptome:**
  - Bewußtseinsstörungen bis Koma, RR-Abfall
  - verminderte Sehnenreflexe, Muskelschwäche
  - T-Wellen-Erhöhung, Schenkelblockbilder, Herzstillstand.
- **Diagnostik:** Serum-Mg<sup>++</sup>-Spiegel, Kreatinin.
- **Therapie:** wie Hyperkaliämie (S. 426).

## 26.7 Hypokalzämie

### Definition

- Serum-Gesamt-Ca<sup>++</sup> < 2,2 mmol/l, ionisiertes Serum-Ca<sup>++</sup> < 1 mmol/l.

### Ursachen

- Serum-Gesamt-Ca<sup>++</sup> erniedrigt, normales ionisiertes Serum-Ca<sup>++</sup>: Hypalbuminämie bei nephrotischem Syndrom, Leberzirrhose, (Malabsorption).
- Serum-Gesamt-Ca<sup>++</sup> und ionisiertes Serum-Ca<sup>++</sup> erniedrigt:
  - Malabsorptionssyndrom (S. 346), Alkoholismus
  - Vitamin D-Stoffwechselstörung: meist chronische Niereninsuffizienz: S. 406
  - Hypoparathyreoidismus (Parathormon erniedrigt, Serum-Phosphat erhöht): z. B. postoperativ nach Strumektomie
  - vermehrter Bedarf: Schwangerschaft, Stillzeit, Vitamin D-Therapie
  - akute Pankreatitis
  - Medikamente: z. B. Schleifendiuretika, Aminoglykosidantibiotika
  - Massentransfusion: Ca<sup>++</sup>-Bindung durch Zitrat
  - Medulläres Schilddrüsenkarzinom: Calcitonin-Überproduktion
  - osteoplastische Tumormetastasen (Mamma-, Bronchial-, Prostatakarzinom).

### Klinik

- **Akut:** Tetanie mit Hyperreflexie, Parästhesien, Krampfanfälle, Pfötchenstellung, Laryngospasmen, *Chvostek-Zeichen* (Beklopfen des Fazialisstammes vor dem Kiefergelenk löst Zucken der Mundwinkel aus), *Trousseau-Zeichen* (Aufpumpen einer Blutdruckmanschette zwischen systolischem und diastolischem RR führt zur Pfötchenstellung).
- **Chronisch:** Hautveränderungen, Alopezie, bilateraler Katarakt, Diarrhoe, Herzinsuffizienz.

### Diagnostik – Differentialdiagnose

- Labor: Ca<sup>++</sup>, Phosphat, Kreatinin, aP, Albumin, BGA (S. 35), Parathormon intakt, Vitamin D (Malabsorption?: 25OH-D<sub>3</sub>, Niereninsuffizienz?: 1,25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>), Mg<sup>++</sup>.
- EKG: Arrhythmien, QT-Verlängerung.
- Differentialdiagnose: Hyperventilationstetanie (S. 299).

### Therapie

- Kausal (s. o.).
- Symptomatisch:
  - Ca<sup>++</sup>-reiche Kost (z. B. Milchprodukte)
  - orale Substitution (z. B. Calcium-Sandoz forte® 500 mg/Tbl., -fortisimum® 1000 mg/Tbl. max 2000 mg/d), ggf. zusätzlich Vitamin D (S. 465)
  - i. v. Substitution bei Tetanie: z. B. 20 ml Ca<sup>++</sup>-Gluconat 10% (z. B. Calcium-Sandoz®) langsam i. v., dann verdünnt per infusionem unter engmaschiger Serum-Ca<sup>++</sup>-Kontrolle (cave: digitalisierter Patient).

## Definition

---

- Serum-Gesamt-Ca<sup>++</sup> > 2,7 mmol/l.

## Ursachen

---

- **Maligne Erkrankungen** (häufigste Ursachen) infolge Osteolysen oder paraneoplastisch (ektopes PTH oder PTH-ähnliche Peptide = PTHrP): Bronchial-, Prostata-, Mammakarzinom, Hypernephrom, Plasmozytom, Leukämien u. a.
- **Endokrine Erkrankungen:** primärer Hyperparathyreoidismus (S. 503), seltener bei Morbus Addison, Hyperthyreose, Phäochromozytom, multiplen endokrinen Neoplasien (MEN).
- **Granulomatöse Erkrankungen:** insbesondere Sarkoidose, seltener Tbc.
- **Medikamente:** Vitamin D und A, Thiaziddiuretika, kalziumhaltige Ionenaustauscher, Lithium, Tamoxifen, *Milch-Alkali-Syndrom* = exzessive Zufuhr von Milch und Ca<sup>++</sup>-Carbonat (früher übliche Ulkustherapieform) u. a.
- Immobilisation.
- Selten: Morbus Paget, familiäre hypokalziurische Hyperkalzämie.

## Klinik

---

- ZNS und Muskulatur: Hyporeflexie, Muskelschwäche, Psychosen (z. B. Depressionen), Somnolenz, Koma.
- Niere: Polyurie/-dipsie, Niereninsuffizienz, Nephrokalzinose, Nephrolithiasis.
- Magen-Darm-Trakt: Übelkeit, Erbrechen, Ulzera, Obstipation, Pankreatitis.
- Herz: (Brady-)Arrhythmien, Hypertonie. (EKG: verkürzte ST- und QT-Strecke).
- Organverkalkungen: Gefäße, Herzklappen, Augen.
- **Hyperkalzämische Krise** (Ca<sup>++</sup> > 3,5 mmol/l): Erbrechen, Polyurie, Fieber, Exsikkose, Verwirrtheit, Somnolenz bis Koma.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

---

- (Differential-)diagnostisches Vorgehen: Abb. 92.

## Therapie

---

- Kausal (s. o.), Diät (keine Milchprodukte und kalziumhaltigen Mineralwässer).
- **Beachte:** Bei allen Maßnahmen engmaschige Ca<sup>++</sup>-Kontrollen (cave: Hypokalzämie).
- Flüssigkeit 3–10 l/d (entsprechend kardialer Belastbarkeit) oral und/oder NaCl 0,9% i. v. (ggf. mit K<sup>+</sup>-Zusatz) unter Bilanzierung sowie Elektrolyt-, Phosphat- und Kreatininkontrollen.
- Furosemid (S. 249), z. B. 40–80 mg/d (ggf. höhere Dosierung entsprechend Bilanz, keine Thiaziddiuretika).
- Calcitonin (z. B. Karil® 50/100 IE/Amp.) 5–10 IE/kgKG/d als Infusion in NaCl 0,9%. Bei chronischer Hyperkalzämie 5 IE/kgKG/d s. c.

- Zusatzmaßnahmen in Abhängigkeit von Ursache und Therapieerfolg:
  - Clodronat (Biphosphonat: S. 464) v. a. bei Malignomen z. B. Ostac® 1 Amp./d in 500 ml NaCl 0,9%. Bei chronischer Hyperkalzämie 4 Kps./d, Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz
  - Glukokortikoide (z. B. Prednisolon: S. 309, 100 mg/d) bei Vitamin D-Intoxikation, Sarkoidose und Tumorhyperkalzämie.
  - Hämodialyse (kalziumfreies Dialysat) bei Niereninsuffizienz und im Notfall.

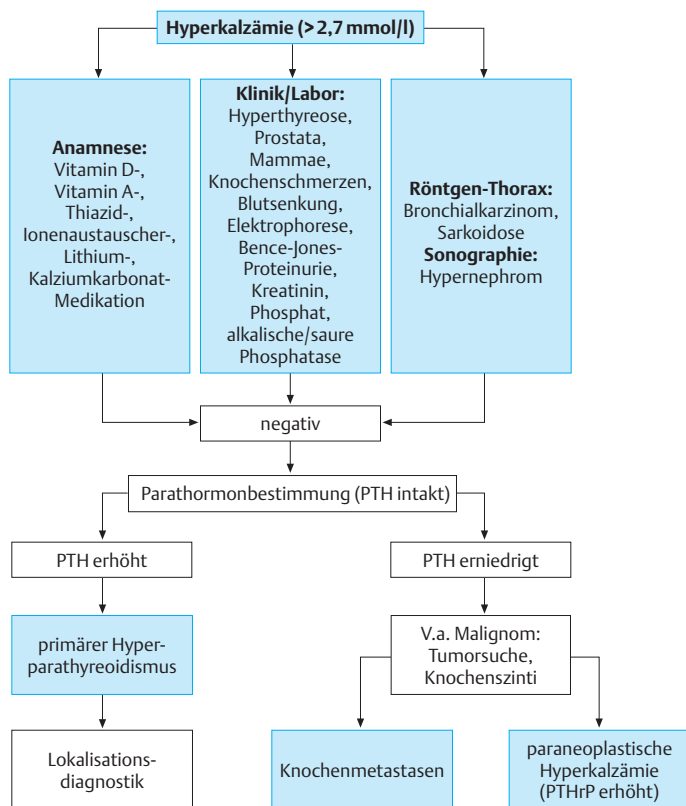


Abb. 92 Differentialdiagnostisches Vorgehen bei Hyperkalzämie

## Einteilung

- Metabolische Azidose: S. 432.
- Respiratorische Azidose: infolge respiratorischer Insuffizienz unterschiedlicher Ursache (vgl. Kapitel Lungenerkrankungen).
- Metabolische Alkalose: S. 433.
- Respiratorische Alkalose: infolge Hyperventilation (S. 299).

## Differentialdiagnose

- Differentialdiagnostische Einordnung dekompensierter Störungen des Säure-Basen-Haushalts anhand der Blutgasanalyse (S. 35): Tab. 152.

**Tabelle 152** Blutgasanalyse bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt

| Störung                  | pH         | pCO <sub>2</sub>                | HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>   |
|--------------------------|------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Metabolische Azidose     | erniedrigt | erniedrigt<br>(kompensatorisch) | erniedrigt<br>(kausal)          |
| Respiratorische Azidose  | erniedrigt | erhöht<br>(kausal)              | erhöht<br>(kompensatorisch)     |
| Metabolische Alkalose    | erhöht     | erhöht<br>(kompensatorisch)     | erhöht<br>(kausal)              |
| Respiratorische Alkalose | erhöht     | erniedrigt<br>(kausal)          | erniedrigt<br>(kompensatorisch) |
| Normwerte (arteriell)    | 7,36–7,44  | 35–45 mmHg                      | 22–26 mmol/l                    |

## Definition

- Abfall des arteriellen pH-Werts infolge einer metabolisch bedingten Akkumulation saurer Valenzen und/oder Verlust von Baseäquivalenten.

## Klinik – Folgen

- Vertiefte, beschleunigte Atmung (= *Kußmaul-Atmung*).
- Verminderte Wirkung von Katecholaminen auf Herz und Gefäße: Vasodilatation, Blutdruckabfall, Herzinsuffizienz.
- Vermindere Nierendurchblutung: Niereninsuffizienz, Anurie.
- Hyperkaliämie mit entsprechender Symptomatik: S. 426.

## Diagnostik – Ursachen

- Blutgasanalyse (S. 35).
- Kreatinin, Elektrolyte, Laktat, Blutzucker, weitere Parameter in Abhängigkeit von der vermuteten Ursache (s. u.).
- ☑ **Anionenlücke** =  $\text{Na}^+ - \text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$ , Normwert =  $140 - 25 - 103 = 12 (\pm 4)$  mmol/l.
- Ursachen: Tab. 153.

### Tabelle 153 Ursachen der metabolischen Azidose

|                             |  |
|-----------------------------|--|
| vergrößerte Anionenlücke    | – vermehrte Produktion von Säure-Äquivalenten: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Ketoazidose</i>: Diabetes, Hunger, Alkohol</li> <li>• <i>Laktatazidose</i>: Gewebshypoxie bei Schock und respiratorischer Insuffizienz, Malignom, Leberzerfall</li> <li>• Intoxikationen: z. B. Methanol, Äthylenglykol = Frostschutzmittel, Biguanide</li> </ul> |
| (normochlorämische Azidose) | – verminderte renale Säureausscheidung bei Niereninsuffizienz  |
| normale Anionenlücke        | – renale Tubulusdysfunktion: <ul style="list-style-type: none"> <li>• renal tubuläre Azidose</li> </ul>  |
| (hyperchlorämische Azidose) | – Verlust von Bikarbonat: <ul style="list-style-type: none"> <li>• intestinal: Diarrhoe</li> <li>• renal: Therapie mit Karboanhydrasehemmern</li> </ul>  |
|                             | – Zufuhr von Säure-Basen-Äquivalenten (+ Chlorid)  |

## Therapie

- Kausal (s. o.).
- Im Notfall bei  $\text{pH} < 7,15$  Bikarbonatgabe ( $\text{NaHCO}_3$  8,4%: 1 ml = 1 mmol): Bedarf in mmol = negativer Base excess  $\times 0,3 \times \text{kgKG}$ , zunächst 50% des berechneten Defizits ersetzen, dann BGA-Kontrolle (cave Hypokaliämie, Überkorrektur).
- Bei chronischer metabolischer Azidose z. B. bei Niereninsuffizienz ggf. Behandlung z. B. mit Calcium-Natrium-Hydrogencitrat (Acetolyt® 2,5 g/Meßlöffel) Behandlungsbeginn mit  $2 \times 5$  g/d, nach pH-Normalisierung  $2 \times 2,5$  g/d.

## Definition

---

- Anstieg des arteriellen pH-Werts infolge einer metabolisch bedingten Akkumulation von Baseäquivalenten und/oder Verlust saurer Valenzen.

## Ursachen

---

- **Mit Hypertonie:**
  - primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom: S. 506)
  - Cushing-Syndrom (S. 507).
- **Ohne Hypertonie:**
  - Erbrechen, Magensaftverlust (z. B. über Sonde)
  - Diuretika (Hypokaliämie)
  - Diarrhoe, Laxanzienabusus (Chloridverlust, sog. *Pseudo-Bartter-Syndrom*).
- **Iatrogen:**
  - Überkorrektur einer metabolischen Azidose mit Bikarbonat.
- **Seltener:**
  - *Bartter-Syndrom*: seltene autosomal rezessiv vererbte Form des tubulären K<sup>+</sup>-Verlusts mit chronischer Hypokaliämie, Hypochlorämie und Hyperreninämie
  - Milch-Alkali-Syndrom (S. 429), Lakritz-Abusus.

## Klinik

---

- Evtl. Hypoventilation (im Rahmen der Kompensation).
- Symptome einer häufig gleichzeitig vorliegenden Hypokaliämie: S. 423.
- Evtl. Tetanie: S. 428.
- Symptome der Grundkrankheit (s. o.).

## Diagnostik – Differentialdiagnose

---

- Anamnese: Medikamente, Erbrechen etc.
- Blutgasanalyse (S. 35).
- **Chlorid im 24-h-Urin**, differentialdiagnostische Unterscheidung von:
  - *chloridsensibler* metabolischer Alkalose ( $\text{Urin-Cl}^-/24 \text{ h} < 10 \text{ mmol/l}$ ) bei Verlust von Magensaft oder Diuretikatherapie, Alkalose durch i. v. Zufuhr von NaCl-Zufuhr korrigierbar
  - *chloridresistenter* metabolischer Alkalose ( $\text{Urin-Cl}^-/24 \text{ h} > 20 \text{ mmol/l}$ ) bei Conn-Syndrom, Cushing-Syndrom, Bartter-Syndrom, Lakritz-Abusus.

## Therapie

---

- Kausal (s. o.).
- Bei chloridsensibler Form Infusion von NaCl 0,9%.
- Bei chloridresistenter Form: evtl. Spironolacton (S. 250).
- Bei Bedarf Kaliumsubstitution: S. 423.
- Bei schwersten Alkalosen L-Argininhydrochlorid über ZVK: Bedarf in mmol = positiver Base excess  $\times 0,3 \times \text{kgKG}$ , zunächst 50% des berechneten Defizits ersetzen, dann BGA-Kontrolle. Max. 20 mmol/h. Verdünnung: z. B. 40 mmol/500 ml NaCl 0,9%.