

Aus dem
Universitätsklinikum Düsseldorf
Klinik für Nephrologie / Internistische Notaufnahme

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. L. C. Rump

**Die Prävalenz von Störungen des Natrium- und Kaliumhaushaltes sowie von
Niereninsuffizienz
im Patientengut einer großen internistischen Notaufnahme
und ihr Zusammenhang mit Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme**

Dissertation

**zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Medizin**

**Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf**

vorgelegt von

Leonie Hinze

2008

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg
Dekan
Referentin: Priv.-Doz. Dr. med. A. Voiculescu
Korreferent: Prof. Dr. med. T. Hohlfeld

<u>Inhaltsverzeichnis:</u>	Seite
I. HINTERGRUND:	5
I.1 STÖRUNGEN DES NATRIUMHAUSHALTES	5
I.1.1 Hyponatriämie	6
I.1.2 Hypernatriämie	8
I.2 STÖRUNGEN DES KALIUMHAUSHALTES.....	10
I.2.1 Hypokaliämie	11
I.2.2 Hyperkaliämie.....	13
I.3 NIERENINSUFFIZIENZ	21
I.4 ZIELSETZUNG DER STUDIE	25
II. METHODEN:	26
II.1 STUDIENDESIGN.....	26
II.2 BESCHREIBUNG DER INTERNISTISCHEN NOTAUFNAHME DES UKD.....	26
II.3 DER FALL	27
II.4 ERFASSUNG DER DATEN	27
II.5 DATENBANK	30
III. ERGEBNISSE	31
III.1 GESAMTPOPULATION.....	31
III.1.1 Geschlechter- und Altersverteilung.....	31
III.1.2 Vorerkrankungen.....	32
III.1.3 Vormedikation	33
III.1.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	35
III.1.5 Vorstellungsgrund	36
III.1.6 Blutdruckwerte bei Aufnahme	37
III.1.7 Aufnahmelabor	37
III.1.8 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den	38
III.1.9 Mortalität	39
III.2 PATIENTEN MIT ELEKTROLYTSTÖRUNGEN.....	40
III.2.1 Die Prävalenz der Elektrolytstörungen sowie saisonaler Vergleich und	40
III.2.1.1 Natrium.....	40
III.2.1.2 Kalium	41
III.2.2.1 Hyponatriämie	44
III.2.2.1.1 Vorstellungsgrund	44
III.2.2.1.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt.....	45
III.2.2.1.3 Assoziierte Elektrolytstörungen	46
III.2.2.1.4 Vorerkrankungen.....	47
III.2.2.1.5 Vormedikation.....	48
III.2.2.2 Hypernatriämie	50
III.2.2.2.1 Vorstellungsgrund	50
III.2.2.2.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt.....	51
III.2.2.2.3 Assoziierte Elektrolytstörungen	52
III.2.2.2.4 Vorerkrankungen.....	52
III.2.2.2.5 Vormedikation.....	53
III.2.2.3 Elektrolytsubstitution	54
III.2.2.4 Aufenthalt.....	55
III.2.2.5 Mortalität.....	56

III.2.2.6 Entlassungsdiagnose.....	58
<i>III.2.3 Störungen des Kaliumhaushaltes</i>	<i>59</i>
III.2.3.1 Hypokaliämie	59
III.2.3.1.1 Vorstellungsgrund	59
III.2.3.1.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt.....	60
III.2.3.1.3 Assoziierte Elektrolytstörungen	61
III.2.3.1.4 Vorerkrankungen.....	62
III.2.3.1.5 Vormedikation.....	63
III.2.3.2.1 Vorstellungsgrund	66
III.2.3.2.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt.....	67
III.2.3.2.3 Assoziierte Elektrolytstörungen	68
III.2.3.2.4 Vorerkrankungen.....	69
III.2.3.2.5 Vormedikation.....	73
III.2.3.3 Elektrolytsubstitution	75
III.2.3.4 Aufenthalt.....	76
III.2.3.5 Mortalität	77
III.2.3.6 Entlassungsdiagnose.....	78
<i>III.3.1 Die Prävalenz der Niereninsuffizienz in der Gesamtpopulation.....</i>	<i>79</i>
<i>III.3.2 Vorerkrankungen.....</i>	<i>80</i>
<i>III.3.3 Vormedikation</i>	<i>81</i>
IV. DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	86
V. LITERATURANGABEN	103
VI. DANKSAGUNG.....	111
VII. ANHANG	112

I. Hintergrund:

I.1 Störungen des Natriumhaushaltes

Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolyt-Haushalts sind vor allem im Alter oft Folge komplexer Grunderkrankungen. In manchen Fällen sind sie aber auch iatrogen induziert, beispielsweise durch die Nebenwirkungen bestimmter Medikamente. Die häufigsten und in ihrer Konsequenz auch bedeutendsten Elektrolytstörungen betreffen den Natrium- und Kaliumhaushalt.

Störungen des Natriums sind Folge von Veränderungen der Wasserhomöostase und nicht primär Resultat von Veränderungen im Natriumhaushalt. Hierbei spielt im Wesentlichen der extrazelluläre Raum (ECR) eine zentrale Rolle. Der ECR beinhaltet ca. 1/3 des Gesamtkörperwassers. Davon befinden sich 75% im Interstitium und 25% im Intravasalraum. Die restlichen 2/3 des Gesamtkörperwassers befinden sich intrazellulär. Hinsichtlich des Natriumhaushaltes kann differenziert werden zwischen Natriumbestand und Natriumkonzentration.

Der Wassergehalt und somit das Volumen des ECR werden bestimmt durch den Natriumbestand [1], welcher die Gesamtmenge des Natriums im ECR beschreibt und messtechnisch nur klinisch abschätzbar ist [2]. Der Natriumbestand wird reguliert über das Renin–Angiotensin–Aldosteron-System (RAAS) sowie über nierenwirksame Peptide (hormonale Mediatoren wie das atriale natriuretische Peptid (ANP)) [2].

Die Natriumkonzentration hingegen bestimmt die Gesamt-Osmolalität des ECR und liegt normalerweise zwischen 135 und 145 mmol/l. Reguliert wird sie über die Sekretion des antidiuretischen Hormons (ADH) bzw. über den Durstmechanismus [3].

Mit dem Alter verändern sich sowohl die Wirksamkeit des RAAS als auch der Serum–Spiegel der nierenwirksamen Peptide und das Ausmaß der ADH–Sekretion. Der basale ANP–Spiegel [3-5] ist im Vergleich zu jungen Menschen bei Älteren erhöht, die Wirksamkeit des RAAS nimmt im Alter hingegen ab [3, 4, 6, 7]. Während das Ausmaß der basalen ADH–Sekretion unverändert bleibt, steigt die Sekretion in einer hypertonen Situation beim alten Menschen stark an, was über eine verstärkte Wasserretention zur Hyponatriämie führen kann [4, 8, 9]. In diversen Studien zeigte sich, dass bei älteren Menschen zusätzlich das Durstgefühl und infolgedessen die Flüssigkeitsaufnahme herabgesetzt ist [3, 10-17].

Der Normbereich der Serum-Natriumkonzentration reicht von 135 mmol/l bis 145 mmol/l. Liegt die Serum-Natriumkonzentration unter 135 mmol/l, so spricht man von einer Hyponatriämie. Übersteigt die Konzentration einen Wert von 145 mmol/l, so liegt eine Hypernatriämie vor [18].

I.1.1 Hyponatriämie

Die Hyponatriämie ist die in der klinischen Praxis am häufigsten auftretende Elektrolytstörung [19]. In einer Untersuchung lag bei 11% der hospitalisierten älteren Patienten eine Hyponatriämie vor [19, 20]. In anderen früheren Studien über geriatrische Patienten wurden Prävalenzen bezüglich des Auftretens einer Hyponatriämie bei Vorstellung im Krankenhaus zwischen 11% und 33% beobachtet [21].

Andere Studien zeigten eine Inzidenz der Hyponatriämie von 4,1% unter den Patienten, die sich in einem Krankenhaus vorstellten [22, 23]. Bei bereits hospitalisierten Patienten lagen Inzidenz und Prävalenz bei 1% und 2,5%, wobei sich die Hyponatriämie in zwei Drittel der Fälle während des Krankenhausaufenthaltes entwickelte [22, 24].

Die Symptomatik reicht von Verwirrtheit über Lethargie, allgemeine Schwäche, Muskelkrämpfe, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen bis hin zu Anfällen, Koma, bleibenden Hirnschäden, Atemstillstand und Tod bei besonders schwerer oder sich sehr schnell entwickelnder Hyponatriämie. Zerebrale Krämpfe und Zeichen der Hirneinklemmung kommen ebenfalls vor [25, 26]. Bei langsamer Entwicklung der Hyponatriämie kann es vorkommen, dass Symptome erst ab Konzentrationen von < 115 mmol/l auftreten, entsteht die Hyponatriämie jedoch schnell, so sind erste Symptome oft bereits ab < 125 mmol/l zu bemerken [25, 27].

Die Ursachen einer Hyponatriämie sind vielfältig. Renale Natrium-Verluste, beispielsweise durch Einnahme von Diuretika (vor allem von Thiaziden [18, 19, 28-30]), durch die Insuffizienz der Nebenniere oder durch Nephropathien mit Salzverlust, können ebenso ursächlich sein wie extrarenale Natrium-Verluste in Form von Diarrhoen, Erbrechen, Blutverlusten oder exzessivem Schwitzen. Insbesondere die Konsequenzen des exzessiven Schwitzens sind häufig ein Problem im hohen Alter, da die physiologischen

Kompensationsmechanismen verändert sind [3]. Flüssigkeitsverluste in den dritten Raum, welche unter anderem bei einer Pankreatitis oder Peritonitis auftreten können, können ebenfalls zu einer Hyponatriämie führen [25].

Kommt es aufgrund einer Verdünnung, also im Falle eines Wasserüberschusses, zu einer Hyponatriämie, so sind die Ursachen ebenfalls vielfältig. In den meisten Fällen ist die Wasserausscheidung über die Nieren beeinträchtigt, selten kommt es durch Wasserintoxikation, wie bei der psychogenen Polydipsie, zu einem relativen Wasserüberschuss [25, 31].

Neben einer gesteigerten ADH-Sekretion, beispielsweise aufgrund eines SIADH, können auch eine Herz- oder Niereninsuffizienz sowie eine Schwangerschaft über eine Verdünnung zu einer Hyponatriämie führen [25].

Bei Erkrankungen, die mit einer Hypoproteinämie einhergehen, wie zum Beispiel das nephrotische Syndrom oder eine Leberinsuffizienz, kommt es zu einem Absinken des onkotischen Druckes. Es resultiert eine Hypovolämie, welche die Aldosteron- und ADH-Sekretion steigen lässt. Infolgedessen kommt es zu einer Wasserretention, aus der die Verdünnungshyponatriämie hervorgeht [25].

Die Einnahme von Thiaziddiuretika ist vor allem im Alter eine sehr häufige Ursache einer Hyponatriämie [3, 19, 25, 28, 29]. Chow et al. fanden drei Risikofaktoren für die Entwicklung einer Hyponatriämie unter einer Thiazidtherapie heraus: hohes Alter, geringes Körpergewicht und das Vorliegen einer Hypokaliämie [19]. Gross et al. ergänzten diese Risikofaktoren durch das weibliche Geschlecht und stellten zudem fest, dass Thiazide oft zu einer schweren Hyponatriämie (110-116 mmol/l) führen [29].

Auch Erkrankungen, die zu einer osmotischen Überladung führen, stellen oft die Ursache des gestörten Natriumhaushaltes (hypertone Hyponatriämie) dar. Ein Beispiel ist die Hyperglycämie. In diesem Fall kommt es glucosebedingt zu einer Wasserretention in den ECR, was dazu führt, dass die Natriumkonzentration um 1,7 mmol/l pro 100 mg/dl Glucoseüberschuss abfällt. Auch die Gabe von Mannitol, Äthanol oder Kontrastmitteln kann eine osmotische Überladung bewirken und infolgedessen zu einer Hyponatriämie führen [25].

Andere Ursachen, die ebenfalls zu einer Hyponatriämie führen können, sind sehr selten. Dazu gehören eine unzureichende Salzzufuhr (zum Beispiel Trinken von freiem Wasser) oder auch eine schwere Hypokaliämie, die einen transzellulären Austausch von Kaliumionen (nach extrazellulär) gegen Natriumionen (nach intrazellulär) bewirkt [25].

Bei der Therapie einer Hyponatriämie ist wichtig zu berücksichtigen, dass bei begleitender Volumenstörung diese vorrangig zu behandeln ist. Im Falle eines Schocks bzw. einer Hypovolämie werden isotone Lösungen verabreicht, bei Dehydratation wird das Volumen ausgeglichen und im Falle einer Hyperhydratation werden Diuretika verabreicht [25].

Ist die Hyponatriämie symptomatisch, so wird die Natriumkonzentration durch Gabe hypertoner (zum Beispiel 3%ig) Natrium-Lösungen angehoben [25]. Wichtig ist dabei die langsame Verabreichung, das heißt nicht schneller als 1 mmol/l/h, da ansonsten eine pontine Myelinolyse droht. Die Natriumkonzentration muss nicht sofort in den Normbereich gelangen, das Anheben der Konzentration um bis zu 10 mmol/l/d ist ausreichend und darf auch nicht überschritten werden [27].

I.1.2 Hypernatriämie

Insgesamt ist die Hypernatriämie sehr selten. In den USA und England wurden Prävalenzen zwischen 0,2% und 0,3% festgestellt [22, 32]. Die Folgen einer nicht therapierten Hypernatriämie sind schwerwiegend und die Mortalitätsrate schwankt zwischen 42 und 60% [22, 32-35].

Die Symptome der Hypernatriämie sind vielfältig. Sie reichen von Verwirrtheit und Hyperreflexie über Muskelspasmen, Nackensteifigkeit, Krampfanfälle, Ataxie, Hyperthermie und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma [2].

Liegt die Ursache der Hypernatriämie in einer Dehydratation, so kommt es zu den klinischen Zeichen einer Exsikkose. Da es keine allgemeingültige Definition einer Exsikkose gibt, nennen Schnieders et al. in ihrem Artikel eine praktikable Definition: ein Gewichtsverlust von > 3% des Körpergewichts in kurzer Zeit. Eine biochemische Definition lautet: Vorliegen eines Serum-Natriumspiegels ≥ 148 mmol/l und/oder das Vorliegen eines Harnstoff-Kreatinin-Verhältnisses von > 25 [4, 36].

Klinisch kann die Exsikkose charakterisiert sein durch trockene Schleimhäute, fehlenden Axillarschweiß, ausbleibende Tränenproduktion, eine rissige Zunge [3] und stehende Hautfalten, wobei letztere nur im Bereich des Abdomens berücksichtigt werden sollten und auch dort nur ein unsicheres Zeichen darstellen, da sie auch ohne Vorliegen einer Exsikkose im Alter vorkommen können [4].

Eine Studie über 339 hospitalisierte Patienten in einem Pflegeheim fand folgende Risikofaktoren für die Entwicklung einer Dehydratation heraus: weibliches Geschlecht, Alter > 85 Jahre, Vorliegen von > 4 chronische Erkrankungen, Einnahme von > 4 Medikamenten, Bettlägerigkeit, Laxantienegebrauch und das Vorliegen chronischer Infektionen [3].

Im Falle der Hypernatriämie kommt es zu einem relativen Verlust von Wasser in Bezug auf den Natriumgehalt. Dabei kann es entweder durch Erbrechen, Diarrhoen oder die Einnahme von Diuretika zu einem gleichzeitigen Verlust von Wasser und Natrium oder zu einem reinen Wasserverlust, beispielsweise durch Dehydratation, kommen [3].

Aufgrund des verminderten Durstgefühls im Alter, welches dazu führt, dass der Flüssigkeitsverlust, der bei Infektionen wie Pneumonien und Zystitiden im Rahmen des Fiebers durch Schwitzen und Tachypnoe auftritt, nicht ausgeglichen wird, stellen Infektionen mit begleitender Hypernatriämie oft die Ursache einer Hospitalisierung im Alter dar [3].

Die verminderte Flüssigkeitsaufnahme stellt außerdem ein Problem bei älteren Patienten mit Demenzerkrankungen dar oder bei Patienten, die unter einer Inkontinenz leiden und infolgedessen bewusst ihre Flüssigkeitsaufnahme reduzieren [3].

Zu starken renalen Wasserverlusten kann es durch Nephropathien mit verminderter Konzentrierung des Urins, durch das polyurische Nierenversagen und durch einen Diabetes insipidus kommen. Auch eine Hyperglycämie kann über die osmotische Diurese im Falle der erhöhten Glucose-Ausscheidung zu einer Hypernatriämie führen. Liegt eine chronische Hyperkalziämie vor, so beeinträchtigt diese die Konzentrationsfähigkeit der Niere, was in bis zu 20% der Fälle zu einer Polyurie mit resultierender Hypernatriämie führt [3].

Sehr selten kommt es zu einem Natrium-Exzess, bei dem es aufgrund des erhöhten Natrium-Bestandes zu einer Ausdehnung des Extrazellulärvolumens (Hyperhydratation) kommt. Die Ursachen können exogener Art, beispielsweise unter einer Intensivtherapie mit Natrium-Bikarbonat, oder endogener Art sein, wie es beim Hyperaldosteronismus der Fall ist [2].

Bezüglich der Therapie einer Hypernatriämie gilt bei begleitender Volumenstörung das gleiche wie bei der Therapie der Hyponatriämie. Die Volumenstörung ist als erstes zu beheben. Dabei sollte die Hälfte der zu verabreichenden Flüssigkeitsmenge innerhalb der ersten 24 Stunden und die verbleibende Menge innerhalb der darauf folgenden 2–3 Tage gegeben werden [22, 37-39].

Palevsky et al. fanden in ihrer Studie an einem Krankenhaus in Pittsburgh heraus, dass 50% der Patienten mit einem Serum-Natriumwert > 150 mmol/l innerhalb der ersten 24 Stunden keine Flüssigkeit erhielten und dass auch nur in 36% der Fälle die Hypernatriämie innerhalb von 72 Stunden korrigiert wurde [22].

Ist die Hypernatriämie symptomatisch, kommt es auf ein langsames Ausgleichen der Natriumkonzentration durch hypotone Lösungen an [3].

Ein „vernünftiges“ Therapieziel ist an dieser Stelle eine Natriumkonzentration von 150 mmol/l. Die Geschwindigkeit des Absenkens des Natrium-Spiegels um $\leq 0,5-1$ mmol/l/h bzw. ≤ 10 mmol/l/d sollte nicht überschritten werden, da ansonsten ein Hirnödem droht [2].

I.2 Störungen des Kaliumhaushaltes

Kalium ist das häufigste Kation im Intrazellularraum (ICR). Da 98% des gesamten Kaliums, das sich im Körper befindet, intrazellulär liegen, sagt das Serum-Kalium relativ wenig über den Gesamtbestand aus. Der Normwert des Serum-Kaliums liegt zwischen 3,5 und 5,0 mmol/l [40-42].

Die täglich aufgenommene Menge an Kalium liegt bei durchschnittlicher westlicher Nahrung zwischen 50 und 100 mmol [40]. Lebensmittel wie Bananen (~ 18,5 mmol), Zitrusfrüchte, Kartoffeln (~ 15,6 mmol) oder Tomaten (~ 6,41 mmol) sind sehr kaliumreich [40, 43, 44]. Die Ausscheidung des Kaliums erfolgt zu 90% renal und zu 10% intestinal. In der Niere wird das Kalium im distalen Tubulus sezerniert und rückresorbiert. Beeinflusst wird die renale Kalium-Ausscheidung durch das RAAS, die ADH-Sekretion, die orale Kalium-Aufnahme, durch den Säure-Basen-Status, den renalen Fluss und durch die Serum-Kaliumkonzentration. Die extrarenale Ausscheidung von Kalium wird reguliert durch die basalen Insulin- und Katecholamin-Spiegel, die Schild- und Nebenschilddrüsenhormone sowie durch den Säure-Basen-Status [40, 45].

Im Alter nehmen physiologischerweise neben der renalen Masse auch der renale Blutfluss, die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) und diverse Funktionen im tubulären Transportsystem ab [46-56]. In einer Studie mit 548 gesunden Freiwilligen, zwischen 30 und 80 Jahre alt, fand man innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 24 Jahren eine lineare Abnahme der GFR von 0,8 ml/min/1,73m²/Jahr [46, 52].

Die Zahl funktionstüchtiger Glomeruli wird mit der Abnahme der renalen Masse reduziert [46, 57, 58]. Mit dem 80. Lebensjahr sind 40% der Glomeruli sklerosiert [46, 58-60]. Diese Glomerulosklerose tritt rein altersbedingt auf. Kommen jedoch Erkrankungen wie arterielle Hypertonie, Arteriosklerose oder Diabetes mellitus noch hinzu, verstärkt sich das Bild zusehends [46].

Auch die Wirkungsweise des RAAS und der ADH-Spiegel unterliegen physiologischen Altersveränderungen (siehe oben).

I.2.1 Hypokaliämie

Hypokaliämien sind entweder Folge einer Verschiebung der Kaliumionen von extra- nach intrazellulär oder sie sind Resultat eines renalen bzw. extrarenalen Verlustes.

Klinische Symptome einer Hypokaliämie können von Muskelschwäche [18, 61] über Muskelkrämpfe, Verwirrung und Synkopen [18] bis hin zu Herzrhythmusstörungen reichen [18, 30, 61]. Zudem steigt das Risiko eine Rhabdomyolyse zu entwickeln [30].

Die wahrscheinlich häufigste Ursache einer Hypokaliämie vor allem bei älteren Patienten ist die Diuretikatherapie. Dabei ist die Hypokaliämie eine bekannte Nebenwirkung aller Diuretika-Subtypen, ausgenommen der Kaliumsparenden Diuretika. Das Auftreten der Hypokaliämie ist abhängig von der verabreichten Dosis [21, 30, 62-65] und der Vergleich der Schleifendiuretika mit den Thiaziden zeigt, dass Hypokaliämien seltener im Zusammenhang mit Schleifendiuretika auftreten [30, 66].

Bei Chapman et al. stellte sich unter der Therapie mit dem thiazidähnlichen Diuretikum Indapamid eine Hypokaliämie in 21,7% der Fälle heraus. Insgesamt 40,2% der Patienten wiesen zugleich eine Hyponatriämie auf [18].

Clayton et al. fanden in ihrer Studie über die Verschreibung von Thiaziden und das Auftreten von Elektrolytstörungen eine Häufigkeit von 8,52% unter den Patienten, die regelmäßig Thiazide einnahmen. Eine Assoziation mit dem Geschlecht oder eine signifikanter Zusammenhang mit dem Alter stellte sich nicht heraus [21].

Dennoch ist das Alter ein Risikofaktor für die Thiazid-assoziierte Hypokaliämie, da zum einen vor allem ältere Patienten überhaupt erst Thiazide erhalten und zum anderen zusätzliche Faktoren wie Erbrechen, Diarrhoen oder eine reduzierte orale Kaliumaufnahme, die vor allem bei geriatrischen Patienten beobachtet werden, die hypokaliämische Wirkung des Diuretikums verstärken und so letztlich die Hypokaliämie mit auslösen [30].

In einer großen Studie über 33357 Patienten, die unter einer arteriellen Hypertonie litten, wurde untersucht, welche Form der Hypertonie-Behandlung, entweder mit Kalzium-Antagonisten, ACE-Hemmern oder Diuretika, am effektivsten die Inzidenz koronarer Herzerkrankungen senkt (ALLHAT). Obwohl in 12,7% der Fälle unter der Behandlung mit einem Thiazid-Diuretikum nach 2 Jahren eine Hypokaliämie beobachtet wurde und das Auftreten dieser im Vergleich zu dem Auftreten unter der Behandlung mit dem Kalziumkanalblocker bzw. dem ACE-Hemmer deutlich häufiger war [67, 68], sprachen sich die Studienleiter für das Thiaziddiuretikum als Firstline-Medikation zur Behandlung der arteriellen Hypertonie aus. Die Gründe waren der im Vergleich größte Effekt bezüglich der Vermeidung einer oder mehrerer kardiovaskulärer Erkrankungen sowie die Tatsache, dass die Behandlung der arteriellen Hypertonie durch ein Thiaziddiuretikum am kostengünstigsten war [68].

Zu einer Hypokaliämie aufgrund einer Verschiebung von Kaliumionen kann es zum einen durch eine Insulintherapie und zum anderen durch die Verabreichung von β_2 -Sympathomimetika kommen, da durch beide Substanzen Kaliumionen in die Zellen eingeschleust werden [2].

Eine weitere Situation, die mit einer Hypokaliämie aufgrund von Verschiebungen einhergehen kann, ist der Zustand der akuten metabolischen Alkalose: es kommt zu einer verstärkten Abgabe von H-Ionen nach extrazellulär im Austausch gegen Kaliumionen, die in die Zelle aufgenommen werden. Es resultiert eine verminderte Serum-Kaliumkonzentration [40].

Verschiedene Studien, die den Zusammenhang zwischen Säure-Basen-Haushalt und Kaliumspiegel untersucht haben, gaben Werte für die Veränderung der Serum-

Kaliumkonzentration zwischen 0,3 mmol/l und 1,3 mmol/l pro pH-Wert-Änderung von 0,1 an [40, 69-71]. Daher handelt es sich hier, entgegengesetzt früherer Meinungen [40, 69], um einen eher variablen Zusammenhang [40].

Therapeutisch wird Kalium zunächst oral substituiert. Dies kann geschehen über kaliumreiche Lebensmittel (siehe oben) oder über Kalium-Chlorid- bzw. Kalium-Phosphat-Präparate. Da oft eine begleitende Alkalose vorliegt, sollte auf Kalium-Bikarbonat verzichtet werden. Ist die orale Substitution nicht möglich oder die Hypokaliämie zu ausgeprägt, kann Kalium auch intravenös verabreicht werden. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass Konzentrationen von > 60 mmol/l nur zentral, langsam und unter Monitorkontrolle verabreicht werden dürfen. Standard in der intravenösen Kalium-Substitution sind Konzentrationen von 20 mmol/l, die langsam auch über eine periphere Vene gegeben werden können [2].

I.2.2 Hyperkaliämie

Die Inzidenz der Hyperkaliämie in der Allgemeinbevölkerung ist unbekannt. Abhängig von der Definition der Hyperkaliämie schwanken die Zahlen in Krankenhäusern zwischen 1,3% und 10% [40, 72-75]. Der bedeutendste Risikofaktor für die Entwicklung einer Hyperkaliämie stellt eine beeinträchtigte Nierenfunktion dar. In verschiedenen Studien stellte sich in 33% bis 83% der Fälle eine Niereninsuffizienz als begleitender Faktor der Hyperkaliämie heraus [40, 72, 73, 76]. Als ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung einer Hyperkaliämie zeigte sich in Studien die Behandlung mit diversen Medikamenten (z.B. ACE-Hemmer, AT2-Antagonisten, Aldosteronantagonisten, β -Blocker), die entweder allein oder im Zusammenhang mit anderen Faktoren eine Hyperkaliämie bedingten. Die Zahlen reichen von 35% bis 75% [40, 72, 73, 76].

Die Mortalitätsrate unter hospitalisierten Patienten aufgrund einer Hyperkaliämie schwankt zwischen 1,7% und 41% [40, 73, 74].

Die Symptomatik der Hyperkaliämie betrifft den Herz- und Skelettmuskel. Am Herzen kann es zu einer Abnahme der Vorhofaktivität, zu Kammerflimmern und zu einer Asystolie kommen [40, 77]. Diese Manifestationen sind die häufigsten Ursachen von Morbidität und Mortalität unter einer Hyperkaliämie [46, 78].

Neuromuskuläre Symptome reichen von Diarrhoen über abdominelle Schmerzen und Myalgien bis hin zu schlaffen Paresen der Extremitäten [40, 46, 79].

Im Zustand einer metabolischen Azidose, einer begleitenden Hypokalziämie oder Hyponatriämie können die Symptome der Hyperkaliämie verstärkt werden [40].

Zu berücksichtigen ist bei der Beurteilung eines im Labor festgestellten erhöhten Serum-Kaliumwertes, dass auch der Fall einer Pseudohyperkaliämie vorliegen kann. Dazu kann es kommen, wenn entweder Erythrozyten, Leukozyten oder Thrombozyten *in vitro* lysieren und ihr Kalium in das Serum abgeben [40].

Verschiedene Studien beschreiben das Auftreten einer Pseudohyperkaliämie im Zusammenhang mit einer Leukozytose (> 50000 Leukozyten/mm³), hereditärer Sphärozytose, Hämolyse der Probe, fehlerhafter Separation von Serum aus den Erythrozyten bzw. fehlerhafter Blutabnahme, der Verwendung ungeeigneter Antikoagulantien in den Röhrchen und mit dem Bilden einer Faust während der Phlebotomie [40, 80].

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass eine Hyperkaliämie entweder bedingt ist durch eine erhöhte Aufnahme von Kalium, durch eine verminderte renale Ausscheidung oder durch einen transzellulären Shift [40, 46].

Die Kalium-Aufnahme kann exogen oder endogen gesteigert sein. Von außen kann Kalium beispielsweise über Nahrungsmittel mit hohem Kaliumgehalt (siehe oben), aber auch über Kalium-enthaltende Medikamente wie Kaliumchlorid, Salzersatzstoffe, Penicillin G oder Collins-Lösungen zugeführt werden [40, 43, 44, 81]. Bei einem gesunden Menschen führt eine gesteigerte exogene Zufuhr von Kalium in der Regel nicht zu einer Entgleisung des Kalium-Haushaltes, leidet ein Patient jedoch zugleich unter einer reduzierten Nierenfunktion und ist somit nicht in der Lage das zusätzlich aufgenommene Kalium vermehrt auszuschcheiden, so resultiert nicht selten eine Hyperkaliämie.

Studien unter hospitalisierten Patienten zeigen, dass eine Hyperkaliämie in 15% bis 40% der Fälle durch eine Kaliumsubstitution verursacht oder verschlimmert wurde [43, 76, 81-83].

Endogene Ursachen einer gesteigerten Kaliumaufnahme stellen unter anderem die Hämolyse, Rhabdomyolyse und das akute Tumorlyse-Syndrom dar, welche die Kaliumkonzentration durch Freisetzung von Kalium aus hämolysierten Zellen erhöhen. Gastrointestinale Blutungen können ebenfalls zu einer Hyperkaliämie führen [40].

Bei sportlicher Betätigung kommt es zu einer Freisetzung von Kalium aus den Skelettmuskelzellen. Dabei steigt der Serum-Kaliumspiegel bei leichter sportlicher Betätigung um 0,3 mmol/l bis 0,4 mmol/l und bei starker körperlicher Beanspruchung bis zu 2 mmol/l [40, 84]. Liegt bei dem Probanden eine koronare Herzerkrankung vor, so kommt es bereits bei leichterer körperlicher Betätigung zu einem Anstieg des Serum-Kaliumspiegels [40, 85].

Die Hauptursachen einer verminderten renalen Kaliumausscheidung sind die chronische Niereninsuffizienz und das akute Nierenversagen.

Die Nierenfunktion kann mit Hilfe der glomerulären Filtrationsrate (GFR) eingeschätzt werden. Nach der National Kidney Foundation (NKF) gibt es 5 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz [86]:

Stadium	GFR	Nierenfunktion
1	≥ 90 ml/min/1,73m ²	erhöhtes Risiko für Niereninsuffizienz bei normaler Nierenfunktion
2	60-89 ml/min/1,73m ²	Nierenschädigung mit milder Niereninsuffizienz
3	30-59 ml/min/1,73m ²	mittelschwere Niereninsuffizienz
4	15-29 ml/min/1,73m ²	schwere Niereninsuffizienz
5	< 15 ml/min/1,73m ²	chronisches Nierenversagen

Tabelle 1.1 Die 5 Stadien der chronischen Niereninsuffizienz nach der National Kidney Foundation

Hsu et al. fanden in ihrer Studie über die Veränderungen des Serum-Phosphat- und Serum-Kaliumspiegels bei Niereninsuffizienz heraus, dass bereits in den Stadien der leichten bis mäßigen Niereninsuffizienz Anstiege in der Kaliumkonzentration auftreten [87].

Außer einer Einschränkung der Nierenfunktion können auch strukturelle Veränderungen im distalen Tubulus zu einer Störung der Kalium-Elimination führen. Erkrankungen, die mit einer Schädigung des distalen Tubulus einhergehen können, sind der systemische Lupus

erythematosus [40, 88], die Sichelzellanämie [40, 89], die obstruktive Uropathie [40, 90], die Amyloidose [40, 80], die tubulointestinale Nephritis, die papilläre Nekrose und der Zustand nach einer Nierentransplantation [40, 80].

Durch Beeinflussung des RAAS kann die renale Ausscheidung von Kalium ebenfalls beeinträchtigt werden. Kaliumsparende Diuretika, Aldosteronantagonisten, ACE-Hemmer und AT₂-Antagonisten sind neben NSAID, Tacrolimus, Cyclosporinen, Heparin und Lithium die wichtigsten Vertreter dieser Sparte [40].

In Studien zeigte sich unter der Behandlung mit Kaliumsparenden Diuretika, wie beispielsweise Triamteren oder Amilorid, und unter der Behandlung mit Aldosteronantagonisten, wie Spironolacton, innerhalb der ersten 10 Tage nach Behandlungsbeginn eine Hyperkaliämie mit Inzidenzen zwischen 4% und 19% [40, 46, 76].

McDonald et al. fanden in ihrer Studie unter einer Kombinationsbehandlung mit Triamteren und Hydrochlorothiazid eine Hyperkaliämie in 26% der Fälle [46, 81, 91].

Des Weiteren stellte sich in der Vergangenheit heraus, dass Patienten, die bereits im Vorfeld unter einer Niereninsuffizienz oder einem Diabetes mellitus litten oder weitere Medikamente einnahmen, welche ebenfalls die Kaliumkonzentration erhöhen konnten, besonders dem Risiko ausgesetzt waren eine Hyperkaliämie zu entwickeln [81, 92-94].

In der RALES-Studie, die den Benefit einer Spironolactontherapie bei Patienten mit einer schweren Herzinsuffizienz und begleitender linksventrikulärer systolischer Dysfunktion untersuchte, fand man heraus, dass die Nebenwirkungen einer Behandlung mit Spironolacton selten waren und dass die Therapie in 11% der Fälle zu einem Absetzen des Medikamentes, bei 2% der Patienten zu einer erheblichen Hyperkaliämie ($\geq 6,0$ mmol/l) und in keinem Fall zu einer Niereninsuffizienz führte [95, 96].

Tamirisa et al. fanden in ihrer Studie über die Nebenwirkungen einer Spironolactontherapie bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz hingegen heraus, dass der Aldosteronantagonist sowohl eine Hyperkaliämie als auch eine Niereninsuffizienz induzieren kann. Das Risiko diese zu entwickeln ist besonders hoch für folgende Patientengruppen: ältere Patienten; Patienten mit bereits im Vorfeld erhöhten Serum-Kalium- oder Kreatininwerten; Diabetiker; Patienten mit Arthritis oder Gicht, die mit NSAID oder COX₂-Inhibitoren behandelt werden müssen; Patienten mit bereits hohen Dosen an Schleifendiuretika in der Vormedikation oder Patienten, die eine Thiazidtherapie benötigen; Patienten, die keine Kaliumsubstitution benötigen [95].

Hinsichtlich der Inzidenz der Hyperkaliämie unter Behandlung mit ACE-Hemmern zeigte sich in früheren Studien, dass zwischen 0% und 11% der Patienten, deren Nierenfunktion intakt war, eine Hyperkaliämie entwickelten [40, 97]. Bei Patienten mit reduzierter Nierenfunktion lagen die Inzidenzen zwischen 5% und 50% [40, 98, 99].

In 9% bis 38% der Fälle wird die Hyperkaliämie hospitalisierter Patienten durch ACE-Hemmer ausgelöst. Außerhalb des Krankenhauses kommt es in 10% der Fälle unter einer Behandlung mit ACE-Hemmern zu einer Hyperkaliämie [40, 81].

Die Kombination aus einem ACE-Hemmer und einem Kaliumsparenden Diuretikum ist hinsichtlich der Entwicklung einer Hyperkaliämie besonders riskant [46]. Juurlink et al. stellten fest, dass sich 7,8% der älteren Patienten aufgrund einer Hyperkaliämie in einem Krankenhaus vorstellten, welche durch die Kombinationsbehandlung von ACE-Hemmern mit Kaliumsparenden Diuretika verursacht worden war [40, 100].

Auch Cruz et al. stellten bereits fest, dass die Kombinationstherapie aus einem ACE-Hemmer und Spironolacton das Risiko unter der Behandlung eine Hyperkaliämie zu entwickeln deutlich erhöht. Sie betrachteten in ihrer Studie retrospektiv zwei verschiedene Patientengruppen, deren Patienten unter einer Herzinsuffizienz litten. Dabei wurde die eine Gruppe durch eine Kombination von ACE-Hemmer und Spironolacton (n=49) und die andere Gruppen durch eine Monotherapie mit einem ACE-Hemmer (n=51) behandelt. Es stellte sich heraus, dass nur einer der Patienten, die die Monotherapie erhielten, eine Hyperkaliämie entwickelte (2%), während es unter den Patienten mit der Kombinationstherapie insgesamt 16 Patienten (33%) waren [101].

Bezüglich der Entwicklung einer Hyperkaliämie ist die Wirkung eines AT₂-Antagonisten mit der eines ACE-Hemmers zu vergleichen [40]. Die Inzidenz der Hyperkaliämie unter Behandlung von gesunden Probanden mit einem AT₂-Antagonisten liegt bei 1,5% [40, 102]. Savoy et al. zeigten in ihrer Studie, dass es in 19% der Fälle bei älteren Patienten unter der Behandlung mit Losartan zu einem signifikanten Anstieg des Serum-Kaliumspiegels (> 0,5 mEq/l) kam [81, 103] und dass die Inzidenz der Hyperkaliämie bei 7% lag [40, 81, 103].

Im Mittel steigt die Serum-Kaliumkonzentration mit der Einnahme von AT₂-Antagonisten um 0,3 mmol/l [40, 104].

Besondere Risikogruppen für die Entwicklung einer Hyperkaliämie unter einer Behandlung mit AT₂-Antagonisten sind Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, inklusive der Dialysepatienten [40, 105] und der Patienten, die unter einer diabetischen Nephropathie leiden [81, 103].

Weitere Erkrankungen, die über eine Verminderung der renalen Kaliumausscheidung zu einer Hyperkaliämie führen können, sind unter anderem der primäre Hypoaldosteronismus, die Nebenniereninsuffizienz sowie Erkrankungen, die zu einer verminderten Natriumsekretion im distalen Tubulus führen, wie beispielsweise die fortgeschrittene Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, die Salz - verbrauchende Nephropathie und die Niereninsuffizienz [40].

Zu einem transzellulären Shift kann es durch verschiedene Substanzgruppen kommen. In der Vergangenheit ging man davon aus, dass jede Form der metabolischen Azidose über den transzellulären Shift mit einer Hyperkaliämie einhergeht und dass ein Abfall des pH-Wertes von 0,1 zu einem Anstieg der Kaliumkonzentration von 0,6 mmol/l führt [40, 69]. Weitere Studien haben jedoch eine starke Variabilität hinsichtlich des Anstiegs der Kaliumkonzentration (zwischen 0,3 mmol/l und 1,3 mmol/l pro Abfall des pH-Wertes um 0,1) aufgedeckt [40, 69-71]. Zudem stellte sich heraus, dass der Zusammenhang zwischen Azidose und Hyperkaliämie nicht für alle Subtypen der Azidose gilt, sondern nur im Falle der durch anorganische Säuren verursachten metabolischen Azidose [40, 106, 107]. Dabei führt eine intravenöse Verabreichung von beispielsweise Arginin oder Lysin, unabhängig vom pH-Wert des Blutes, zu einer Abgabe der Kaliumionen von intra- nach extrazellulär. Der transzelluläre Shift ist dabei direkt proportional zur Konzentration der Säure [40, 76, 108].

Im Falle der Hyperglycämie kann es über einen transzellulären Shift ebenfalls zu einer Hyperkaliämie kommen. Dabei wurde in Studien ein durchschnittlicher Anstieg des Serum-Kaliumwertes zwischen 0,1 mmol/l und 2 mmol/l beobachtet [40, 109].

Weitere Substanzen, die über einen transzellulären Shift zu einer Hyperkaliämie führen können, sind unter anderem Succinylcholine, Digoxin, Mannitol, Somastatin und nicht-selektive β -Blocker.

Letztere können eine Hyperkaliämie bedingen, wenn die Einnahme der β -Blocker mit gleichzeitiger Kaliumaufnahme, schwerer körperlicher Betätigung, einem Hypoaldosteronismus oder einer reduzierten Nierenfunktion einhergeht [40, 110].

In der Studie von Lin et al. stellte sich heraus, dass Probanden, die regelmäßig Propanolol einnahmen, nach körperlicher Betätigung Serum-Kaliumspiegel von bis zu 7,8 mmol/l erreichten [40, 84].

In anderen Studien zeigte sich, dass nicht-selektive β -Blocker über Beeinträchtigung der zellulären Kaliumaufnahme einen 5% bis 10% Anstieg der Kaliumkonzentration bewirkten

[46, 111, 112]. Es stellte sich jedoch des Weiteren heraus, dass die unter Behandlung mit einem β -Blocker auftretende Hyperkaliämie an weitere eine Hyperkaliämie bedingende Risikofaktoren oder an starke körperliche Aktivität gebunden war [46, 113, 114]. Die Risikofaktoren sind Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Hypoaldosteronismus und die gleichzeitige Therapie mit Medikamenten, die die renale Kaliumsekretion vermindern [46, 112, 115, 116].

Insgesamt zeigte sich in verschiedenen Studien eine Hyperkaliämie in 4% bis 17% der Fälle bei hospitalisierten Patienten unter einer Behandlung mit nicht-selektiven β -Blockern [72, 81, 82, 117-119].

Grundsätzlich gilt hinsichtlich der Therapie der Hyperkaliämie, dass alle Patienten mit EKG-Veränderungen und/oder einem Serum-Kaliumspiegel von > 6 mmol/l kontinuierlich über ein EKG-Monitoring überwacht werden sollten [40].

Um überflüssiges Kalium aus dem Körper zu entfernen, gibt es drei Möglichkeiten: Gabe eines Diuretikums, Gabe eines Kationen-Austauschers oder Durchführung einer Dialyse [40]. Hinsichtlich der Diuretika spielen Schleifen – und Thiaziddiuretika eine wichtige Rolle, wobei die Gabe dieser Substanzen oft durch eine begleitende reduzierte Nierenfunktion eingeschränkt ist [40].

Natrium-Polystyren-Sulfonate (NPS) tauschen im Darm als Kationenaustauscher Natrium gegen Kalium [40, 120] aus und es kommt zu einer verstärkten Ausscheidung von Kalium über den Stuhl [40]. Unter der Behandlung ist das Risiko der Entwicklung einer intestinalen Nekrose gegeben [40, 121]. Als Monotherapie sind diese Substanzen nur bei chronischer Hyperkaliämie oder bei mäßiger akuter Hyperkaliämie (Serum-Kaliumspiegel < 6 mmol/l) unter sorgfältiger Beobachtung anzuwenden. Bei Vorliegen einer schwereren Hyperkaliämie sollten NPS nur in Kombination mit Insulin/Glucose oder β_2 -Sympathomimetika gegeben werden [40].

Die effektivsten Methoden zur Entfernung von Kalium aus dem Körper sind die Hämodialyse und andere Dialyseformen [40]. Studien haben gezeigt, dass über die Hämodialyse innerhalb der ersten Stunde 25 bis 50 mmol/l [40, 122, 123] Kalium entfernt werden können und dass dies einen Abfall des Serum-Kaliumspiegels um 1,3 mmol/l zur Folge hat [40].

Um die zellulären Effekte der Hyperkaliämie zu antagonisieren, gibt man Kalziumgluconat. Dabei sollte jedoch berücksichtigt werden, dass unabhängig vom Kaliumspiegel Kalzium nur im Zusammenhang mit EKG-Veränderungen verabreicht werden darf [40].

Eine weitere Therapiemöglichkeit, die die Kaliumaufnahme in die Zelle fördert, stellt die kombinierte intravenöse Gabe von Insulin und Glucose dar, vorausgesetzt der Glucose-Spiegel befindet sich im Normbereich. Anderenfalls ($BZ > 250 \text{ mg/dl}$) wird unter ständiger Kontrolle des Blutzuckers Insulin allein verabreicht [40, 124, 125].

In verschiedenen Studien, die den hypokaliämischen Effekt der Insulin/Glucose-Kombination untersucht haben, zeigte sich, dass die Wirkung frühestens 10 Minuten nach Verabreichung eintrat und dass ein maximaler Abfall der Kaliumkonzentration von $0,65 \text{ mmol/l}$ bis $1,0 \text{ mmol/l}$ erreicht werden konnte [40, 126-128].

Gibt man zum Insulin des Weiteren β_2 -Sympathomimetika wie Albuterol oder Terbutalin hinzu, so zeigt sich hinsichtlich der Senkung des Kalium-Spiegels ein additiver Effekt [40]. Dabei ist der hypokaliämische Effekt der β_2 -Sympathomimetika unabhängig von pH – Wert, Aldosteron, Insulin und Form der Verabreichung [40, 125, 129-132].

β_2 -Agonisten werden als Monotherapie nicht empfohlen, sondern nur in der Kombination mit Insulin [40, 128, 133]. Nebenwirkungen wie eine Tachykardien oder ein Tremor sind vor allem bei der Therapie mit intravenös verabreichten β_2 -Sympathomimetika zu berücksichtigen [40].

Als third-line-Therapiemöglichkeit der Hyperkaliämie kommt die Gabe von Natrium-Bikarbonat in Betracht [40]. Wie bereits beschrieben, ging man früher davon aus, dass pro Abfall des pH-Wertes um $0,1 \text{ mmol/l}$ der Serum-Kaliumspiegel um $0,6 \text{ mmol/l}$ ansteigt [40, 134, 135]. Da dies aber nur im Falle einer durch die intravenöse Gabe mineralischer Säuren ausgelöste metabolische Azidose gilt und zudem andere Faktoren, wie beispielsweise die Verlaufsform, ebenfalls eine Rolle hinsichtlich der Veränderungen im Kalium-Haushalt spielen, ist die Anhebung des pH-Wertes durch die Gabe von Natrium-Bikarbonat nicht Mittel der Wahl bei einer Hyperkaliämie [40].

Studien unter Patienten mit einer Hyperkaliämie zeigen, dass die Infusion von Natrium-Bikarbonat nach einer Stunde noch keinen hypokaliämischen Effekt aufweist [40, 126]. Frühestens 4–6 Stunden nach Beginn einer kontinuierlichen Infusion von Natrium-Bikarbonat waren signifikante Abfälle im Serum-Kaliumspiegel zu beobachten. Dabei wurden Senkungen der Kaliumkonzentration zwischen $0,66 \text{ mmol/l}$ und $0,77 \text{ mmol/l}$ erreicht [40, 136].

In einigen, aber nicht in allen Studien [40, 137], zeigt sich hinsichtlich der medikamentösen Senkung des Kaliumspiegels ein additiver Effekt bei der kombinierten Gabe von Bikarbonat mit Insulin/Glucose [40, 127, 128] oder mit β_2 -Agonisten [40, 137].

Insgesamt gesehen ist der Kalium-senkende Effekt von Natrium-Bikarbonat gering und der Gebrauch sollte Patienten mit begleitender schwerer metabolischer Azidose vorbehalten sein [40].

I.3 Niereninsuffizienz

Die Nierenfunktion wird im Allgemeinen nach der Einteilung der National Kidney Foundation beurteilt. Diese ist in Kapitel I.2 (Tabelle 1.1) dargestellt.

Die Anzahl an Patienten, die unter einer chronischen Nierenerkrankung leiden, steigt weltweit merklich [138].

Während in England die Inzidenz des chronischen Nierenversagens bei rund 100 pro 1000000 Menschen liegt [139], beträgt sie in der gesamten europäischen Bevölkerung rund 135 pro 1000000 und in den USA sogar 336 pro 1000000 Einwohner. Es wird erwartet, dass beispielsweise in England die Inzidenz weiter jährlich um 5-8% ansteigen wird [140].

Dabei muss berücksichtigt werden, dass die Patienten mit einem chronischen Nierenversagen nur einen kleinen Teil aller Patienten ausmachen, die unter einer chronischen Nierenerkrankung leiden. Es wird vermutet, dass die Gesamtprävalenz der chronischen Nierenerkrankung 50-fach höher ist. Bestätigt wird dies durch die Zahlen aus den USA, welche zeigen, dass bis zu 11% (19 Millionen) der amerikanischen Bevölkerung eine chronische Nierenerkrankung aufweisen [141]. Auch Surveys aus Australien, Europa und Japan zeigen ähnliche Zahlen mit Prävalenzen zwischen 6-16% [142].

Die Niereninsuffizienz ist bereits in frühen Stadien ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Daher ist sie oft mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert. Go et al. fanden in ihrer Studie über 1 120 295 Patienten heraus, dass unter den Patienten, deren GFR < 60 ml/min/1,73m² war, die Prävalenz von KHK (maximal 24,5% der Patienten mit GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m²), Herzinsuffizienz (maximal 20,8% der Patienten mit GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m²), Diabetes (maximal 31% der Patienten mit GFR < 15 ml/min/1,73m²), arterieller Hypertonie (maximal 50,3% der Patienten mit GFR < 15 ml/min/1,73m²) und anderen Begleiterkrankungen deutlich höher war als unter Patienten mit einer GFR ≥ 60 ml/min/1,73m². Es zeigte sich, dass die Morbiditätsrate, die Anzahl kardiovaskulärer Ereignisse und die Rate an Hospitalisierungen mit abnehmender GFR

deutlich anstiegen. Das Risiko ein kardiovaskuläres Ereignis (Koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, periphere arterielle Verschlusskrankung) zu erleiden, lag bei den Patienten mit einer GFR zwischen 45 und 59 ml/min/1,73m² bei 43%, während es bei den Patienten mit einer GFR von unter 15 ml/min/1,73m² bei 343% lag [143]. In einer anderen Studie wurde gezeigt, dass das Risiko aufgrund einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben um 51% ansteigt, wenn die GFR < 70 ml/min/1,73m² anstatt > 90 ml/min/1,73m² war [144]. Die Atherosclerosis Risk in Communities Study legte dar, dass Patienten mit einer GFR zwischen 15 und 59 ml/min/1,73m² im Vergleich zu Patienten, deren GFR zwischen 90 und 150 ml/min/1,73m² lag, ein um 38% höheres Risiko haben eine kardiovaskuläre Erkrankung zu bekommen [145].

Grundpfeiler in der medikamentösen Behandlung der chronischen Nierenfunktionseinschränkung stellen Diuretika sowie ACE-Hemmer und AT₂-Antagonisten dar.

Schleifendiuretika werden in der Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz genutzt, um vorliegende Ödeme abzubauen, eine arterielle Hypertonie zu behandeln und/oder eine metabolische Azidose bzw. eine Hyperkaliämie zu korrigieren [146].

Schleifendiuretika, wie beispielsweise Furosemid oder Torasemid, entfalten ihre Wirkung an der Henle-Schleife und sind bei richtiger Anwendung die wirksamsten unter den Diuretika, da sie in der Lage sind die fraktionierte Natriumausscheidung von 1% auf etwa 20-25% zu erhöhen. Eine Nebenwirkung der Schleifendiuretika, die aber auch therapeutisch genutzt werden kann, ist die Verminderung der Kalziumkonzentration durch Erhöhung der Ausscheidung [147].

Auch bei deutlich eingeschränkter Nierenfunktion (ab einer GFR von etwa 30 ml/min/1,73m²) sind die Schleifendiuretika im Vergleich zu den anderen Diuretikasubtypen am effektivsten [147]. Allerdings muss unter den Schleifendiuretika selbst die Pharmakokinetik der einzelnen Substanzen berücksichtigt werden [148]. Hinsichtlich der Elimination zeigt sich beispielsweise, dass Furosemid im Gegensatz zu Torasemid ausschließlich renal ausgeschieden wird und somit bei eingeschränkter Nierenfunktion kumuliert. Torasemid hingegen wird vorwiegend hepatisch eliminiert und ist daher auch bei stark eingeschränkter Nierenfunktion noch gut steuerbar [149]. Auch bezüglich der Höhe der Dosierung gibt es deutliche Unterschiede unter den Schleifendiuretika: das Dosisäquivalent für Furosemid und Bumetanid liegt bei chronischer Niereninsuffizienz bei 20:1 [150].

Grundsätzlich wird bei der chronischen Niereninsuffizienz empfohlen je nach Bedarf die Dosis des Schleifendiuretikums bis zur Höchstgrenze zu steigern und die Kombinationstherapie aus Thiazid und Schleifendiuretikum zunächst zurückzuhalten [146].

Im Stadium der kompensierten Retention [147] bzw. bei Vorliegen einer Diuretikaresistenz [146, 151] wird dann die kombinierte Diuretikatherapie empfohlen, bestehend aus einem wegen der Gefahr der Hyponatriämie niedrig dosierten Thiazid und einem Schleifendiuretikum, da auf diese Weise die fraktionelle Natriumausscheidung letztlich noch am effektivsten erhöht werden kann [152].

Thiaziddiuretika, wie beispielsweise Hydrochlorothiazid oder die Analoga Xipamid und Indapamid, entfalten ihre Wirkung im frühdistalen Tubulus und können durch Hemmung des Natrium-/Chlorid-Kotransportes 6-8% des filtrierten Natriums beeinflussen [147]. Bedeutende Nebenwirkungen der Therapie mit einem Thiaziddiuretikum stellen Hyponatriämie [147] und Hypokaliämie [153] vor allem bei älteren Patienten dar.

Bei Patienten, die mit einer $GFR \leq 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$ eine stark eingeschränkte Nierenfunktion aufweisen, sind Thiaziddiuretika als Monotherapie ineffektiv [146, 147]. Eine Ausnahme macht allerdings das Xipamid, welches hinsichtlich des Wirkprofils eine Zwischenstellung zwischen Thiaziden und Schleifendiuretika einnimmt und auch bei stärker eingeschränkter Nierenfunktion wirksam ist [147].

Kaliumsparende Diuretika führen zu einer verminderten Natriumrückresorption bei gleichzeitiger Kaliumkonservierung [147]. Während Aldactone kompetitiv die mineralokortikoide Wirkung von Aldosteron antagonisiert, hemmen andere kaliumsparende Diuretika, wie beispielsweise Triamteren oder Amilorid, direkt den Natriumeinstrom in die Zelle, woraufhin weniger Kalium sezerniert wird [147]. Nebenwirkung einer Therapie mit Kaliumsparenden Diuretika ist vor allem eine zum Teil schwere Hyperkaliämie. Bisher sind Inzidenzen einer schweren Hyperkaliämie zwischen 10% und 19% bei mit Kaliumsparenden behandelten Patienten bekannt [46]. Des Weiteren stellten Lynn et al. fest, dass bei älteren Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion eine Therapie mit kaliumsparenden Diuretika ein Nierenversagen induzieren und dass eine zusätzliche Gabe von NSAID diesen Effekt weiter potenzieren kann [154].

Grundsätzlich ist die Behandlung mit einem kaliumsparenden Diuretikum nur bis zu einem Kreatinin-Wert von 2 mg/dl (entspricht ungefähr einer GFR von $30 \text{ ml/min/1,73m}^2$) indiziert, da bei noch stärker reduzierter Nierenfunktion die Gefahr der Hyperkaliämie deutlich steigt [147].

Durch eine Behandlung mit ACE-Hemmern oder AT2-Antagonisten kann der intraglomeruläre Druck der Niere unabhängig vom systemischen Blutdruck gesenkt werden. Diese antiproteinurische Wirkung schützt die Nierenfunktion, aufgrund dessen diesen Substanzen eine große Bedeutung bei der Behandlung der eingeschränkten Nierenfunktion beigemessen wird [155, 156]. Dabei spielt es keine Rolle, ob eine arterielle Hypertonie oder ein Diabetes mellitus vorliegen oder nicht, denn aufgrund der zusätzlichen antientzündlichen, antiproliferativen und antidiabetischen Effekte [156, 157] sollte bei jedem Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz ein Therapieversuch mit einem Angiotensin-II-Inhibitor unternommen werden [156]. In der RENAAL-Studie konnte an europäischen Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz gezeigt werden, dass durch eine Therapie mit Losartan das Risiko einer terminalen Niereninsuffizienz oder des Todes um 20% gesenkt werden kann [158]. Auch Maschio et al. fanden in ihrer Studie heraus, dass es bei Patienten mit einer progressiven Niereninsuffizienz durch eine Behandlung mit Benazepril zusätzlich zu einer konventionellen Therapie nach einem 3-jährigen Follow-up zu einer Risikoreduktion hinsichtlich der Abnahme der Nierenfunktion kam [159].

Eine typische Nebenwirkung der Therapie mit einem ACE-Hemmer ist ein unproduktiver Reizhusten. In diesem Falle sollte die Behandlung mit einem AT2-Antagonisten fortgesetzt werden. Grundsätzlich kann es unter der Gabe von Angiotensinblockern zu einer Hyperkaliämie kommen, welche aber durch ein zusätzlich verabreichtes Schleifen- oder Thiaziddiuretikum kompensiert werden kann [156]. Zu Beachten ist die kombinierte Gabe eines ACE-Hemmers mit Spironolacton, da dies vermehrt zum Auftreten einer Hyperkaliämie führt. In der Studie von Cruz et al. stellte sich heraus, dass 16 von 49 Patienten (33%), die einen ACE-Hemmer in Kombination mit Spironolacton erhielten, eine Hyperkaliämie entwickelten. Unter einer Monotherapie mit einem ACE-Hemmer kam es hingegen nur in 2% der Fälle zu einer Erhöhung des Serum-Kaliumwertes [101].

Kommt es unter der Behandlung mit einem Angiotensinblocker zu einem Abfall der GFR von nicht mehr als 30% gegenüber dem Ausgangswert und ist der Serumkaliumwert $< 5,5$ mmol/l, so sollte die Therapie fortgesetzt werden [160], da es sich in der Regel um einen Ausdruck der veränderten glomerulären Hämodynamik handelt und nicht um eine verminderte renale Perfusion infolge zu starker Blutdrucksenkung [156].

I.4 Zielsetzung der Studie

Ziel der Studie war die Prävalenz der Störungen des Natrium- und Kaliumhaushaltes im Zusammenhang mit Vorerkrankungen, klinischen Beschwerden, Vormedikation und Aufenthaltsdauer bei Patienten zu untersuchen, die sich in einer internistischen Notaufnahme vorstellten. Von Interesse waren zudem die Mortalitätsrate sowie die Frage nach saisonalen Unterschieden. Des Weiteren war Ziel der Studie die Prävalenz der Niereninsuffizienz sowie die Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme der Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion zu untersuchen.

II. Methoden:

II.1 Studiendesign

Die oben genannte Fragestellung wurde anhand einer epidemiologischen Überblickstudie (Survey) untersucht. Die untersuchte Bevölkerungsgruppe bestand aus allen Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme des Universitätsklinikums Düsseldorf (UKD) vorstellten. Betrachtet wurde die Häufigkeit von Elektrolytstörungen im Zusammenhang mit klinischen Beschwerden, Begleiterkrankungen und Vormedikation. Von Interesse war zudem die Frage nach saisonalen Unterschieden. Außerdem wurde die Prävalenz der Niereninsuffizienz im Zusammenhang mit Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme untersucht.

II.2 Beschreibung der internistischen Notaufnahme des UKD

Die internistische Notaufnahme befindet sich im Untergeschoss der MNR-Klinik auf dem Gelände des UKD. Die Räumlichkeiten bestehen aus vier Akut-Behandlungsräumen und vier Zweibett-Zimmern. In den Akut-Behandlungsräumen besteht die Möglichkeit mit Hilfe eines Monitors Herzfrequenz, Herzrhythmus, Sauerstoffsättigung und Blutdruck zu überwachen. In den Zweibett-Zimmern liegen die Patienten, bei denen eine kontinuierliche Überwachung der Vitalparameter nicht erforderlich ist und welche noch nicht weiterverlegt wurden.

In der Mitte der Notaufnahme befindet sich eine Kanzel, in der sich die Ärzte aufhalten. Tagsüber besteht das Team aus drei Stationsärzten und zwei bis vier Pflegekräften, welche in der Regel durch drei Studenten im praktischen Jahr unterstützt werden. Im Nachtdienst arbeiten zwei Ärzte mit zwei Pflegekräften und einem PJ'ler zusammen. Zweimal am Tag findet eine Oberarztvisite statt (8h und 16h), in der die Patienten den Diensthabenden übergeben werden.

II.3 Der Fall

Ein Patient stellt sich mit Beschwerden in der Notaufnahme vor. Nach kurzer Akut-Anamnese und Einschätzung des Befindens werden Blutdruck, Herzfrequenz, Temperatur und Sauerstoffsättigung gemessen. Des Weiteren wird ein 12-Kanal-EKG geschrieben, ein venöser Zugang gelegt und Blut abgenommen. Das Standardlabor der Notaufnahme besteht aus kleinem Blutbild, Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin, Harnstoff, LDH, GOT, GPT, TSH, BZ, CRP, Quick, PTT und bei Bedarf einer venösen oder arteriellen BGA. Das Untersuchungsmaterial in den EDTA -, Citrat - und Gerinnungsröhrchen wird im Zentrallabor des UKD analysiert. Die BGA wird mit Hilfe des Radiometers (Radiometer Kopenhagen, Dänemark) in einem der Akut-Behandlungsräume durch den Arzt bestimmt.

Zur Messung des Blutdrucks am Oberarm wird in 90% der Fälle das automatische Sphygmanometer PC plus der Firma Boso Medicus verwendet und in 10% der Fälle wird manuell gemessen. Das EKG wird mittels eines 12-Kanal-EKGs der Firma Marquette Hellige Medical Systems abgeleitet.

Nach Stabilisierung des Patienten erfolgen eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung, deren Ergebnisse in einem standardisierten Bogen dokumentiert werden.

Die Laborwerte kann der Arzt nach einer Dauer von 30-60 Minuten über den Computer abfragen und nach der Gesamtheit der Befunde weitere diagnostische und/oder therapeutische Schritte einleiten. Alle Informationen, die während eines Patientenaufenthaltes gewonnen werden können, werden in der Patientenakte gesammelt. Diese gelangt nach Entlassung des Patienten ins Archiv der MNR-Klinik, in welchem die Patientenakten nach dem Jahr des letzten Aufenthaltes alphabetisch sortiert aufbewahrt werden.

II.4 Erfassung der Daten

Es wurde ein Protokoll erstellt, mit dessen Hilfe die Parameter erfasst wurden, die für das Thema relevant waren und die regelmäßig in der Notaufnahme untersucht und erfragt werden.

Dabei handelte es sich um

- Angaben zur Person wie Alter, Größe, Gewicht, BMI, Vorerkrankungen, Vormedikation, Trinkmenge, Familienanamnese hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen, Alkohol- und Nikotinkonsum. Alkoholkonsum war definiert als > 2 Gläser Bier bzw. 250 ml Wein pro Tag, während das Rauchen bereits einer Zigarette als Nikotinkonsum verstanden wurde.
- Aufnahmedaten. Darunter fiel der aktuelle Grund für die Vorstellung in der Notaufnahme (Vorstellungsgrund). Dabei wurden unter dem Begriff „abdominelle Beschwerden“ Symptome wie Schmerzen und Druckgefühl im Abdomen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall zusammengefasst. „Thorakale Beschwerden“ bestanden aus Symptomen wie Schmerzen (u.a. Angina pectoris), Druck- und Engegefühl im Thoraxbereich. Paresen, Parästhesien und Sehstörungen fielen unter den Vorstellungsgrund „neurologische Ausfallerscheinungen“. Weitere Beschwerden, die zu einer Aufnahme der Patienten führten, waren Dyspnoe, Kopfschmerzen, Schwindel, Synkope/Kollaps, Herzrasen, Husten/Infekt der oberen Atemwege, Schmerzen in den Extremitäten, Fieber, Intoxikation, Krampfanfall, eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes und eine bevorstehende Nierentransplantation.

Angaben	Quantitative Parameter	Qualitative Parameter
Zur Person	Alter	Vorerkrankungen
	Größe	Vormedikation
	Gewicht	Alkoholkonsum
	BMI	Nikotinkonsum
	Trinkmenge	Familienanamnese
		Vorstellungsgrund
Laborwerte bei Aufnahme	Elektrolyte (Na, K, Ca)	
	Blutzucker	
	Kreatinin	
	Blutgasanalyse (pH)	
	GFR (MDRD)	
Untersuchungsbefunde		Ödeme
		Exsikkose
		Bewusstseinsstatus
		Röntgen - Thorax
Verlaufparameter	Blutdruckwerte bei Aufnahme & im Verlauf	
		Therapie
		ambulanter /
		vorstationärer /
		stationärer Aufenthalt

Tabelle 2.1 Quantitative und qualitative Protokoll-Parameter

- Laborwerte bei Aufnahme (Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin, Blutzucker, Blutgasanalyse, falls vorhanden, und die glomeruläre Filtrationsrate (GFR), errechnet mittels MDRD-Formel (Modification of Diet in Renal Disease)).
- Untersuchungsbefunde (Ödeme, Exsikkose, Bewusstseinsstatus und Röntgen-Thorax bzw. Echokardiogramm, falls vorhanden).

- Blutdruckwerte bei Aufnahme und im Verlauf. Dabei wurde jeweils der Mittelwert aus zwei Blutdruckmessungen ermittelt und für die Auswertung verwendet.

Außerdem wurden die therapeutischen Maßnahmen in der MA01, die Art des Aufenthaltes (ambulant/vorstationär/stationär) und die Verlegungs- bzw. Entlassungsdiagnose dokumentiert (siehe Tabelle 2.1).

Im Aufnahmebuch der Notaufnahme konnte ersehen werden, welche Patienten sich in den zu untersuchenden Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorgestellt hatten. Nach Erstellen einer Liste der so gewonnenen 1430 Patientennamen wurden im Archiv der MNR-Klinik die entsprechenden Patientenakten herausgesucht. Anschließend wurden die gesuchten Parameter anhand des oben genannten Protokolls erfasst. 186 Akten (13%) waren im Dokumentationszeitraum (Juli – Oktober 2004 & Mai 2005) nicht verfügbar.

II.5 Datenbank

Anhand des vorliegenden Datenmaterials der Patienten wurde eine Datenbank mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 12.0 (SPSS incorporated) erstellt.

Dabei untersuchte man absolute und relative Häufigkeiten sowie die Zusammenhänge zwischen den oben genannten unabhängigen Parametern mittels nichtparametrischem Chi - Quadrat - Vierfeldertest auf ihre statistische Signifikanz hin, welche definiert war als $p < 0,05$.

Für die Auswertung der Blutdruckwerte im Verlauf diente der nichtparametrische Test nach Wilcoxon für zwei verbundene Stichproben.

III. Ergebnisse

III.1 Gesamtpopulation

Unsere Population bestand aus 1430 aufgenommenen Patienten. Bei 186 Patienten (13%) waren die Akten im Dokumentationszeitraum nicht verfügbar. Während 43% der Patienten ambulant behandelt wurden, blieben 18% vorstationär und 39% der Patienten wurden im Verlauf auf Station verlegt.

III.1.1 Geschlechter- und Altersverteilung

Insgesamt 53% (n=755) der aufgenommenen Patienten waren Männer und 47% (n=675) waren Frauen. Das Durchschnittsalter lag bei 57 ± 20 Jahre. Dabei waren der jüngste Patient 13 und der älteste 99 Jahre alt. Insgesamt waren 62% aller aufgenommenen Patienten älter als 50 Jahre (siehe Abbildung 3.1).

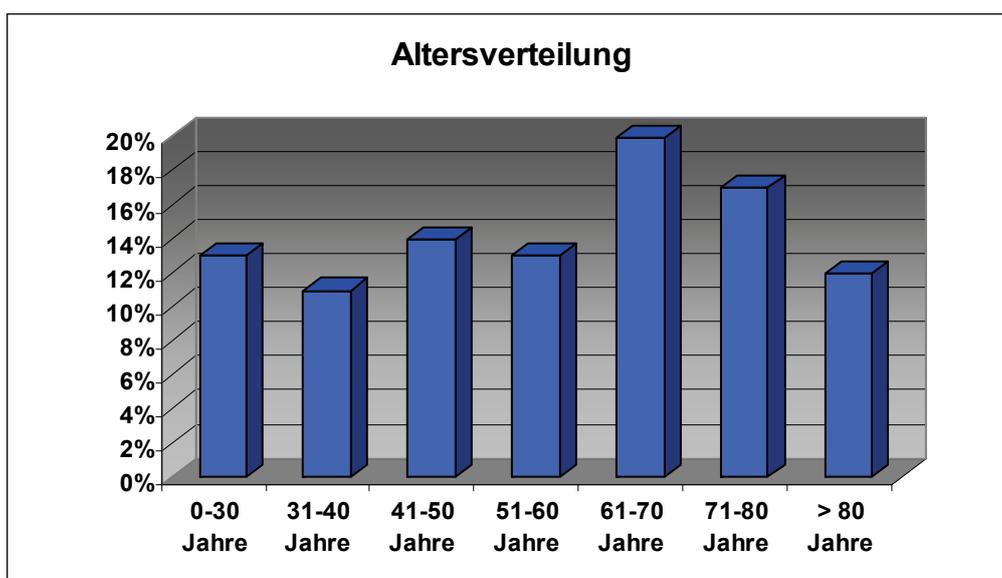


Abbildung 3.1 Die prozentuale Verteilung der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004 auf Altersintervalle

Während das Verhältnis Männer:Frauen in den Altersintervallen bis 30 Jahre (49% Männer, 51% Frauen) und zwischen 71 und 80 Jahren (48% Männer, 52% Frauen) nahezu ausgeglichen war, überwog der Frauenanteil in den Intervallen zwischen 31 und 40 Jahren (43% Männer, 57% Frauen) und über 80 Jahren (40% Männer, 60% Frauen). In den Altersintervallen zwischen 41 und 50 Jahren (59% Männer, 41% Frauen), zwischen 51 und 60 Jahren (55% Männer, 45% Frauen) und zwischen 61 und 70 Jahren (62% Männer, 38% Frauen) waren hingegen deutlich mehr Männer als Frauen vertreten (siehe Abbildung 3.2).

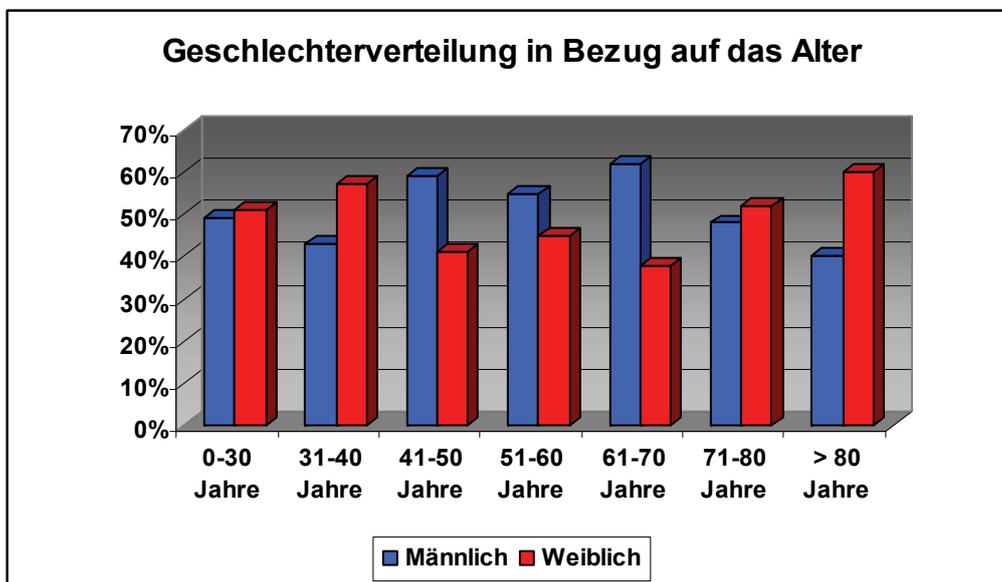


Abbildung 3.2 Prozentuale Verteilung der Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, unterteilt in Männer- und Frauenanteil sowie bezogen auf das jeweilige Altersintervall

III.1.2 Vorerkrankungen

Bei den Vorerkrankungen stellte sich heraus, dass 526 Patienten (43%) an einer bekannten arteriellen Hypertonie, 267 (22%) an Niereninsuffizienz, 246 (20%) an KHK, 221 (18%) an Hyperlipoproteinämie, 208 (17%) an Diabetes mellitus, 99 (8%) an Herzinsuffizienz und 14 (1%) an Leberinsuffizienz litten. Insgesamt hatten 145 Patienten (12%) eine Tumorerkrankung, 90 (7%) einen Schlaganfall in der Anamnese (siehe Abbildung 3.3).

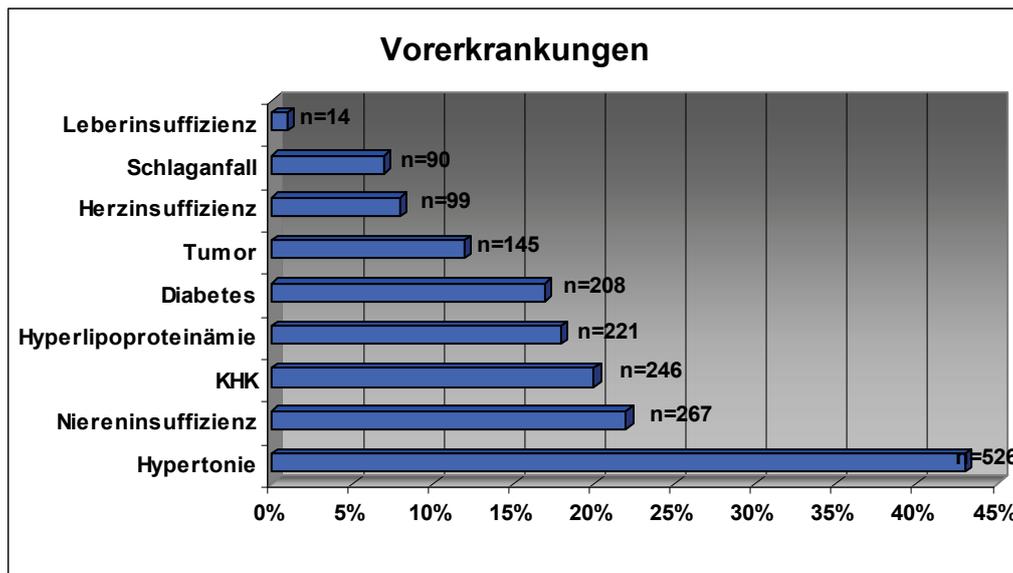


Abbildung 3.3 Vergleich der Häufigkeiten der in der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004 auftretenden Vorerkrankungen

III.1.3 Vormedikation

Hinsichtlich der Vormedikamente, die Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, wurden folgende Präparate erfasst:

Über die Vormedikation bekamen 20,8% (n=251) der sich in der Notaufnahme vorgestellten Patienten Diuretika. Dabei stellte sich heraus, dass 15,1% (n=183) der Patienten regelmäßig Schleifendiuretika, 7,5% (n=91) der Patienten Thiazide und 3,6% (n=44) der Patienten Aldactone einnahmen. Andere kaliumsparende Diuretika waren in 1,9% (n=23) der Fälle vertreten. Während 19,9% (n=241) der Patienten ACE-Hemmer erhielten, bekamen 4,7% (n=57) der Patienten AT₂-Antagonisten über die Vormedikation. β -Blocker wurden von 23,1% (n=281) der Patienten eingenommen. Bei 7,8% (n=93) der Patienten wurden Elektrolyte in Form von Kalinor substituiert (siehe Abb. 3.4).

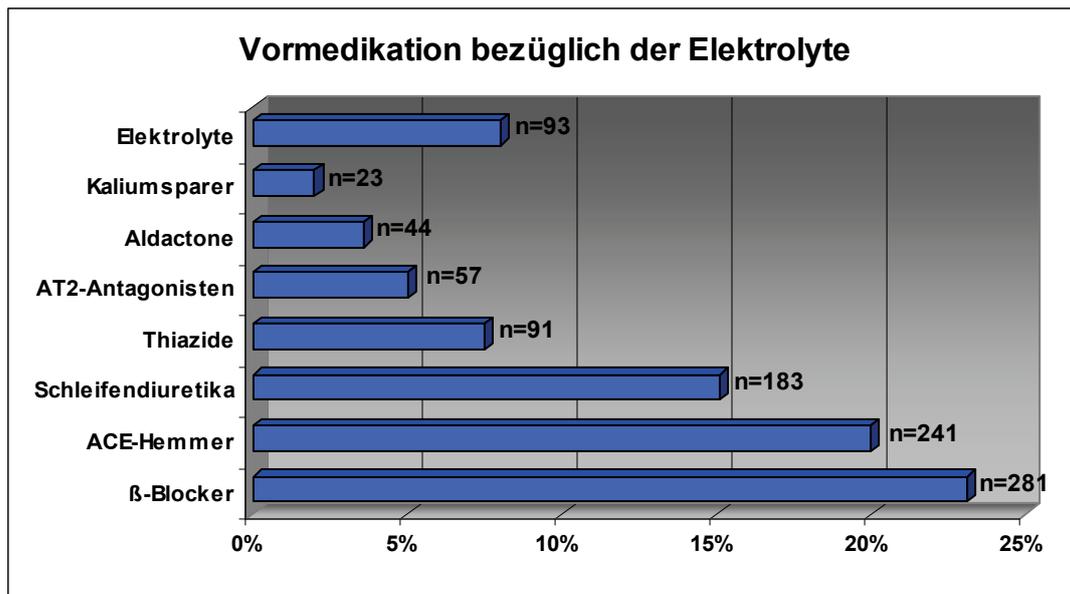


Abbildung 3.4 Prozentuale Verteilung der von der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004 eingenommenen Medikamente mit Einfluss auf den Elektrolythaushalt

Insgesamt waren 80% (n=200) aller Patienten, die Diuretika (SD; TD; Aldactone; andere KSD) einnahmen (n=251), älter als 60 Jahre. Während bei den ACE-Hemmern 75,5% (n=182) aller Patienten, die diese einnahmen (n=241), älter als 60 Jahre waren, fielen von den insgesamt 57 AT2-Antagonisten einnehmenden Patienten 72% (n=41) in die Altersintervalle über 60 Jahre (s). Von den Patienten, die Aldactone über die Vormedikation bekamen, waren 84,1% älter als 60 Jahre. Auffallend ist, dass bei den Patienten, die AT2-Antagonisten in ihrer Vormedikation hatten, 21,1% im Altersintervall zwischen 51 und 60 Jahre lagen. Bei den Patienten, die ACE-Hemmer einnahmen, waren es 15,8% und bei den Patienten, die regelmäßig Diuretika über die Vormedikation bekamen, lagen 11,6% in dem Altersintervall zwischen 51 und 60 Jahren (siehe Abbildung 3.5).

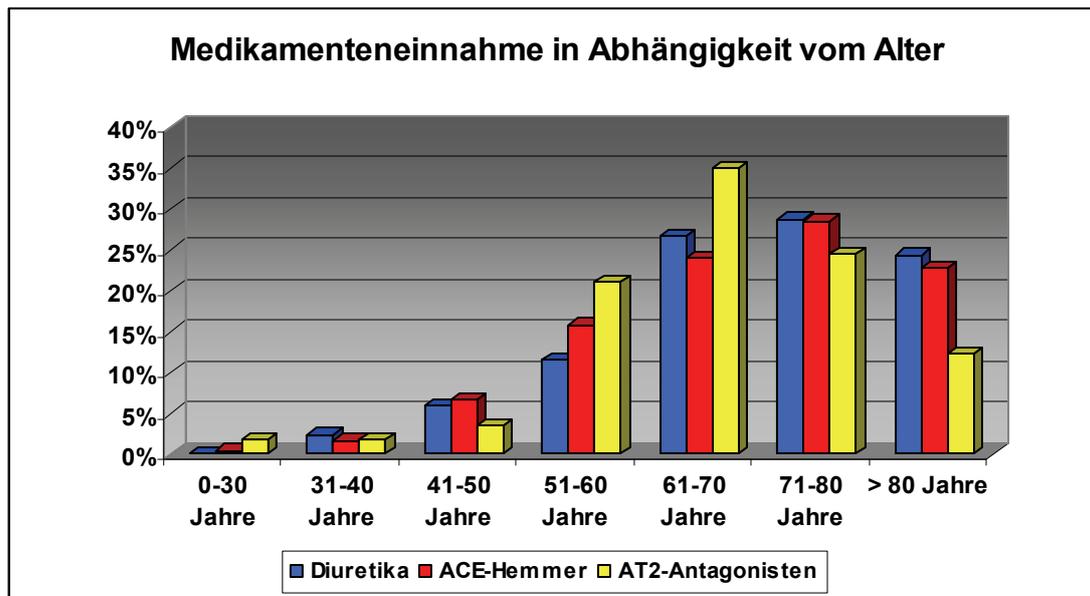


Abbildung 3.5 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit von Diuretika, ACE-Hemmern und Angiotensin-II-Antagonisten in der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004, bezogen auf die Alterintervalle ($p < 0,05$)

III.1.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Insgesamt 54,1% ($n=477$) aller Patienten waren Raucher, 20,9% ($n=151$) konsumierten regelmäßig Alkohol und 46,6% ($n=224$) hatten eine positive Familienanamnese in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen.

Hinsichtlich des Body-Mass-Indexes (BMI) ergab sich, dass 57,6% ($n=418$) der Patienten übergewichtig waren ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$). Der durchschnittliche BMI lag bei $27 \pm 6 \text{ kg/m}^2$, wobei das Minimum 14 kg/m^2 und das Maximum 65 kg/m^2 betrug (siehe Abbildung 3.6).

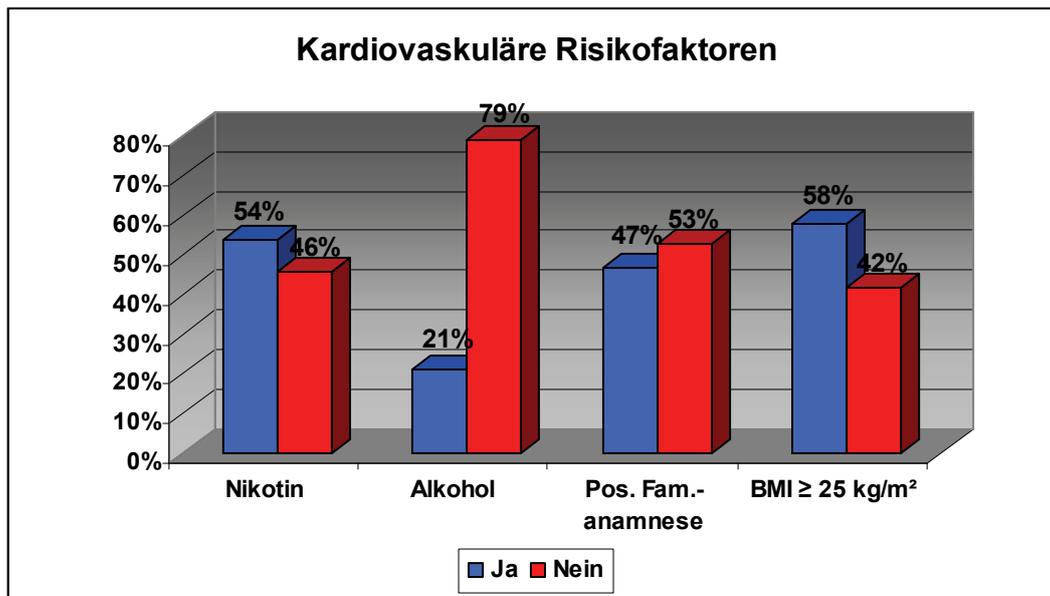


Abbildung 3.6 Prozentuale Häufigkeitsverteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren in der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004

III.1.5 Vorstellungsgrund

Bei Aufnahme wiesen 255 Patienten (22,3%) thorakale und 230 Patienten (20,1%) abdominelle Beschwerden auf. Insgesamt 13,9% (n=159) waren dyspnoisch, 8,5% (n=97) gaben neurologische Ausfallerscheinungen an und jeweils 6,9% (n=79) der Patienten kamen wegen Synkope/Kollaps bzw. Schwindel. Weitere Leitsymptome waren Kopfschmerzen in 5,6% (n=64) und Herzrasen sowie eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes in je 5,4% (n=62) der Fälle (siehe Abbildung 3.7).

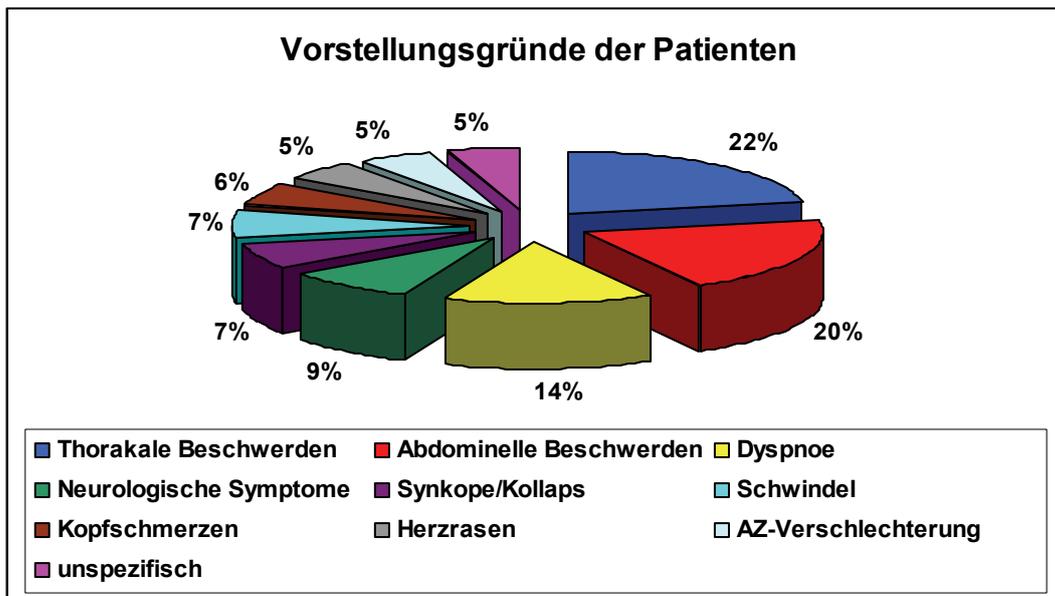


Abbildung 3.7 Prozentuale Verteilung der Beschwerden, aufgrund derer sich die Patienten der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten

III.1.6 Blutdruckwerte bei Aufnahme

Die Blutdruckwerte aller aufgenommenen Patienten lagen systolisch im Mittel bei 142 ± 28 mmHg (Minimum 70mmHg, Maximum 310mmHg) und diastolisch bei 83 ± 15 mmHg mit einem Minimum von 26 mmHg und einem Maximum von 160 mmHg.

III.1.7 Aufnahmelabor

Die Laborwerte bei Aufnahme (siehe Tabelle 3.1) ergaben für Natrium einen Mittelwert von 138 ± 5 mmol/l (Min. 102 mmol/l, Max. 169 mmol/l), für Kalium $4,1 \pm 0,8$ mmol/l bei einem Minimum von 0,9 mmol/l und einem Maximum von 14,0 mmol/l. Der mittlere Blutzucker der aufgenommenen Patienten lag bei 130 ± 64 mg/dl. Das Hämoglobin betrug durchschnittlich $13,4 \pm 3,5$ g/dl, der Quick $91 \pm 25\%$. Bei der PTT lagen die Werte im Mittel bei 36 ± 15 Sekunden. Der Kreatinin-Wert ergab im Durchschnitt $1,3 \pm 1,5$ mg/dl (min. 0,3 / max. 15 mg/dl), woraus mit Hilfe der MDRD-Formel eine mittlere GFR von 80 ± 34 ml/min/1,73m²

berechnet wurde. Der pH wies einen Mittelwert von $7,43 \pm 0,8$ auf, wobei das Minimum bei 7,06 und das Maximum bei 7,72 lagen. Insgesamt waren 15% aller Patienten azidotisch und 34,4% alkalotisch.

Laborparameter	Mittelwert	Minimum	Maximum
Natrium	138 ± 5 mmol/l	102 mmol/l	169 mmol/
Kalium	$4,1 \pm 0,8$ mmol/l	0,9 mmol/l	14,0 mmol/l
Kalzium	$2,38 \pm 0,17$ mmol/l	1,11 mmol/l	4,0 mmol/l
Blutzucker	130 ± 64 mg/dl	30 mg/dl	669 mg/dl
Kreatinin	$1,3 \pm 1,5$ mg/dl	0,3 mg/dl	15 mg/dl
GFR	80 ± 34 ml/min/1,73m ²	3 ml/min/1,73m ²	265 ml/min/1,73m ²
Hämoglobin	$13,4 \pm 3,5$ g/dl	2 mg/dl	20,2 mg/dl
Quick	$91 \pm 25\%$	6%	196%
PTT	36 ± 15 sec.	3 sec.	150 sec .
pH	$7,43 \pm 0,8$	7,06	7,72

Tabelle 3.1 Tabellarische Aufstellung der Mittelwerte, Minima und Maxima der über das Aufnahmelaor bestimmten Laborwerte der Gesamtpopulation der internistischen Notaufnahme der Monate Juli 2003 und Januar 2004

III.1.8 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt

Hinsichtlich der Symptome, die beklagt wurden, litten 11,9% aller aufgenommenen Patienten unter Erbrechen, 6,5% hatten Diarrhoen, 12,5% der Patienten wiesen Ödeme auf und 6,8% hatten Zeichen einer Exsikkose. Eine Bewusstseinsstörung zeigte sich in 11,1% der Fälle. Die Anamnese des Trinkverhaltens ergab, dass jeweils 8,9% aller Patienten entweder mit < 1 l/d zu wenig oder mit > 3 l/d sehr viel tranken (Abb. 3.8).

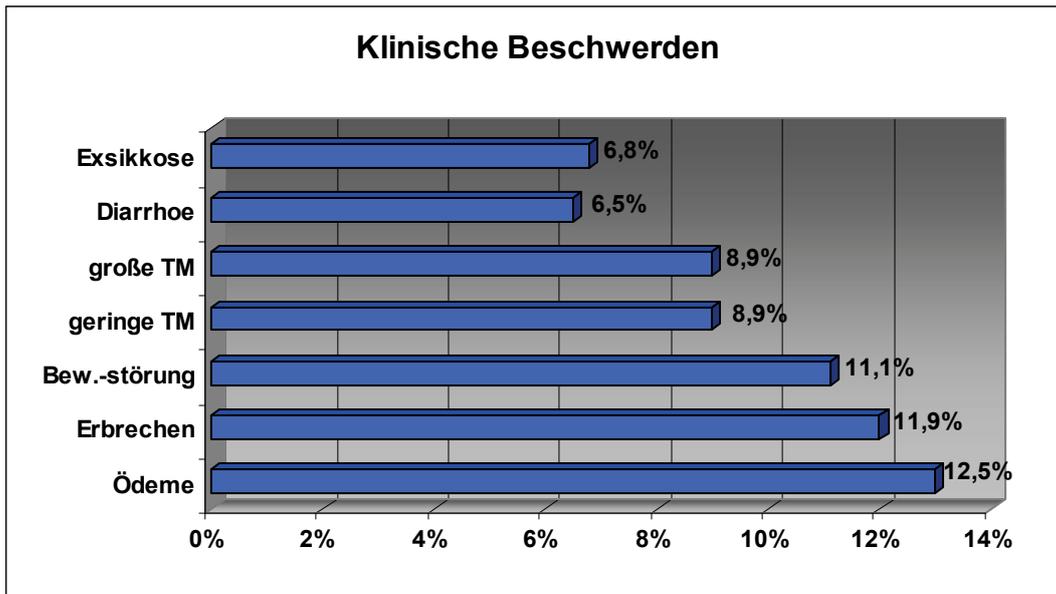


Abbildung 3.8 Prozentuale Häufigkeitsverteilung der klinischen Befunde sowie der Resultate der vegetativen Anamnese, welche Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, die von den 1244 Patienten angegeben wurden, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

III.1.9 Mortalität

Insgesamt sind 35 der 1430 Patienten (2,4%) nach Aufnahme über die internistische Notaufnahmestation im Laufe ihres Aufenthaltes im UKD verstorben.

III.2 Patienten mit Elektrolytstörungen

III.2.1 Die Prävalenz der Elektrolytstörungen sowie saisonaler Vergleich und Altersverteilung

III.2.1.1 Natrium

Die Laborwerte bei Aufnahme auf die MA01 zeigten bei insgesamt 15,3% (n=177) aller aufgenommenen Patienten eine Hyponatriämie, welche definiert wurde durch einen Serum-Natriumwert von < 135 mmol/l. Dabei entfielen 47,5% (n=84) auf die Patienten, die sich im Januar auf der Notaufnahme vorstellten und 52,5% (n=93) auf die Patienten des Monats Juli (ns = nicht signifikant).

Eine Hypernatriämie mit einem Serum-Natriumwert von > 145 mmol/l wurde in insgesamt 1,3% (n=15) der Fälle festgestellt. Dabei wiesen 66,7% (n=10) der Patienten diese im Januar auf und 33,3% (n=5) der Patienten im Juli (ns) (siehe Abbildung 3.11).

Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich, dass 27,1% (n=48) der Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelabor in dem Altersintervall zwischen 61 und 70 Jahren lagen. Während in das Intervall zwischen 71 und 80 Jahren 23,2% (n=41) der Patienten fielen, waren weitere 16,9% (n=30) der Patienten mit einer Hyponatriämie über 80 Jahre alt. Nur wenige Patienten, die einen erniedrigten Serum – Natriumwert aufwiesen, waren jünger als 60 Jahre (insgesamt 32,7% (n=58) in den Altersintervallen 0 – 60 Jahre).

Bei den Patienten mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelabor fiel auf, dass das Altersintervall über 80 Jahren mit 33,3% (n=5) besonders stark vertreten war. Jeweils 3 Patienten (jeweils 20%) mit einer Hypernatriämie waren zwischen 51 und 60 Jahre bzw. zwischen 61 und 70 Jahre alt. In 13,3% (n=2) der Fälle waren die Patienten mit einer Hypernatriämie zwischen 71 und 80 Jahre alt. Sehr wenige Patienten (13,3%, n=2) waren jünger als 50 Jahre (s = signifikant).

Insgesamt waren 67% der Patienten mit einer Störung im Natrium-Haushalt älter als 61 Jahre (siehe Abbildung 3.9).

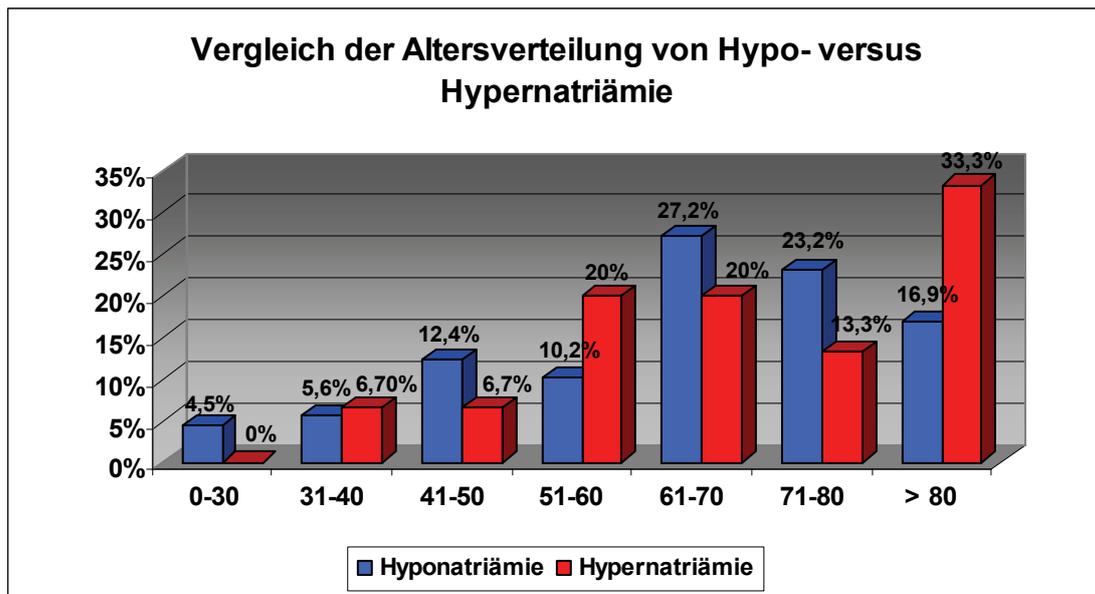


Abbildung 3.9 Vergleich der prozentualen Verteilung der insgesamt 192 Patienten mit einer Hypo- bzw. Hypernatriämie, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, bezogen auf die Altersintervalle ($p < 0,05$)

III.2.1.2 Kalium

Aufgrund eines Serum-Kaliumwertes von $< 3,5$ mmol/l diagnostizierte man bei 11,9% der Patienten ($n=138$) bei Aufnahme eine Hypokaliämie, während 8% aller aufgenommenen Patienten ($n=92$) mit einem Kaliumwert von $> 5,0$ mmol/l eine Hyperkaliämie aufwiesen. In Bezug auf die Monatsverteilung (siehe Abbildung 3.11) zeigte sich, dass 43,5% der Patienten ($n=60$) mit einer Hypokaliämie im Januar und 56,5% der Patienten ($n=78$) im Juli vorstellig wurden (ns). Während bei der Hyperkaliämie 44,6% der Patienten ($n=41$) diese im Januar aufwiesen, waren es 55,4% ($n=51$) der Patienten im Juli (ns).

Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich, dass die meisten Patienten mit einer Hypokaliämie zwischen 51 und 80 Jahre alt waren. Im Einzelnen lagen 17,4% der Patienten ($n=24$) in dem Altersintervall zwischen 51 und 60 Jahren, 21% der Patienten ($n=29$) zwischen 61 und 70 Jahren und 20,3% der Patienten mit einer Hypokaliämie ($n=28$) in dem Intervall zwischen 71 und 80 Jahren. Über 80 Jahre alt waren 13 Patienten (9,4%). Insgesamt 31,8% der Patienten ($n=44$) mit einem erniedrigten Serum-Kaliumwert im Aufnahmelabor waren jünger als 50 Jahre.

Bei den Patienten mit einer Hyperkaliämie zeigte sich ebenfalls, dass die meisten in die Altersintervalle zwischen 51 und 80 Jahren fielen. Insgesamt 16 Patienten (17,4%) waren zwischen 51 und 60 Jahre alt, 25 Patienten (27,2%) lagen in dem Altersintervall zwischen 61 und 70 Jahren und 21 Patienten (22,8%) waren zwischen 71 und 80 Jahren alt. Älter als 81 Jahre waren 13% der Patienten mit einer Hyperkaliämie (n=12). Betrachtet man die Altersintervalle bis 50 Jahre, so zeigt sich, dass insgesamt 18 Patienten (19,6%), die eine Hyperkaliämie aufwiesen, darunter fielen (ns).

Insgesamt waren 56% der Patienten mit Serum-Kaliumwerten außerhalb der Norm älter als 61 Jahre (siehe Abbildung 3.10).

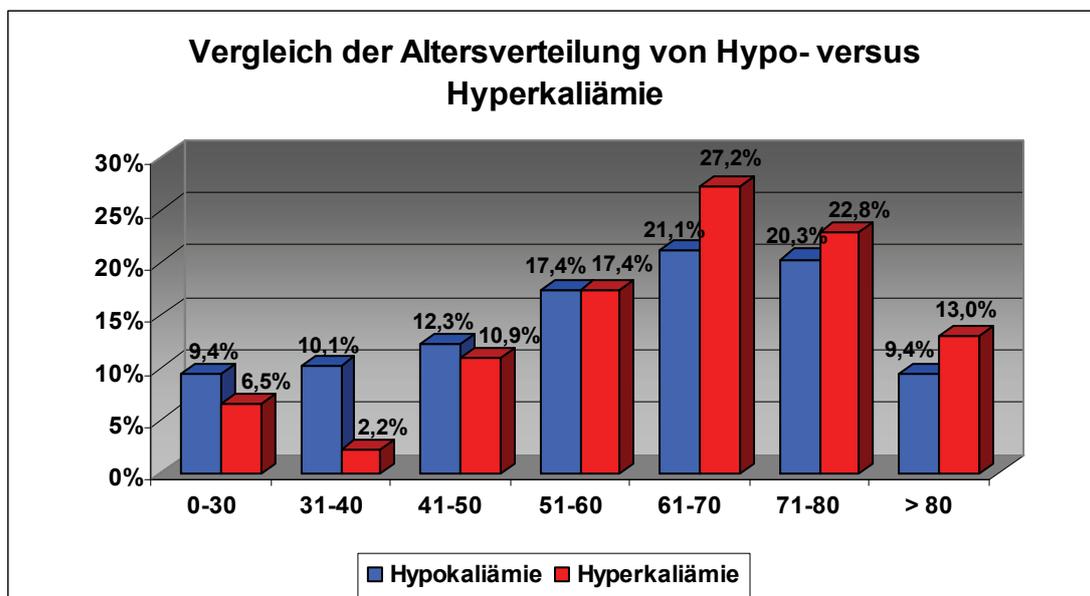


Abbildung 3.10 Vergleich der prozentualen Verteilung der insgesamt 230 Patienten mit einer Hypo- bzw. Hyperkaliämie, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, bezogen auf die Altersintervalle ($p > 0,05$)

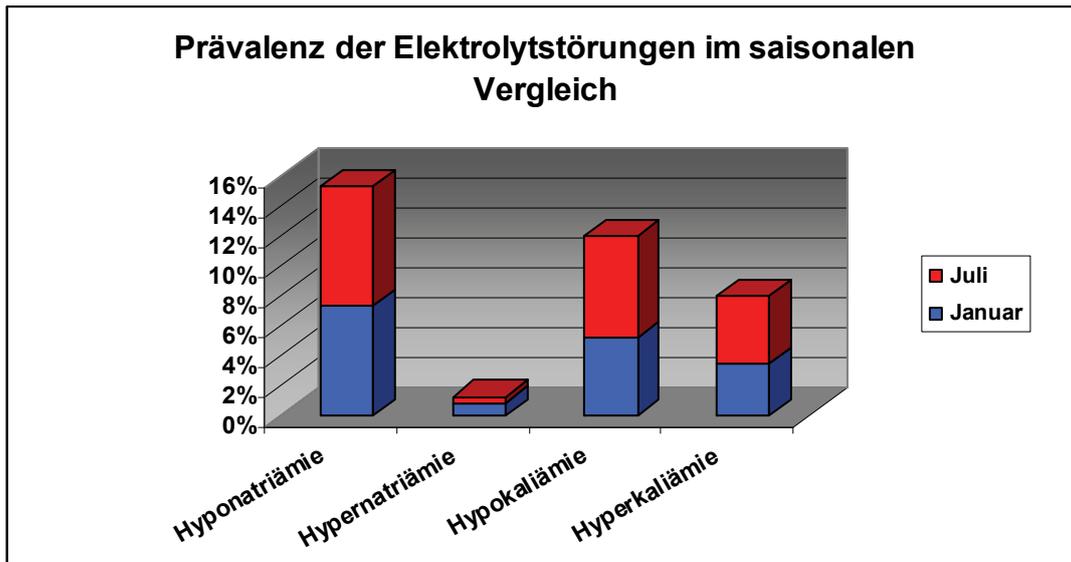


Abbildung 3.11 Prozentualer Vergleich und saisonale Verteilung der Prävalenz der Elektrolytstörungen unter den insgesamt 422 Patienten mit einer Störung im Elektrolythaushalt, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p > 0,05$)

III.2.2 Störungen des Natrium-Haushaltes

III.2.2.1 Hyponatriämie

III.2.2.1.1 Vorstellungsgrund

Insgesamt 25% (n=44) aller Patienten, bei denen später im Aufnahmelabor eine Hyponatriämie festgestellt wurde, stellten sich in der Notaufnahme wegen abdomineller Beschwerden vor. Während 15,3% (n=27) thorakale Beschwerden hatten, litten 11,3% (n=20) der Patienten unter Dyspnoe. Jeweils 5,1% (n=9) der Patienten mit einer Hyponatriämie zeigten eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Husten bzw. einen Infekt der oberen Atemwege oder Schmerzen in den Extremitäten. Fieber trat in 3,4% (n=6) der Fälle auf (siehe Abbildung 3.12).

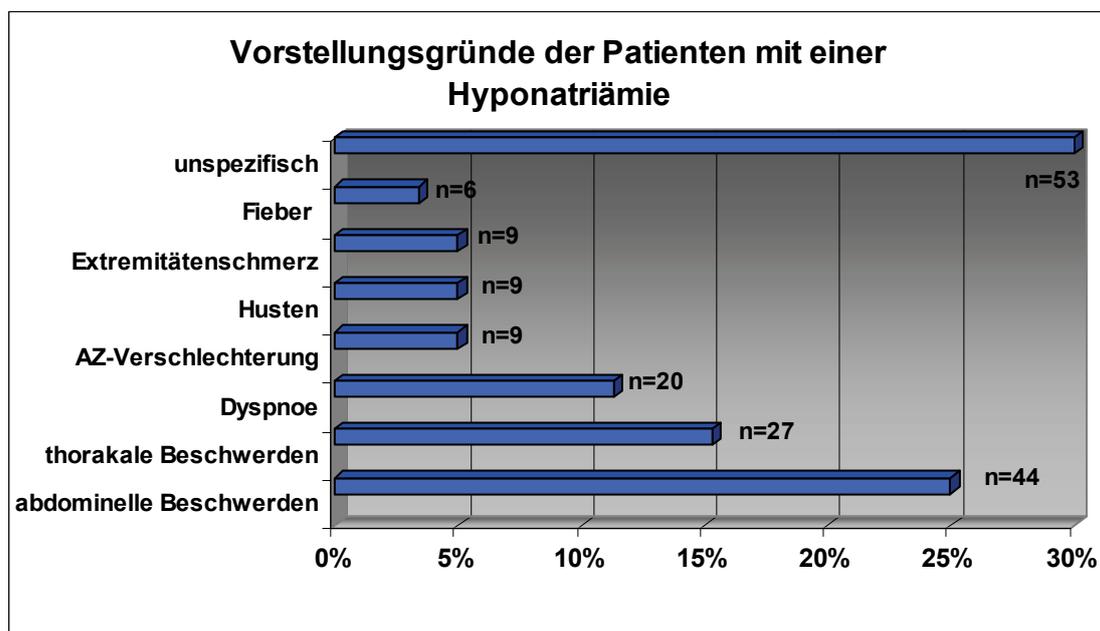


Abbildung 3.12 Vergleich der Auftretenshäufigkeit der Beschwerden, aufgrund derer sich die 177 Patienten, die im Aufnahmelabor eine Hyponatriämie aufwiesen, in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten

III.2.2.1.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt

Die 15,3% (n=177) aller aufgenommenen Patienten, die eine Hyponatriämie hatten, zeigten bei Aufnahme in die Notaufnahme unterschiedlichste Symptome. Insgesamt 21,5% der Patienten litten unter Erbrechen, 11,3% der Patienten hatten Diarrhoen. Eine zu geringe Trinkmenge (definiert als eine Trinkmenge von < 1 l/d) lag bei 18% der Patienten mit einer Hyponatriämie vor. In 15,4% der Fälle war eine Exsikkose festzustellen. Dabei waren 22,4% der Patienten, die weniger als einen Liter pro Tag tranken, exsikkiert.

Von den Patienten mit erniedrigten Natriumwerten (n=177) zeigten 10% eine mit über 3 Litern Flüssigkeit pro Tag erhöhte Trinkmenge. In insgesamt drei dieser Fälle wurde in der Entlassungsdiagnose eine Wasserintoxikation mit resultierender Hyponatriämie dokumentiert.

Eine Bewusstseinsstörung, definiert als teilweise bzw. nicht orientiert, wiesen 14,7% der Patienten mit einem Serum-Natriumwert von < 135 mmol/l auf. Ödeme wurden bei 21,5% der Patienten festgestellt.

Bei den Patienten, deren Serum-Natriumwert im Normbereich lag (n=944), zeigte sich hinsichtlich der klinischen Beschwerden, dass 10,1% dieser Patienten unter Erbrechen und 5,5% der Patienten unter Diarrhoen litten. Eine mit < 1 l/d geringe Trinkmenge wiesen 7,4% der Patienten ohne Hyponatriämie auf. Klinische Zeichen einer Exsikkose wurden bei 5,1% der Patienten festgestellt. 10,7% der Patienten waren nicht oder nur teilweise orientiert. Insgesamt 11,4% der Patienten mit einem Serum-Natriumwert im Normbereich wiesen Ödeme auf (siehe Abbildung 3.13).

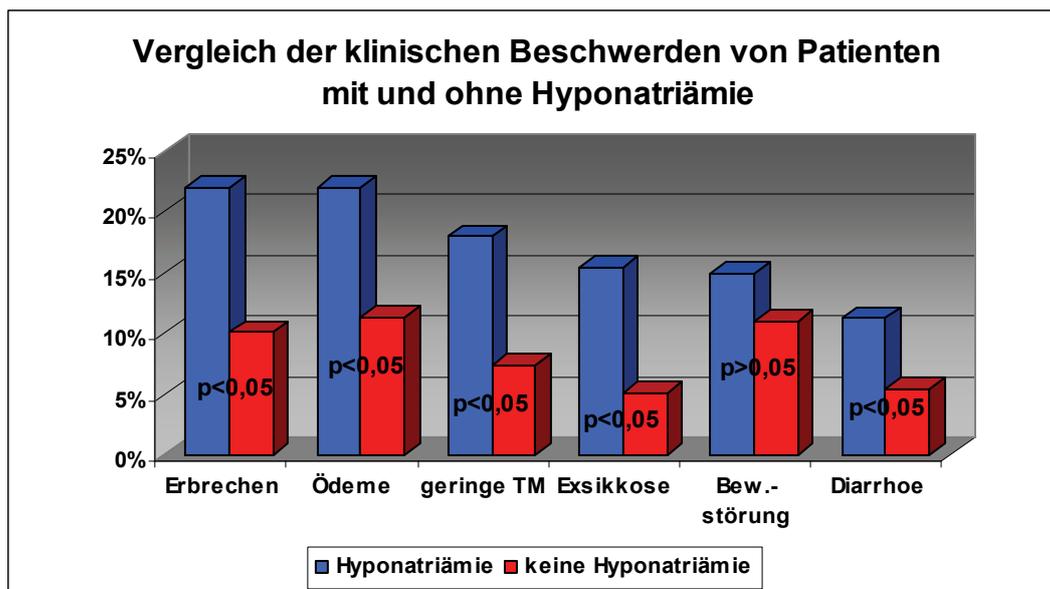


Abbildung 3.13 Prozentualer Vergleich der Auftretenshäufigkeit der klinischen Befunde sowie der Resultate der vegetativen Anamnese, welche Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, zwischen den insgesamt 177 Patienten mit einer Hyponatriämie bei Vorstellung in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 und den 944 Patienten, deren Natriumwert im Normbereich lag

III.2.2.1.3 Assoziierte Elektrolytstörungen

Von den Patienten, in deren Aufnahmelabor eine Hyponatriämie festgestellt wurde (n=177), hatten 15,3% auch eine Hypokaliämie. Zugleich eine Hyperkaliämie wiesen 12,5% der Patienten auf. Neben einer Hyponatriämie zeigten 16,4% der Patienten ebenfalls eine Hypokalzämie. Zu einem gemeinsamen Auftreten von Hyperkalzämie und Hyponatriämie kam es in 7,5% der Fälle (Abbildung 3.14).

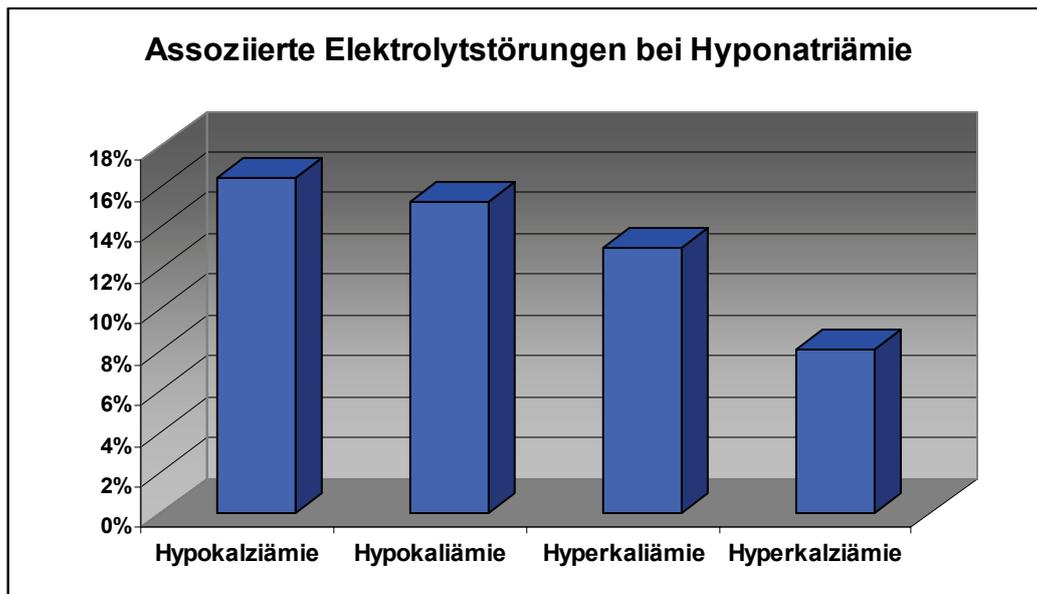


Abbildung 3.14 Vergleich der begleitenden Elektrolytstörungen bei den 177 Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

III.2.2.1.4 Vorerkrankungen

Bei 21,5% der Patienten mit einer Hyponatriämie (n=177) lagen bei Aufnahme Ödeme vor. Insgesamt 12,4% (n=22) der Patienten waren herz- und 33,3% (n=59) der Patienten waren anamnestisch niereninsuffizient. Dabei zeigten 38,2% der Patienten mit Herzinsuffizienz und 20% der Patienten mit Niereninsuffizienz Ödeme. Hinsichtlich der Niereninsuffizienz erwies sich, dass 66,7% (n=116) der Patienten mit einer Hyponatriämie eine glomeruläre Filtrationsrate (GFR) von ≤ 89 ml/min/1,73m² hatten.

Von den 13 Patienten, die unter einer Leberinsuffizienz litten (1,1%), wiesen 61,5% (n=8) ebenfalls eine Hyponatriämie auf. Andererseits war bei 5,1% (n=9) der Patienten mit einer Hyponatriämie die Leberfunktion eingeschränkt.

Insgesamt 29,5% der Patienten mit einer Hyponatriämie (n=177) hatten einen erhöhten Blutglucosewert (definiert als BZ > 159) im Aufnahmelabor. Laut Anamnese lag bei 27,3% der Patienten mit einer Hyponatriämie ein Diabetes mellitus vor.

Eine arterielle Hypertonie gaben 42,6% der Patienten, die im Aufnahmelabor eine Hyponatriämie zeigten, als Vorerkrankung an. Bei 21,6% der Patienten ergab die Anamnese, dass sie ein Tumorleiden in der Vorgeschichte hatten. Eine KHK beklagten 19,9% der

Patienten, eine Hyperlipoproteinämie wiesen 15,3% der Patienten auf. Insgesamt 10,2% der Patienten mit einer Hyponatriämie hatten bereits einen Schlaganfall in der Vergangenheit erlitten (siehe Abbildung 3.15).

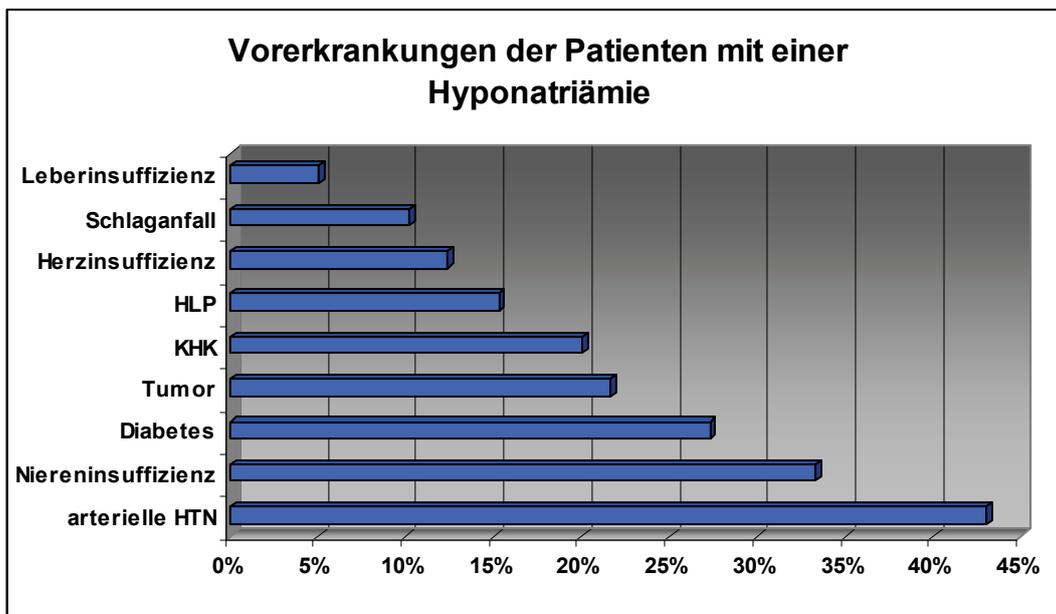


Abbildung 3.15 Prozentualer Vergleich der Prävalenzen der begleitenden Vorerkrankungen, die bei den 177 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten und eine Hyponatriämie im Aufnahmelabor aufwiesen, anamnestisch erfasst wurden

III.2.2.1.5 Vormedikation

Insgesamt 36,6% (n=63) der Patienten mit einer Hyponatriämie hatten in ihrer Vormedikation Diuretika. Dabei handelte es sich in 26,7% (n=46) der Fälle um Schleifendiuretika, 13,4% (n=23) der Patienten bekamen Thiazide und 11,6% (n=20) der Patienten nahmen Aldactone ein. Des Weiteren waren andere kaliumsparende Diuretika in 4,1% (n=7), ACE-Hemmer in 19,8% (n=34) und AT2-Antagonisten in 2,3% (n=4) der Fälle vertreten.

Bei den Patienten, die keine Hyponatriämie im Aufnahmelabor aufwiesen (n=928), hatten 18,9% (n=175) Diuretika in der Vormedikation (SD 13,6%; TD 6,9%; Aldactone 2,6%; andere KSD 1,6%). Von den Patienten ohne Hyponatriämie nahmen 21,1% ACE-Hemmer ein und 5% bekamen AT2-Antagonisten über ihre Vormedikation (siehe Abbildung 3.16). Bei

Zusammenfassung aller Diuretika bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Patienten mit und ohne Hyponatriämie. Des Weiteren gab es eine Signifikanz zwischen diesen Patientengruppen hinsichtlich der Einnahme von Schleifendiuretika, Thiaziden und Aldactone.

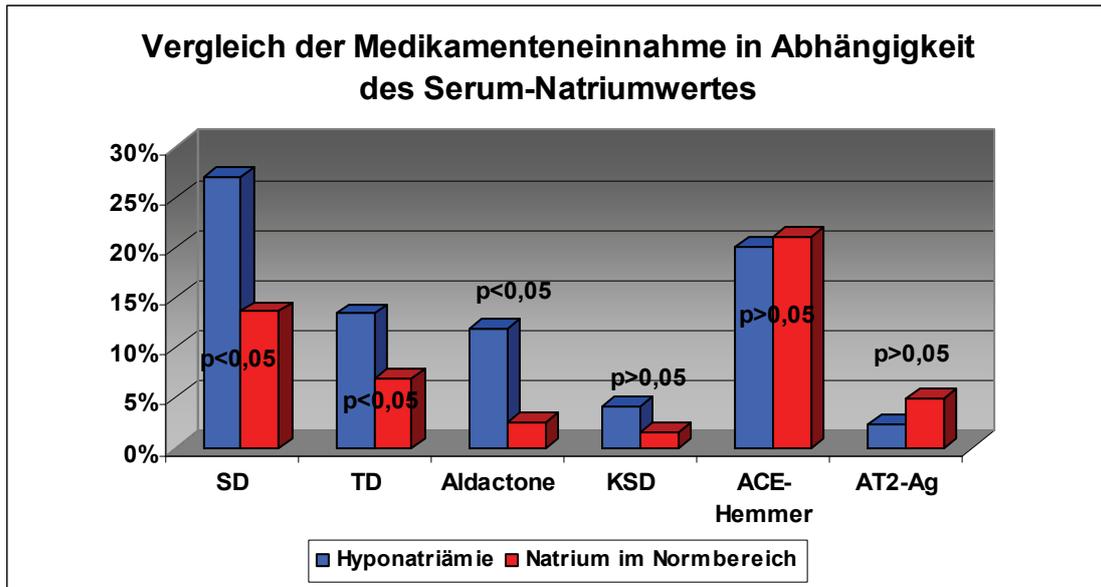


Abbildung 3.16 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit der verschiedenen Medikamente, die den Natriumhaushalt beeinflussen können, bei den Patienten mit und ohne Hyponatriämie im Aufnahmelaabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten (SD:= Schleifendiuretika; TD:= Thiazide; KSD:= Kaliumsparer; AT2-Ag:= Angiotensin-II-Antagonisten)

III.2.2.2 Hybernatriämie

Nur bei 15 der 1244 aufgenommenen Patienten und somit in 1,3% der Fälle traten Elektrolytstörungen im Sinne einer Hybernatriämie auf.

III.2.2.2.1 Vorstellungsgrund

Insgesamt 26,7% (n=4) dieser 15 Patienten stellten sich aufgrund von abdominellen Beschwerden in der MA01 vor, jeweils 13,3% (n=2) litten unter thorakalen Beschwerden, Dyspnoe, neurologischen Ausfallerscheinungen oder Synkopen. Jeweils 6,7% (n=1) der Patienten mit einer Hybernatriämie hatten Fieber, waren im Zustand einer Intoxikation oder litten unter einem Krampfanfall (siehe Abbildung 3.17).

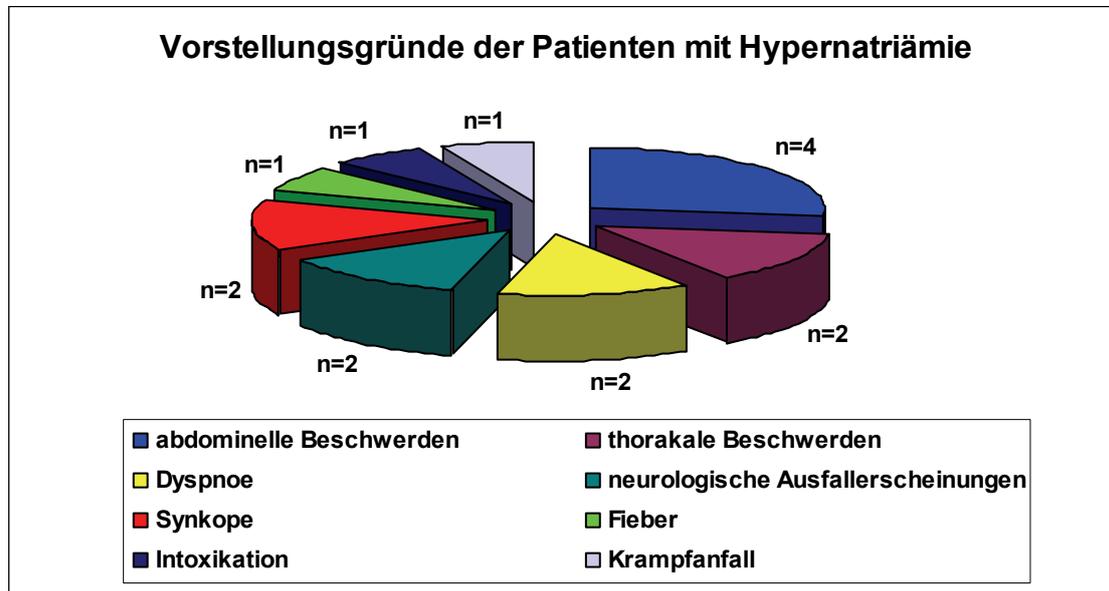


Abbildung 3.17 Vergleich der Auftretenshäufigkeit der Beschwerden, aufgrund derer sich die 15 Patienten, die im Aufnahmelaor eine Hybernatriämie aufwiesen, in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

III.2.2.2.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt

In 20% der Fälle litten die 15 Patienten mit einer Hypernatriämie unter Erbrechen, in 6,7% der Fälle unter Diarrhoen. Zudem waren 28,6% der Patienten mit einer im Aufnahmelabor festgestellten Hypernatriämie exsikkiert. Ödeme hatten zwei der Patienten mit einer Hypernatriämie. Während einer der Patienten mit > 3 l/d sehr viel trank, war die Trinkmenge bei keinem der Patienten mit < 1 l/d zu gering. Insgesamt 30,8% der Patienten mit einem Serum-Natriumwert von > 145 mmol/l fielen mit teilweise vorhandener bzw. fehlender Orientierung auf.

Von den Patienten, die im Aufnahmelabor keine Hypernatriämie aufwiesen ($n=944$), litten 10,1% unter Erbrechen und 5,5% der Patienten hatten Diarrhoen (s). Exsikkiert waren 5,1% der Patienten (s). Ödeme wiesen 11,4% der Patienten mit normalen Serum-Natriumwerten auf (s). Dabei tranken insgesamt 8,2% der Patienten mit > 3 l/d sehr viel bzw. 7,4% der Patienten zu wenig (< 1 l/d) (s). Unter Bewusstseinsstörungen in Form teilweiser oder fehlender Orientierung litten 10,7% der Patienten (ns) (siehe Abbildung 3.18).

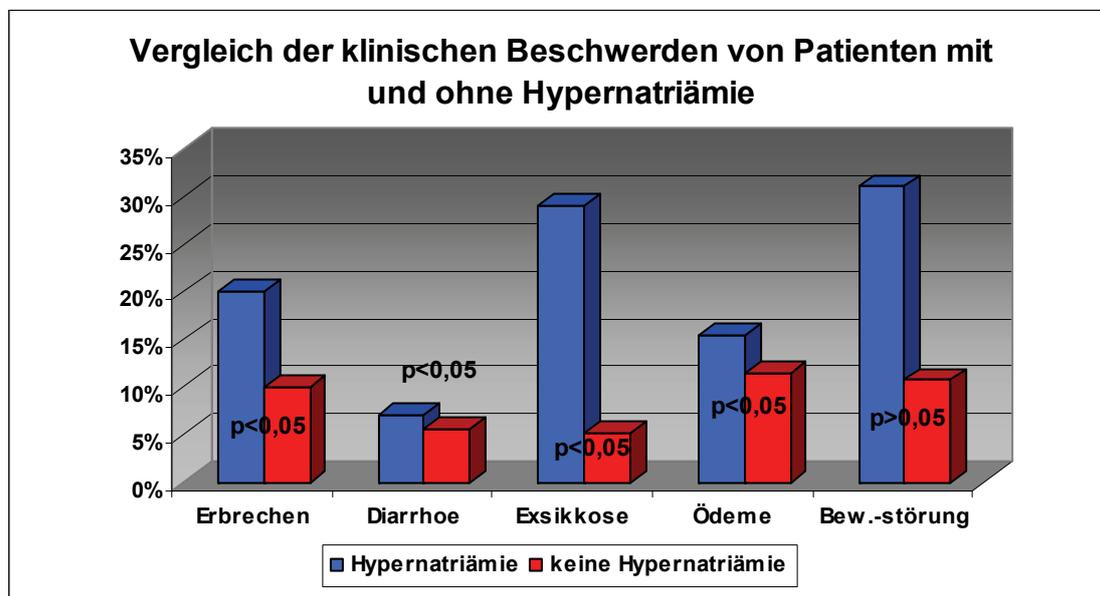


Abbildung 3.18 Prozentualer Vergleich der Auftretenshäufigkeit der klinischen Befunde sowie der Resultate der vegetativen Anamnese, welche Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, zwischen den insgesamt 15 Patienten mit einer Hypernatriämie bei Vorstellung in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 und den 944 Patienten, deren Natriumwert im Normbereich lag

III.2.2.2.3 Assoziierte Elektrolytstörungen

Neben einer Hypernatriämie wies einer der Patienten (6,7%) auch eine Hypokaliämie auf. Eine Hyperkaliämie war in 13,3% (n=2) der Fälle zugleich vertreten. Ebenfalls einer der Patienten (8,3%) hatte neben einer Hypernatriämie im Aufnahmelaabor auch eine Hypokalziämie. Eine zusätzliche Hyperkalziämie zeigte hingegen keiner der Patienten, deren Serum-Natriumwert bei Aufnahme erhöht war (Abbildung 3.19).

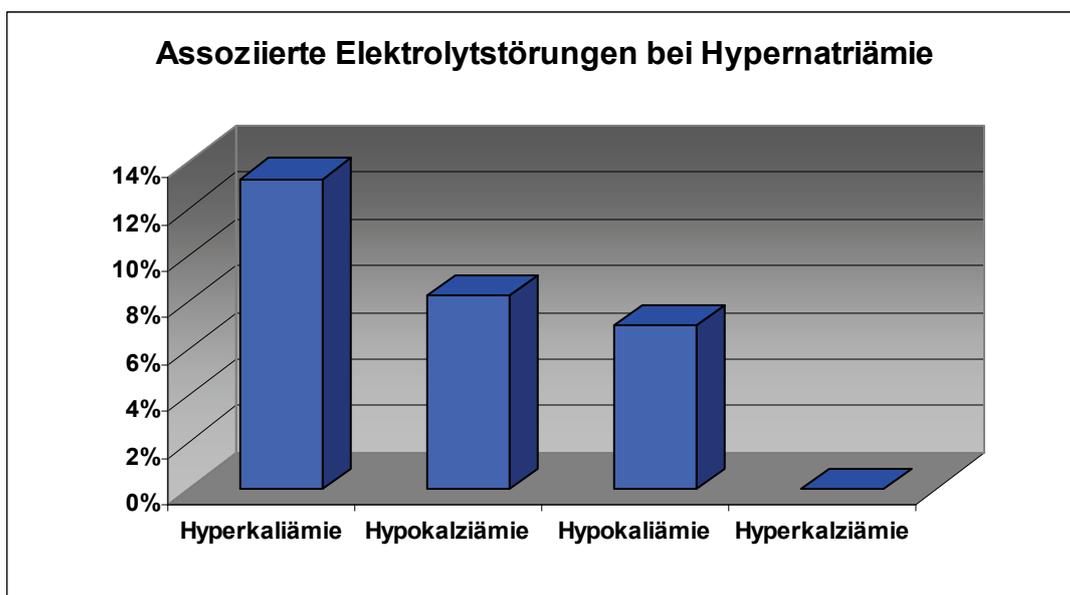


Abbildung 3.19 Vergleich der begleitenden Elektrolytstörungen der 15 Patienten, die sich in der internistischen Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten und eine Hypernatriämie im Aufnahmelaabor aufwiesen

III.2.2.2.4 Vorerkrankungen

Insgesamt 33,3% der 15 Patienten, die im Aufnahmelaabor eine Hypernatriämie aufwiesen, gaben als Vorerkrankung eine arterielle Hypertonie an. Laut Anamnese litten 26,7% (n=4) der Patienten mit einer Hypernatriämie unter einer Niereninsuffizienz. Dabei stellte sich des Weiteren heraus, dass bei zwei der Patienten die GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² und bei einem der Patienten zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m² lag. Der vierte Patient litt mit einer GFR von < 15 ml/min/1,73m² an einem Nierenversagen. Ein Tumorleiden hatten 20% (n=3) der Patienten in ihrer Vorgeschichte. Jeweils zwei und somit 13,3% der Patienten, deren

Serum-Natriumwerte erhöht waren, gaben als Vorerkrankung einen Diabetes mellitus, eine Hyperlipoproteinämie oder einen Schlaganfall an. In jeweils 6,7% der Fälle (n=1) litten die Patienten mit einer Hypernatriämie unter einer KHK, einer Herz- oder Leberinsuffizienz (siehe Abbildung 3.20).

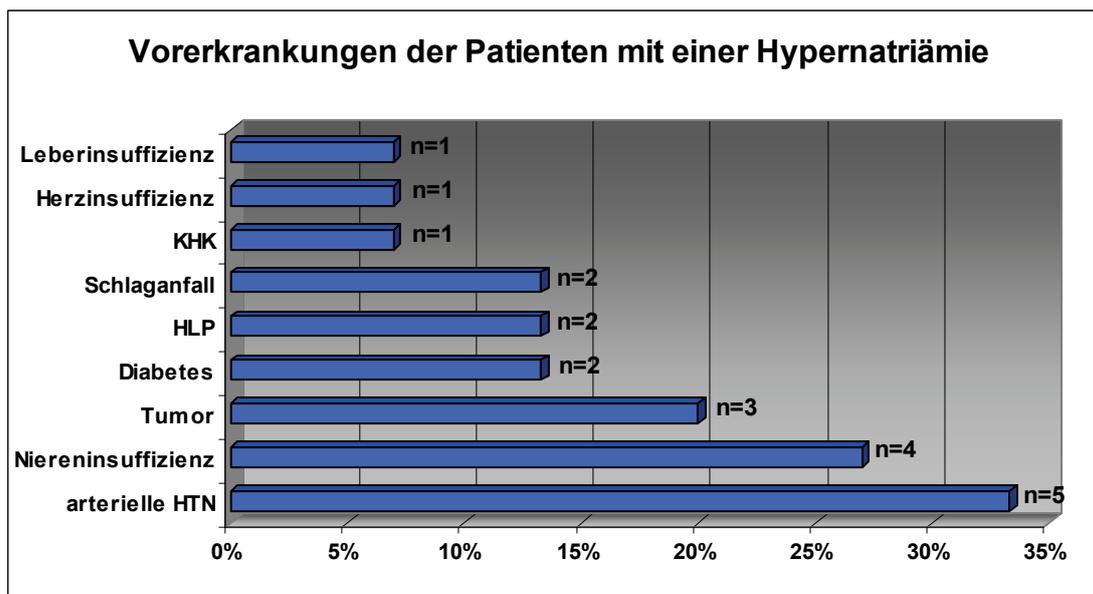


Abbildung 3.20 Prozentualer Vergleich der Prävalenzen der begleitenden Vorerkrankungen, die bei den 15 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten und eine Hypernatriämie im Aufnahmelabor aufwiesen, anamnestisch erfasst wurden

III.2.2.2.5 Vormedikation

Insgesamt 15,4% der 15 Patienten mit einer Hypernatriämie hatten Schleifendiuretika in ihrer Vormedikation. Thiazide, Aldactone und andere kaliumsparende Diuretika wurden von keinem der Patienten eingenommen. ACE-Hemmer bekamen 7,7% der Patienten mit einer Hypernatriämie. AT2-Antagonisten waren in 15,4% der Fälle vertreten.

Bei den Patienten, die im Aufnahmelabor keine Hypernatriämie aufwiesen (n=928), waren Schleifendiuretika in 13,6% der Fälle vertreten (s). Thiazide nahmen 6,9% der Patienten ohne Hypernatriämie ein (s), Aldactone bekamen 2,6% der Patienten über ihre Vormedikation (s). Insgesamt 1,6% der Patienten waren mit anderen kaliumsparenden Diuretika vorbehandelt

(ns). Von 21,1% der Patienten mit Serum-Natriumwerten im Normbereich wurden ACE-Hemmer eingenommen (ns). AT2-Antagonisten wiesen 5% der Patienten ohne Hybernatriämie in ihrer Vormedikation auf (ns) (Abbildung 3.21).

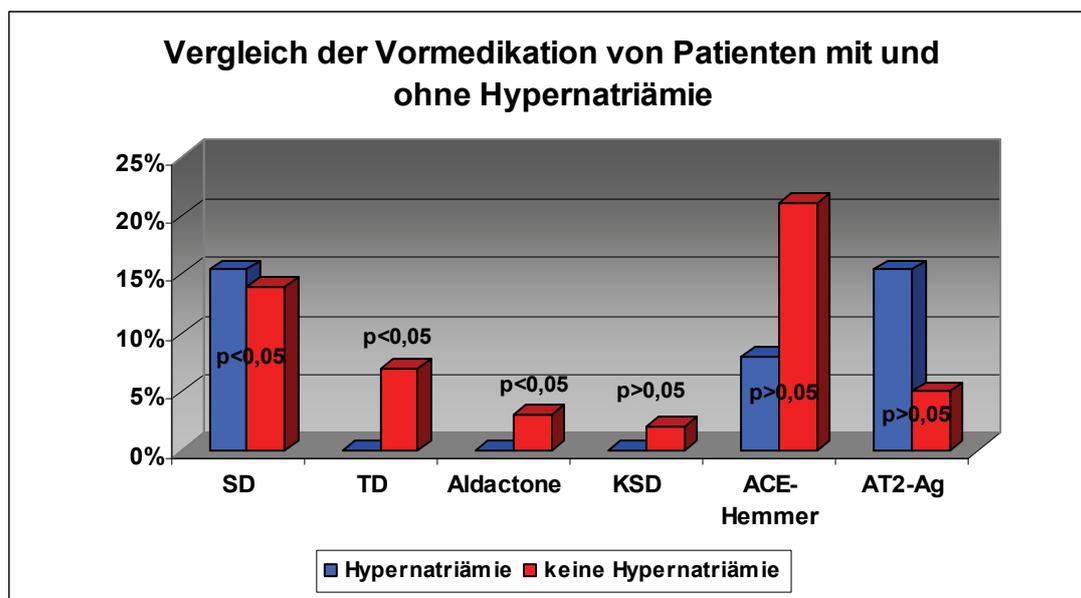


Abbildung 3.21 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit der verschiedenen Medikamente, die den Natriumhaushalt beeinflussen können, bei Patienten mit und ohne Hybernatriämie im Aufnahmelaabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten (SD:= Schleifendiuretika; TD:= Thiazide; KSD:= Kaliumsparer; AT2-Ag:= Angiotensin-II-Antagonisten)

III.2.2.3 Elektrolytsubstitution

Bei 0,6% (n=1) der Patienten mit einer Hyponatriämie (n=177) wurde bereits vor Vorstellung in der Notaufnahme Natrium substituiert. Die Patienten, deren Serum-Natriumwert im Normbereich (n=925) oder erhöht (n=15) war, erhielten im Vorfeld kein Natrium (ns).

Insgesamt 2,9% (n=5) der Patienten mit einer Hyponatriämie und 1,6% (n=15) der 925 Patienten, deren Serum-Natriumwert im Normbereich lag, hatten Kalium in der Vormedikation. Bei den Patienten mit einer Hybernatriämie wurde Kalium hingegen in keinem der Fälle substituiert (ns).

Kalzium erhielten 5,9% (n=10) der Patienten mit einer Hyponatriämie und 7,7% (n=1) der Patienten mit einer Hypernatriämie im Vorfeld über die Vormedikation. Bei den Patienten mit Serum-Natriumwert im Normbereich war Kalzium in 2,6% (n=24) der Fälle vertreten (ns) (siehe Abbildung 3.22).

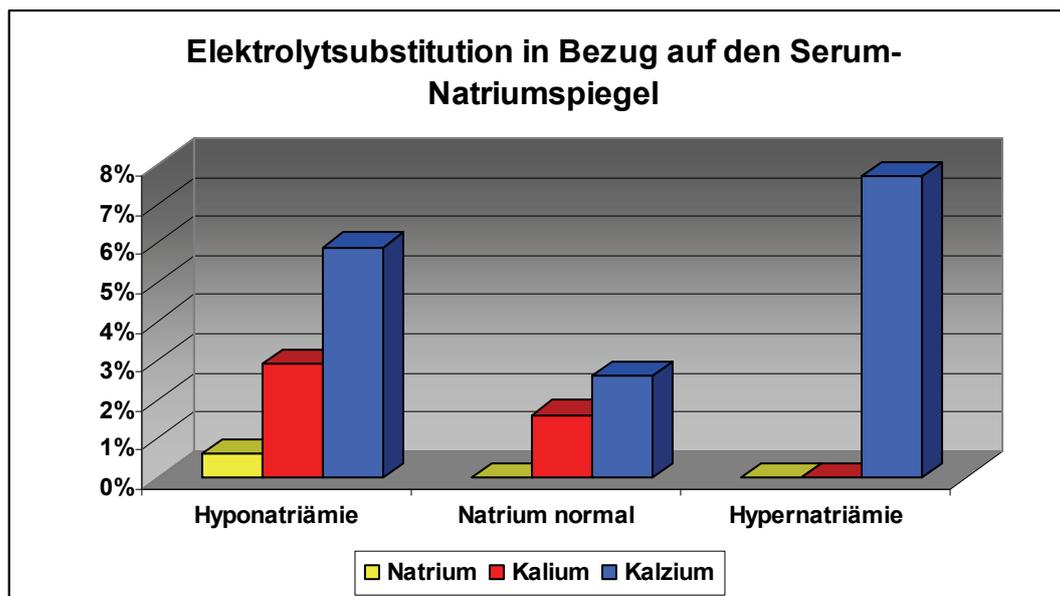


Abbildung 3.22 Prozentualer Vergleich der Häufigkeit der Elektrolytsubstitution, welche die Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, bereits im Vorfeld erhalten hatten, bezogen auf den im Aufnahmelabor ermittelten Natriumspiegel ($p > 0,05$)

III.2.2.4 Aufenthalt

Insgesamt 27,1% (n=48) der Patienten mit einer Hyponatriämie stellten sich ambulant in der Notaufnahmestation auf. Vorstationär waren 6,8% (n=12) der Patienten und 66,1% (n=117) der Patienten, die im Aufnahmelabor eine Hyponatriämie aufwiesen, blieben nach der Vorstellung auf der MA01 stationär (s).

Bei 40% der Patienten, deren Serum-Natriumwerte im Aufnahmelabor erhöht waren (n=6), war der Aufenthalt auf der Notaufnahme ambulant. Vorstationär waren 6,7% (n=1) der Patienten und 53,3% (n=8) der Patienten blieben stationär (s).

Bei den 961 Patienten, die keine Störung im Natriumhaushalt aufwiesen, zeigte sich, dass 46,6% (n=448) der Patienten ambulant und 9,9% (n=95) der Patienten vorstationär waren. Insgesamt 43,5% (n=418) der Patienten blieben nach Aufnahme in der MA01 stationär (s) (siehe Abbildung 3.23).

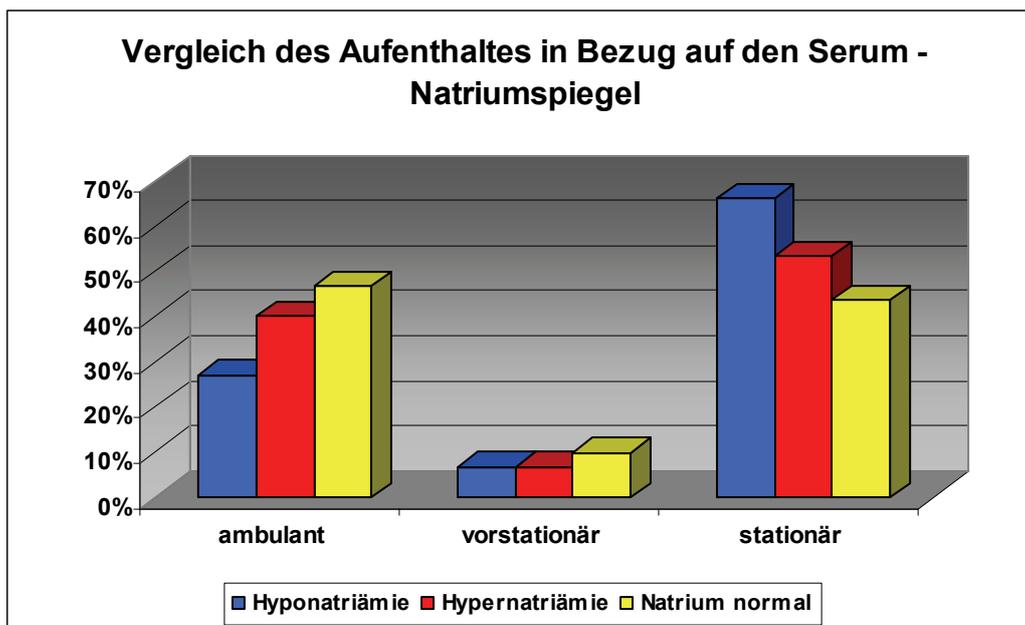


Abbildung 3.23 Prozentualer Vergleich der Aufenthaltsdauer aller 1244 Patienten mit erniedrigtem, erhöhtem und normwertigem Serum-Natriumwert, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p < 0,05$)

III.2.2.5 Mortalität

Insgesamt 11 der 177 Patienten (6,2%), die im Aufnahmelabor eine Hyponatriämie aufwiesen, verstarben im Laufe ihres Aufenthaltes im UKD. Dabei zeigten 8 dieser 11 Patienten (73%) eine leichte Hyponatriämie mit Werten zwischen 130 und 135 mmol/l, bei 2 Patienten (18%) lag der Serum-Natriumwert bei Aufnahme zwischen 125 und 129 mmol/l und einer der im weiteren Verlauf verstorbenen Patienten (9%) wies im Aufnahmelabor einen mit 115 mmol/l deutlich erniedrigten Serum-Natriumwert auf. In 36% der Fälle (n=4) verstarben diese Patienten an einer Sepsis, bei 3 der 11 Patienten (27%) war die unmittelbare

Todesursache ein Myokardinfarkt. Jeweils einer der Patienten (9%) verstarb im weiteren Verlauf an einem Multiorganversagen, an einer globalen Gerinnungsstörung im Rahmen einer dekompensierten Leberinsuffizienz und an einem Ösophaguskarzinom.

Bei den Patienten, deren Serum-Natriumwert bei Aufnahme im Normbereich lag, verstarben im Verlauf 2% (19 von 964 Patienten).

Bei den 15 Patienten, deren Serum-Natriumwert im Aufnahmelabor erhöht war, betrug die Mortalitätsrate 20% (n=3) (s) (siehe Abbildung 3.24). Dabei hatten zwei der insgesamt 3 Patienten (67%) mit jeweils 148 und 149 mmol/l eine leichte Hybernatriämie. Sie verstarben im weiteren Verlauf an einem plötzlichen Herztod sowie an einer Urosepsis. Der dritte Patient (33%) zeigte im Aufnahmelabor mit 169 mmol/l eine deutliche Hybernatriämie. In diesem Fall war die unmittelbare Todesursache eine Sepsis bei Aspirationspneumonie.

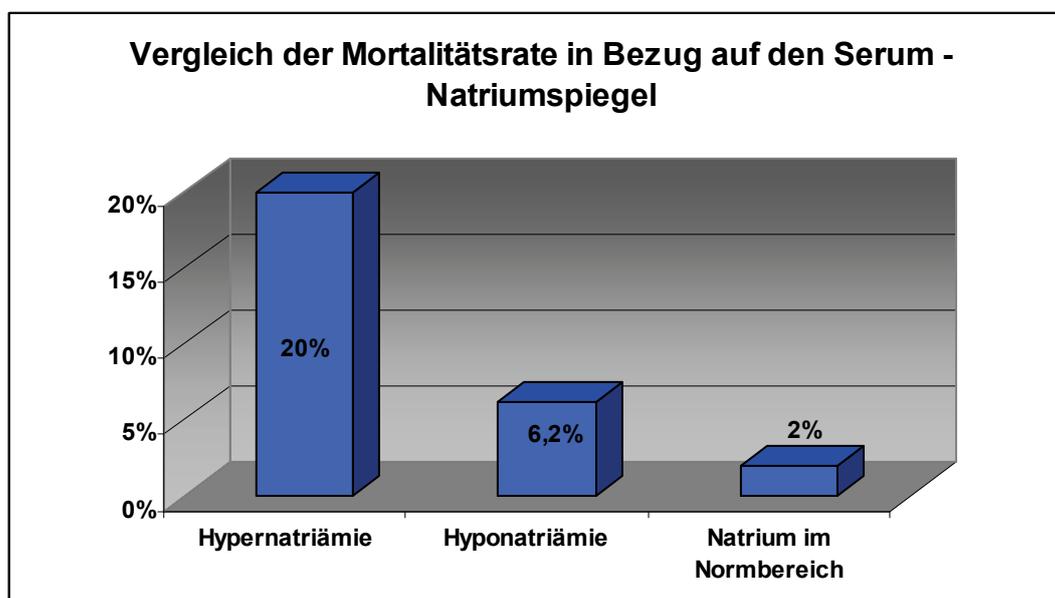


Abbildung 3.24 Vergleich der Mortalitätsrate unter den 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, in Bezug auf den Serum-Natriumspiegel ($p < 0,05$)

III.2.2.6 Entlassungsdiagnose

Im Allgemeinen ist bezüglich der Entgleisungen im Natrium-Haushalt zu erwähnen, dass bei 92% der Patienten, die eine Hyponatriämie oder Hypernatriämie aufwiesen, in der Entlassungsdiagnose eine solche nicht erwähnt wurde.

III.2.3 Störungen des Kaliumhaushaltes

III.2.3.1 Hypokaliämie

III.2.3.1.1 Vorstellungsgrund

Insgesamt 19,6% (n=27) aller aufgenommenen Patienten mit einer Hypokaliämie (n=138) stellten sich in der MA01 wegen abdomineller Beschwerden vor. Während 18,8% (n=26) der Patienten thorakale Beschwerden hatten, gaben 6,5% (n=9) als Vorstellungsgrund neurologische Ausfallerscheinungen an. In jeweils 5,1% der Fälle (n=7) litten die Patienten unter Dyspnoe oder Synkopen/Kollaps. Schmerzen in den Extremitäten wurden von insgesamt zwei und somit 1,4% der Patienten mit einer Hypokaliämie beklagt (siehe Abbildung 3.25).

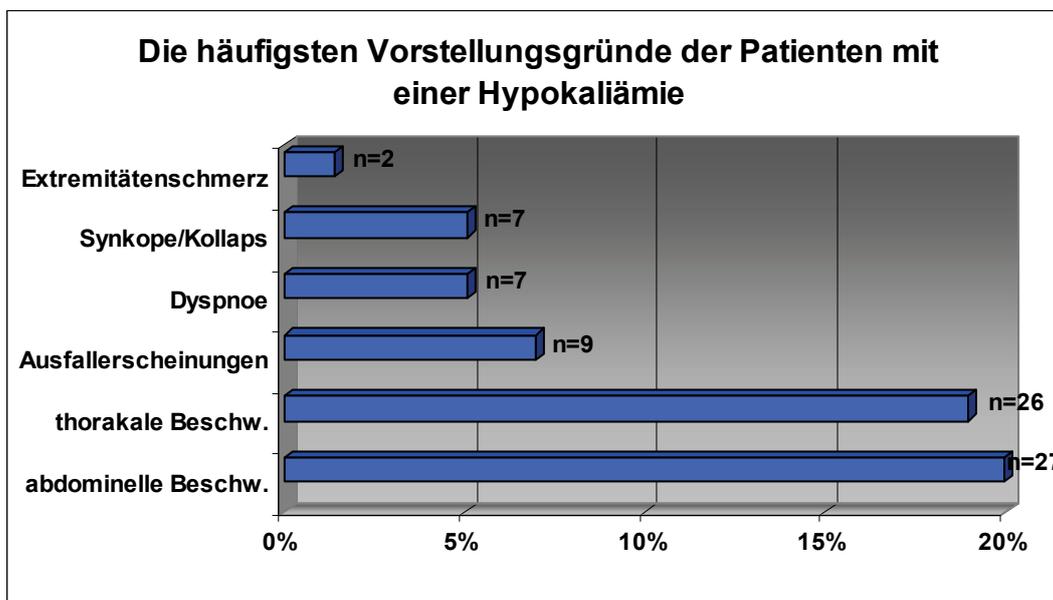


Abbildung 3.25 Prozentualer Vergleich des Auftretens der sechs häufigsten Beschwerden, aufgrund derer sich die 138 Patienten, die im Aufnahmelaor eine Hypokaliämie aufwiesen, in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten

III.2.3.1.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt

Insgesamt 18% der 138 Patienten, bei denen im Aufnahmelabor eine Hypokaliämie festgestellt wurde, kamen in die Notaufnahme mit Erbrechen, 11,1% der Patienten mit Diarrhoen. Über Ödeme klagten 14,4% der Patienten und unter einer Exsikkose litten 13% der Patienten mit einer Hypokaliämie. Nicht oder teilweise orientiert waren 17,1% der Patienten.

Bei 60,5% von 38 Patienten, die erniedrigte Serum-Kaliumwerte aufwiesen und bei denen eine BGA gemacht wurde, zeigte sich in derselbigen eine Alkalose, definiert als ein Blut-pH-Wert von $> 7,45$. Eine Azidose mit einem Blut-pH-Wert von $< 7,41$ hatten 5,3% (n=2) der Patienten mit einer Hypokaliämie.

Während 11,2% der Patienten, deren Serum-Kaliumwerte im Normbereich lagen (n=908), unter Erbrechen litten (ns), kamen 5,2% der Patienten mit Diarrhoen in die Notaufnahme (ns). Ödeme wiesen 11,3% der Patienten auf (s). Von den 908 Patienten mit normalen Kaliumwerten waren 5,5% exsikkiert (s). Insgesamt 11% der Patienten kamen mit teilweise fehlender bzw. ganz fehlender Orientierung (ns).

Bei den 208 Patienten, die weder eine Hypo- noch eine Hyperkaliämie im Aufnahmelabor aufwiesen und bei denen eine BGA gemacht wurde, lag in 53,8% der Fälle (n=112) der pH-Wert ebenfalls im Normbereich. Während 27 Patienten (13%) unter einer Azidose litten, wurde bei 33,2% (n=69) der Patienten eine Alkalose diagnostiziert (s) (siehe Abbildung 3.26).

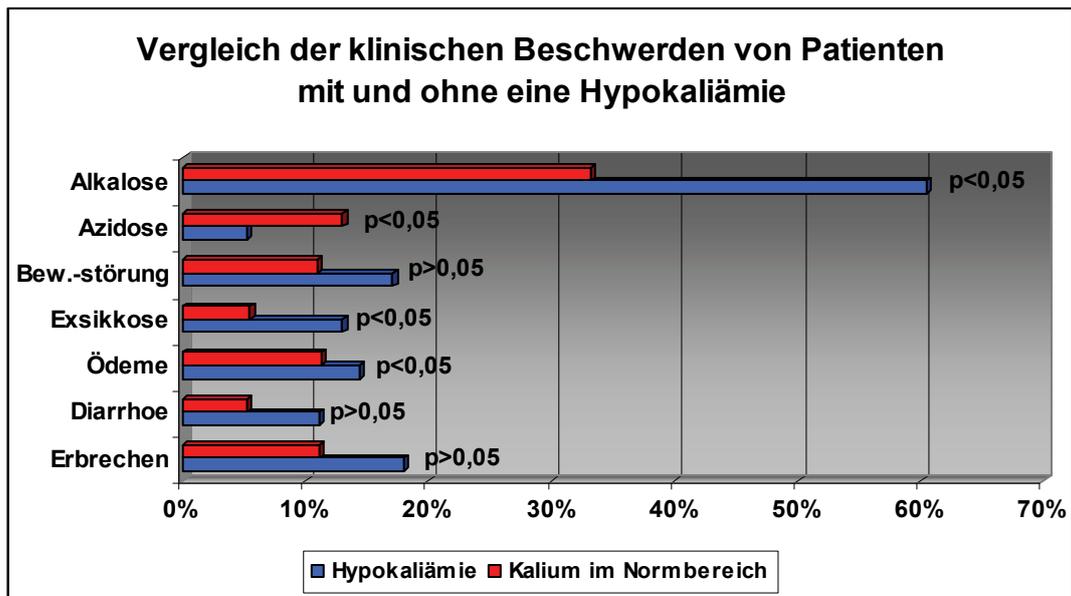


Abbildung 3.26 Prozentualer Vergleich der Auftretenshäufigkeit der klinischen Befunde sowie der Resultate der vegetativen Anamnese, welche Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, zwischen den insgesamt 138 Patienten mit einer Hypokaliämie bei Vorstellung in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 und den 908 Patienten, deren Kaliumwert im Normbereich lag

III.2.3.1.3 Assoziierte Elektrolytstörungen

Insgesamt 19,7% der Patienten wiesen neben einer Hypokaliämie auch eine Hyponatriämie auf. Eine Hypernatriämie wurde in 0,7% der Fälle parallel zu einer Hypokaliämie festgestellt. Hinsichtlich des Kalziumhaushaltes zeigte sich, dass 12,5% der Patienten, bei denen im Aufnahmelabor eine Hypokaliämie diagnostiziert wurde, auch eine Hypokalziämie hatten. Gleichzeitig unter einer Hypokaliämie und einer Hyperkalziämie litten 6,7% der Patienten (siehe Abbildung 3.27).

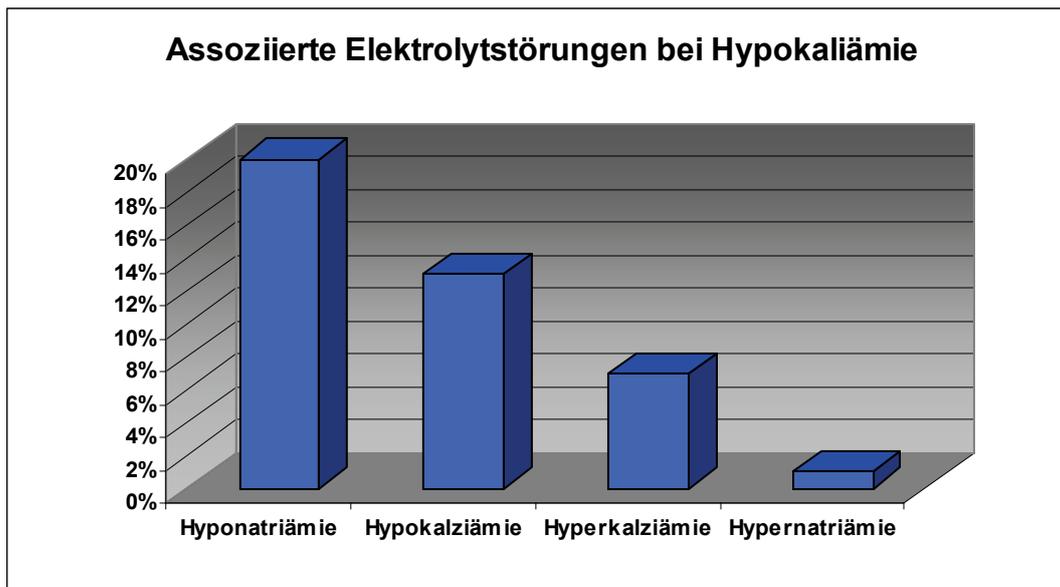


Abbildung 3.27 Vergleich der begleitenden Elektrolytstörungen der 138 Patienten, die sich in der internistischen Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten und eine Hypokaliämie im Aufnahmelabor aufwiesen

III.2.3.1.4 Vorerkrankungen

Bezüglich der Vorerkrankungen zeigte sich, dass mit 21,4% drei der 14 Patienten, die unter einer Leberinsuffizienz litten, eine Hypokaliämie hatten. Andersherum hatten damit 2,2% der Patienten mit einer Hypokaliämie (n=138) eine Leberinsuffizienz.

Eine Herzinsuffizienz hatten 4,4% (n=6) der Patienten mit einer Hypokaliämie. Insgesamt 16,1% (n=22) der 138 Patienten gaben anamnestisch eine Niereninsuffizienz an, wobei letztlich 59% (n=79) der Patienten mit erniedrigten Serum-Kaliumwerten eine eingeschränkte GFR von ≤ 89 ml/min/1,73m² aufwiesen.

Von den 138 Patienten mit einer Hypokaliämie wiesen 17,6% (n=24) eine KHK auf als sie sich in der Notaufnahmestation vorstellten. Eine arterielle Hypertonie war in 48,5% (n=66) der Fälle vertreten. 18,4% (n=25) der Patienten hatten eine Hyperlipoproteinämie, 13,2% (n=18) einen Diabetes mellitus. Bei 8,1% (n=11) der Patienten mit einer Hypokaliämie stellte sich heraus, dass sie bereits einen Schlaganfall in der Vergangenheit erlitten hatten. Eine Tumorerkrankung hatten 14,7% (n=20) der Patienten in ihrer Vorgeschichte (siehe Abbildung 3.28).

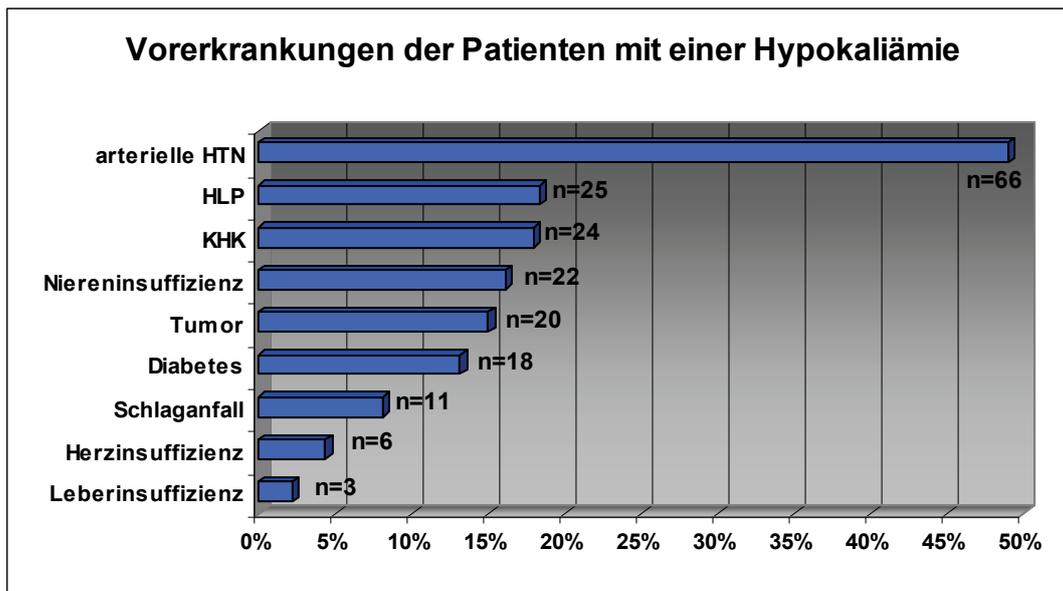


Abbildung 3.28 Prozentualer Vergleich der Prävalenzen der begleitenden Vorerkrankungen, die bei den 138 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten und eine Hypokaliämie im Aufnahmelabor aufwiesen, anamnestisch erfasst wurden

III.2.3.1.5 Vormedikation

Insgesamt 20,5% der 138 Patienten mit einer Hypokaliämie nahmen Schleifendiuretika und 13,6% dieser Patienten nahmen Thiazide ein. Andererseits wiesen 20,7% (n=18) der 87 Patienten, die regelmäßig Thiazide einnahmen, im Aufnahmelabor eine Hypokaliämie auf. Dabei waren 78% (n=14) dieser Patienten älter als 60 Jahre und 67% (n=12) waren weiblichen Geschlechts. Bei den kaliumsparenden Diuretika, außer Aldactone, zeigte sich, dass 3,8% der Patienten mit einem erniedrigten Serum-Kaliumwert diese Form der Diuretika in der Vormedikation hatten. Aldactone nahmen 5,3% der Patienten mit einer Hypokaliämie im Aufnahmelabor ein (Abbildung 3.29).

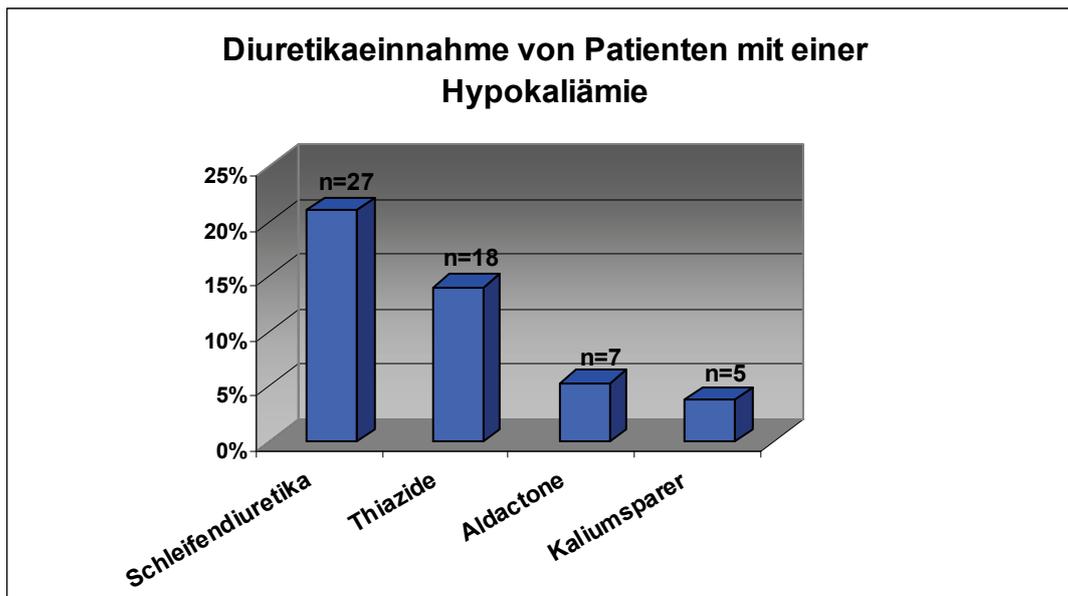


Abbildung 3.29 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit der verschiedenen Diuretika-Subtypen bei den 138 Patienten mit einer Hypokaliämie im Aufnahmelabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

Insgesamt 16% der 138 Patienten mit einer Hypokaliämie hatten ACE-Hemmer in ihrer Vormedikation. AT2-Antagonisten waren in 5,3% der Fälle vertreten. β -Blocker bekamen 26,1% der Patienten mit einer im Aufnahmelabor festgestellten Hypokaliämie.

Die 889 Patienten, die keine Hypokaliämie im Aufnahmelabor zeigten, hatten mit 23,1% (n=203) vor allem β -Blocker in ihrer Vormedikation (s). Insgesamt 20,8% der Patienten nahmen ACE-Hemmer ein (ns). AT2-Antagonisten waren in 4,4% der Fälle vertreten (ns). Bezüglich der Diuretika nahmen 13,8% der Patienten ohne Hypokaliämie Schleifendiuretika ein (s), 7% der Patienten hatten Thiazide in der Vormedikation (s) und 3% der Patienten bekamen Aldactone (s). Andere kaliumsparende Diuretika waren in 1,7% der Fälle vertreten (ns) (siehe Abbildung 3.30).

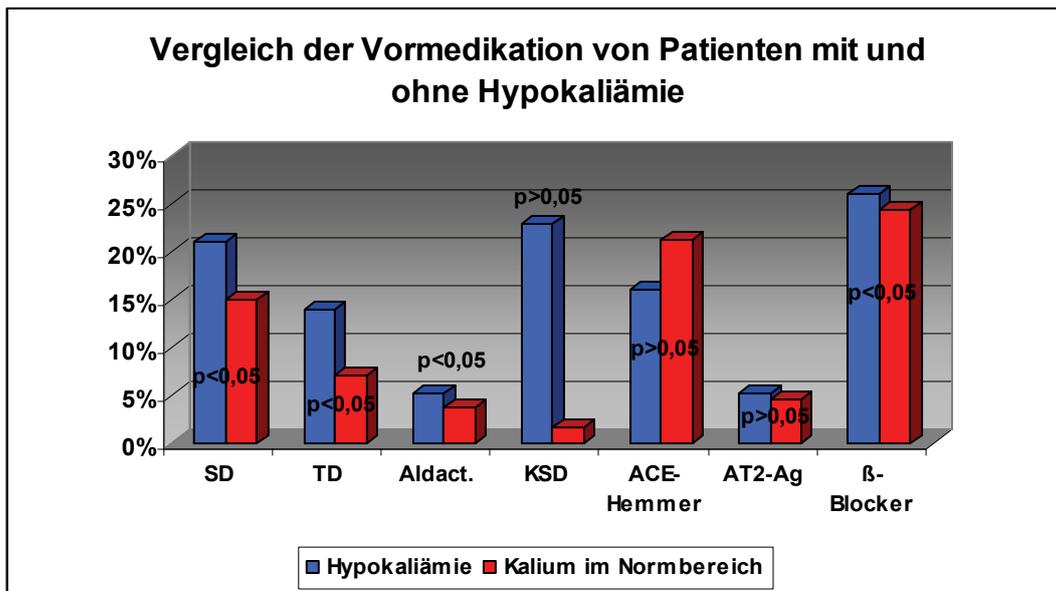


Abbildung 3.30 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit der verschiedenen Medikamente, die den Kaliumhaushalt beeinflussen können, bei den Patienten mit und ohne Hypokaliämie im Aufnahmelaabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten (SD:= Schleifendiuretika; TD:= Thiazide; Aldact.:= Aldactone; KSD:= Kaliumsparer; AT2-Ag:= Angiotensin-II-Antagonisten)

III.2.3.2 Hyperkaliämie

III.2.3.2.1 Vorstellungsgrund

Insgesamt 15,4% (n=14) der 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie stellten sich in der Notaufnahme wegen thorakaler Beschwerden vor. Unter Dyspnoe litten 14,3% (n=13) der Patienten. Ebenfalls 14,3% (n=13) der Patienten mit erhöhten Kaliumwerten kamen über die Notaufnahme zur bevorstehenden Nierentransplantation. Während 12,1% (n=11) der Patienten mit einer Hyperkaliämie abdominelle Beschwerden beklagten, litten 6,6% (n=6) der Patienten unter Schmerzen in den Extremitäten. Jeweils 5,5% (n=5) der Patienten stellten sich aufgrund einer Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes bzw. aufgrund von Synkopen in der Notaufnahme vor. Neurologische Ausfallerscheinungen und Schwindel waren in jeweils 3,3% der Fälle (n=3) vertreten. Parästhesien wie Kribbeln, Taubheit oder Brennen hatten 1,1% (n=1) aller Patienten mit einer Hyperkaliämie (siehe Abbildung 3.31).

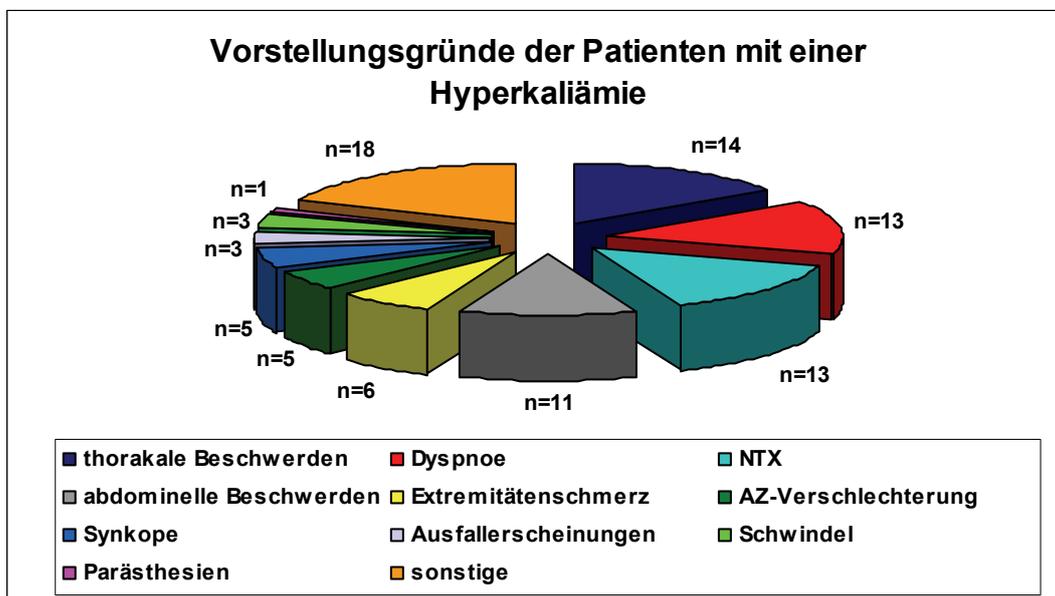


Abbildung 3.31 Vergleich der Auftretenshäufigkeit der Beschwerden, aufgrund derer sich die 92 Patienten, die im Aufnahmelaor eine Hyperkaliämie aufwiesen, in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 vorstellten

III.2.3.2.2 Vegetative Anamnese und klinische Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt

Wie in Abbildung 3.32 grafisch dargestellt, wiesen 25,6% der 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie Ödeme auf. Bei 13,6% der Patienten wurden klinische Zeichen einer Exsikkose festgestellt. Insgesamt 13,4% der Patienten mit einer Hyperkaliämie waren nicht oder nur teilweise orientiert. Mit < 1 l/d tranken 11,7% der Patienten, deren Serum-Kaliumwerte erhöht waren, zu wenig. In 10,9% der Fälle litten die Patienten mit einer Hyperkaliämie unter Erbrechen, 7,6% von ihnen hatten Diarrhoen.

Bei den Patienten ohne Hyperkaliämie (n=788) waren Ödeme in 11,4% der Fälle vertreten (s). Insgesamt 10,6% der Patienten hatten ein eingeschränktes Bewusstsein oder waren gar nicht orientiert. Unter Erbrechen litten 11,2% der Patienten mit Serum-Kaliumwerten im Normbereich, Diarrhoen beklagten 5,7% der Patienten (ns). Klinische Zeichen einer Exsikkose wiesen 5,4% der Patienten ohne Hyperkaliämie auf (s). Bezüglich der Trinkmenge zeigte sich, dass 7,5% der Patienten, bei denen im Aufnahmelabor keine Hypernatriämie festgestellt wurde, eine geringe Trinkmenge (< 1 l/d) hatten (s).

Insgesamt 23,7% der 92 aufgenommenen Patienten, die eine Hyperkaliämie aufwiesen, hatten einen Blutzucker von ≥ 160 mg/dl. Bei den Patienten ohne Hyperkaliämie (n=788) waren 16,8% hyperglycämisch (ns).

Neben einer Hyperkaliämie wiesen 31,7% der Patienten, bei denen auch eine BGA gemacht wurde (n=41), eine Azidose auf. Insgesamt 17,1% der Patienten hatten außer einer Hyperkaliämie auch eine Alkalose.

Im Gegensatz dazu hatten 13% der Patienten mit Serum-Kaliumwerten im Normbereich eine Azidose, 33,2% dieser Patienten waren alkalotisch (s).

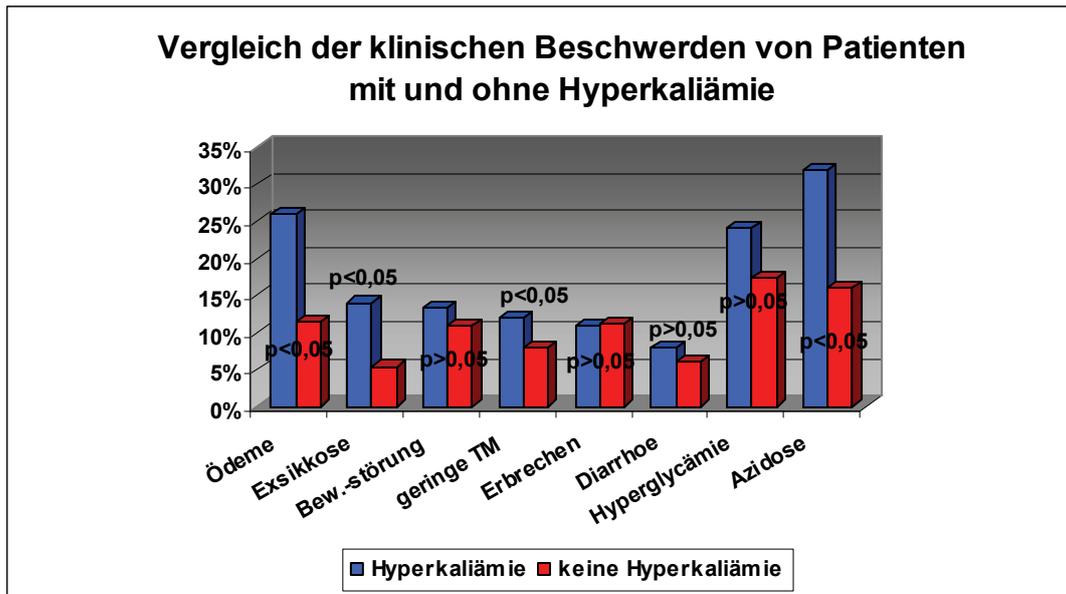


Abbildung 3.32 Prozentualer Vergleich der Auftretenshäufigkeit der klinischen Befunde sowie der Resultate der vegetativen Anamnese, welche Einfluss auf den Elektrolythaushalt haben können, zwischen den insgesamt 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie bei Vorstellung in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 und den 788 Patienten, deren Kaliumwert im Normbereich lag

III.2.3.2.3 Assoziierte Elektrolytstörungen

Insgesamt 23,9% der 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie zeigten im Aufnahmelaor auch eine Hyponatriämie. Eine Hypernatriämie wiesen 2,2% der Patienten auf. Bezüglich des Kalzium-Haushaltes wurde festgestellt, dass 21,3% der Patienten neben einer Hyperkaliämie auch eine Hypokalziämie hatten. In 7,5% der Fälle litten die Patienten gleichzeitig unter einer Hyperkaliämie und einer Hyperkalziämie (siehe Abbildung 3.33).

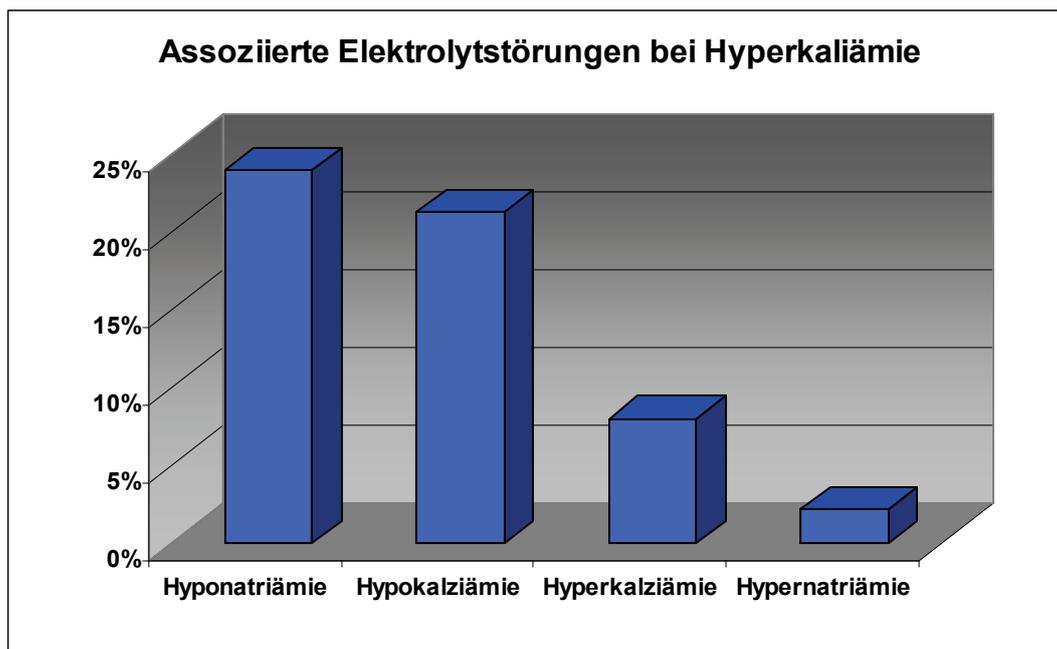


Abbildung 3.33 Vergleich der begleitenden Elektrolytstörungen bei den 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelaabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

III.2.3.2.4 Vorerkrankungen

Insgesamt 25,6% der 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie wiesen Ödeme auf. Bei 88,9% (n=80) aller Patienten mit einer im Aufnahmelaabor festgestellten Hyperkaliämie lag die GFR < 90 ml/min/1,73m². Dabei war in 25,6% der Fälle (n=23) die GFR < 15 ml/min/1,73m². Es stellte sich des Weiteren heraus, dass 64,8% der Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion älter als 60 Jahre waren.

Im Einzelnen wurde festgestellt, dass 31,1% (n=28) der Patienten mit einer Hyperkaliämie eine GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² aufwiesen. Bei 26,7% (n=24) der Patienten lag die GFR in dem Intervall zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m². Von den Patienten, die im Aufnahmelaabor einen erhöhten Serum-Kaliumwert aufwiesen, hatten 5,6% (n=5) eine GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m².

Betrachtet man die 891 Patienten, deren Serum-Kaliumwert bei Aufnahme im Normbereich lag, so zeigt sich, dass 38,2% (n=340) dieser Patienten eine GFR von ≥ 90 ml/min/1,73m²

hatten. Bei 38,7% (n=345) der Patienten lag die GFR zwischen 89 und 60 ml/min/1,73m². Eine GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² hatten 18,4% (n=164) der Patienten mit einem normwertigen Serum-Kaliumwert. Insgesamt 2,1% (n=19) dieser Patienten zeigten eine GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m². Mit unter 15 ml/min/1,73m² litten 2,6% (n=23) der Patienten an einem Nierenversagen (s) (siehe Abbildungen 3.34 und 3.35).

Stadium der chronischen Niereninsuffizienz	GFR	Hyperkaliämie	Kalium im Normbereich	Gesamtes Patientenkollektiv
1	≥90 ml/min/1,73m ²	11,1%	38,2%	36,2%
2	60 – 89 ml/min/1,73m ²	31%	38,7%	38,4%
3	30 – 59 ml/min/1,73m ²	26,7%	18,4%	18,1%
4	15 – 29 ml/min/1,73m ²	5,6%	2,1%	2,7%
5	< 15 ml/min/1,73m ²	25,6%	2,6%	4,6%

Abbildung 3.34 Einteilung der GFR in die Stadien der chronischen Niereninsuffizienz nach der NKF von insgesamt 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie bei Aufnahme im Vergleich zu 788 Patienten, deren Serum-Kaliumwert bei Vorstellung in der Notaufnahme in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 im Normbereich lag; zum Vergleich die prozentuale Verteilung des gesamten Patientenkollektivs

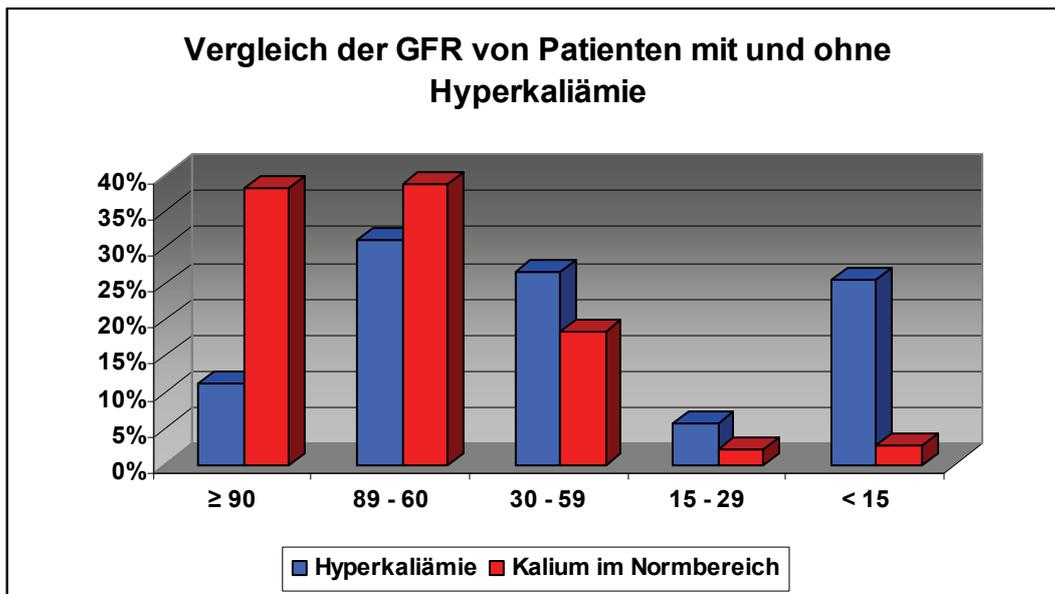


Abbildung 3.35 Prozentualer Vergleich der Häufigkeitsverteilung der GFR bei Patienten mit erhöhtem und normwertigem Serum-Kaliumwert, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der Notaufnahme vorstellten

Es zeigte sich, dass 52,2% (n=48) der Patienten mit einer Hyperkaliämie eine Niereninsuffizienz als bereits bekannt angeben.

Eine Herzinsuffizienz wiesen 13% (n=12) der Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor auf. Die Patienten, die keine Hyperkaliämie zeigten (n=910), hatten in 8,8% der Fälle eine Herzinsuffizienz (ns).

Als sie sich in der Notaufnahme vorstellten, litten bereits 1,1% (n=1) der Patienten, deren Kaliumwert mit $> 5,0$ mmol/l zu hoch war, unter einer Leberinsuffizienz. Bei den 910 Patienten mit einem Kaliumwert im Normbereich handelte es sich ebenfalls um 1,1% (n=10), deren Leberfunktion eingeschränkt war (ns).

Insgesamt 63% (n=58) der Patienten mit einer Hyperkaliämie wiesen bei Aufnahme bereits eine arterielle Hypertonie auf. Bei den Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Normbereich lag, hatten 41,5% (n=377) eine arterielle Hypertonie (s).

Eine KHK gaben 34,8% (n=32) der Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor als Vorerkrankung an. Bei den Patienten ohne eine Hyperkaliämie waren 19,8% (n=180) betroffen (s).

Während bei den Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Aufnahmelabor erhöht war, 26,1% (n=24) eine Hyperlipoproteinämie aufwiesen, waren es bei den Patienten ohne Hyperkaliämie 18% (n=163) (ns).

Von den Patienten mit einer Hyperkaliämie litten 25% (n=23) unter einem Diabetes mellitus. Bei den Patienten mit normwertigem Serum-Kaliumwert war ein Diabetes mellitus in 17,3% (n=157) der Fälle vertreten (ns).

Ein Tumorleiden wiesen 16,3% (n=15) der Patienten mit einer Hyperkaliämie in ihrer Anamnese auf. Die Patienten, die im Aufnahmelabor keine Hyperkaliämie zeigten, hatten in 11,6% der Fälle (n=105) ein Tumorleiden in ihrer Vorgeschichte (ns).

Während 5,4% (n=5) der Patienten mit einer Hyperkaliämie einen Schlaganfall in der Vergangenheit erlitten hatten, waren es bei den Patienten, deren Kaliumwert im Normbereich lag, 7,9% (n=72) (ns) (siehe Abbildung 3.36).

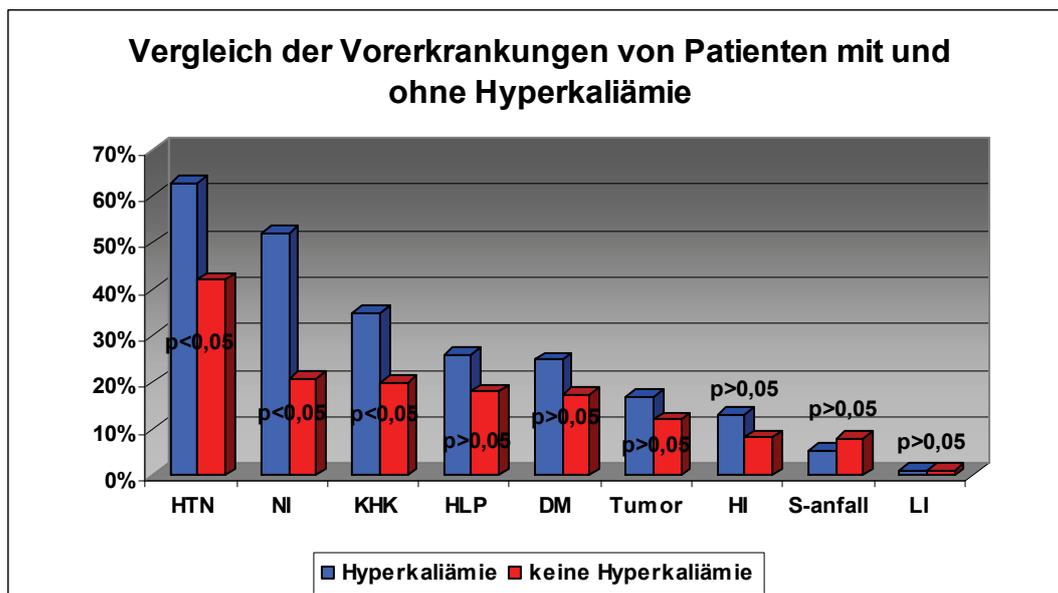


Abbildung 3.36 Prozentualer Vergleich der Häufigkeitsverteilung bei 92 Patienten mit und 704 Patienten ohne eine Hyperkaliämie im Aufnahmelabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten

III.2.3.2.5 Vormedikation

Hinsichtlich der Vormedikation zeigte sich, dass 26,4% der Patienten, die bei Aufnahme einen erhöhten Serum-Kaliumwert aufwiesen (n=92), regelmäßig ACE-Hemmer einnahmen. Andererseits hatten 10,4% der ACE-Hemmer einnehmenden Patienten eine Hyperkaliämie im Aufnahmelabor. Unter den Patienten, deren Nierenfunktion eingeschränkt war und die regelmäßig ACE-Hemmer einnahmen, war die Hyperkaliämie in 12,1% der Fälle vertreten.

Insgesamt 5,5% der Patienten mit einer Hyperkaliämie bekamen AT2-Rezeptorantagonisten und 37,9% hatten β -Blocker in ihrer Dauermedikation. Andersherum wiesen 9,8% der Patienten, die regelmäßig AT2-Antagonisten einnahmen und 12,1% der Patienten, die β -Blocker über ihre Vormedikation bekamen, eine Hyperkaliämie bei Aufnahme auf.

Diuretika nahmen 30,8% der Patienten mit einer Hyperkaliämie ein. Dabei zeigte sich im Einzelnen, dass 25,3% der Patienten mit einer Hyperkaliämie Schleifendiuretika einnahmen. Thiazide wurden von 7,7% der Patienten eingenommen. Außerdem wurde festgestellt, dass 9,9% der Patienten, die einen erhöhten Serum-Kaliumwert aufwiesen, Aldactone einnahmen. Andererseits war bei 20,9% der Patienten, die regelmäßig Aldactone einnahmen, der Serum-Kaliumspiegel bei Aufnahme erhöht. Von den Patienten, die andere kaliumsparende Diuretika über die Vormedikation bekamen, wiesen 9,1% eine Hyperkaliämie bei Aufnahme auf. Andererseits waren andere kaliumsparende Diuretika bei 2,2% der Patienten mit einem erhöhten Serum-Kaliumwert vertreten (siehe Abbildung 3.38).

Insgesamt 38,5% von 14 Patienten, die sowohl ACE-Hemmer als auch Aldactone über ihre Vormedikation bekamen, zeigten im Aufnahmelabor eine Hyperkaliämie.

Bei den Patienten, deren Serum-Kaliumwert bei Aufnahme im Normbereich lag (n=890), zeigte sich bezüglich der Vormedikation, dass 20,8% dieser Patienten ACE-Hemmer und 4,4% AT2-Rezeptorantagonisten über ihre Vormedikation bekamen (ns). Insgesamt 19,3% der Patienten ohne eine Hyperkaliämie nahmen regelmäßig Diuretika ein (s). Dabei handelte es sich im Einzelnen um Schleifendiuretika in 13,8% (s), um Thiazide in 7% (s) und um Aldactone in 3% der Fälle (s). Andere kaliumsparende Diuretika waren in 1,7% der Fälle vertreten (ns). β -Blocker wurden von 24,4% der Patienten, die einen Serum-Kaliumwert im Normbereich hatten, eingenommen (s) (siehe Abbildung 3.37).

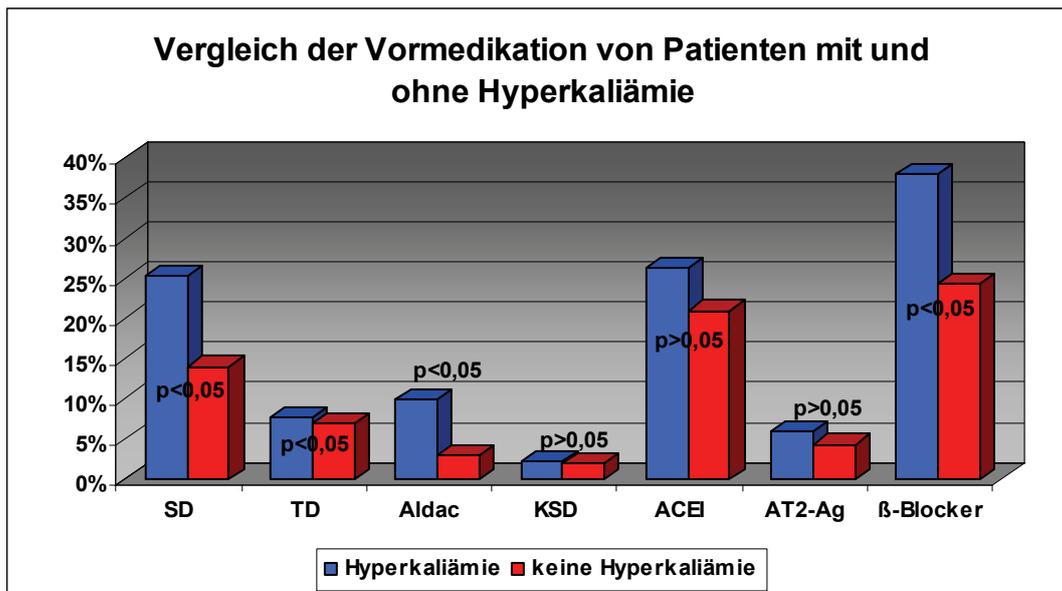


Abbildung 3.37 Prozentualer Vergleich der Einnahmehäufigkeit der verschiedenen Medikamente, die den Kalium-Haushalt beeinflussen können, bei Patienten mit und ohne Hyperkaliämie im Aufnahmelaabor, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten (SD:= Schleifendiuretika; TD:= Thiazide; Aldac:= Aldactone; KSD:= Kaliumsparer; ACEI:= ACE-Hemmer; AT2-Ag:= Angiotensin-II-Antagonisten)

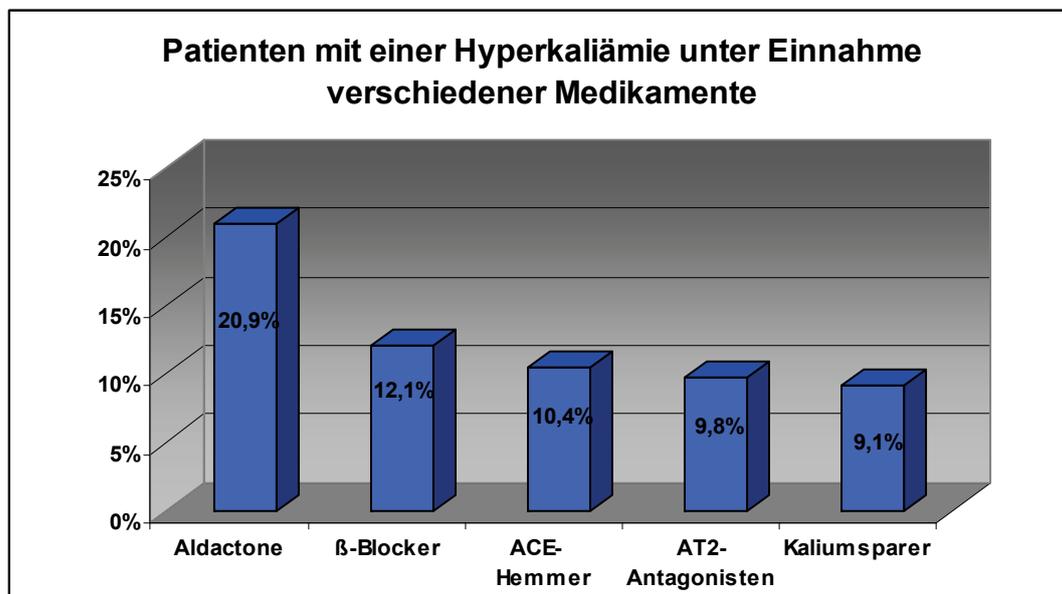


Abbildung 3.38 Prozentuale Häufigkeitsverteilung der 73 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten und unter der Einnahme von Medikamenten eine Hyperkaliämie im Aufnahmelaabor aufwiesen

III.2.3.3 Elektrolytsubstitution

Insgesamt 2,3% der Patienten mit einer Hypokaliämie (n=138) erhielten Kalium im Vorfeld über ihre Vormedikation. Während bei den Patienten mit einem Serum-Kaliumwert im Normbereich (n=890) in 1,7% der Fälle Kalium substituiert wurde, waren es bei den 92 Patienten mit einer Hyperkaliämie 2,2%.

Natrium bekamen 0,8% der Patienten mit einer Hypokaliämie. Von den Patienten mit normalem oder erhöhtem Serum-Kaliumwert im Aufnahmelabor erhielt keiner Natrium über die Vormedikation.

Von den Patienten mit einer Hypokaliämie bekamen 5,3% Kalzium im Vorfeld. Bei 1,8% der Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Normbereich lag und bei 13,3% der Patienten, die im Aufnahmelabor eine Hyperkaliämie aufwiesen, wurde Kalzium über die Vormedikation substituiert (siehe Abbildung 3.39).

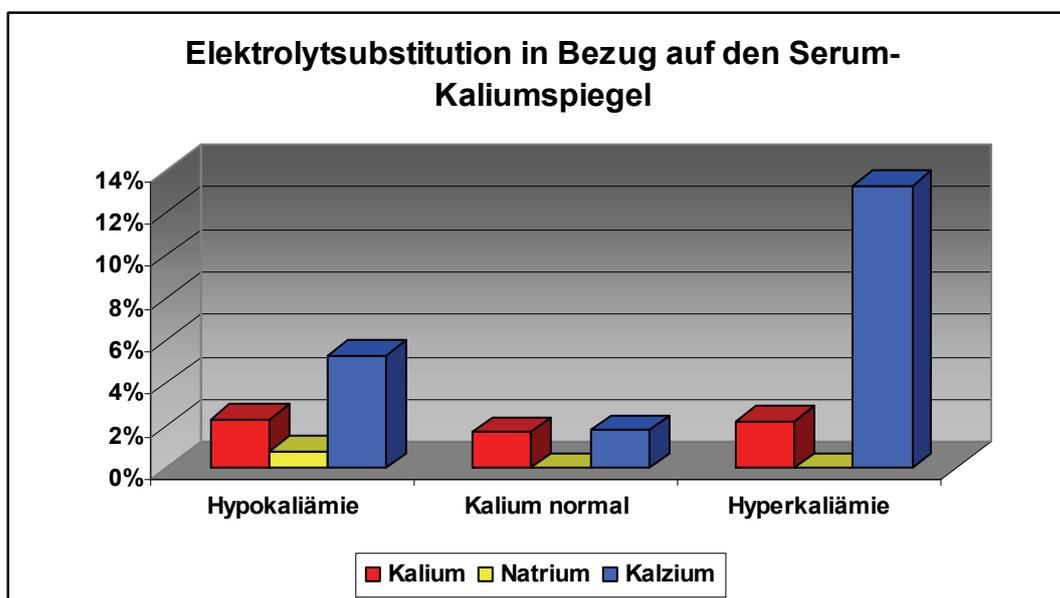


Abbildung 3.39 Prozentualer Vergleich der Häufigkeit der Elektrolytsubstitution, welche die Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, bereits im Vorfeld erhalten hatten, bezogen auf den im Aufnahmelabor ermittelten Kaliumspiegel ($p < 0,05$)

III.2.3.4 Aufenthalt

Insgesamt 43,5% der Patienten mit einer Hypokaliämie (n=138) stellten sich ambulant in der Notaufnahmestation vor. Vorstationär waren 6,5% der Patienten. Von den Patienten, die eine Hypokaliämie im Aufnahmelabor zeigten, blieben 50% stationär.

Ambulant stellten sich 27,5% der 92 Patienten, deren Serum-Kaliumwerte erhöht waren, auf der MA01 vor. Während 5,5% der Patienten vorstationär waren, blieben 67% der Patienten mit einer Hyperkaliämie stationär.

Bei den 923 Patienten, die keine Störung im Kalium-Haushalt aufwiesen, stellte sich heraus, dass 45,3% dieser Patienten ambulant und 10,1% der Patienten vorstationär waren. Stationär blieben 44,6% der Patienten (s) (siehe Abbildung 3.40).

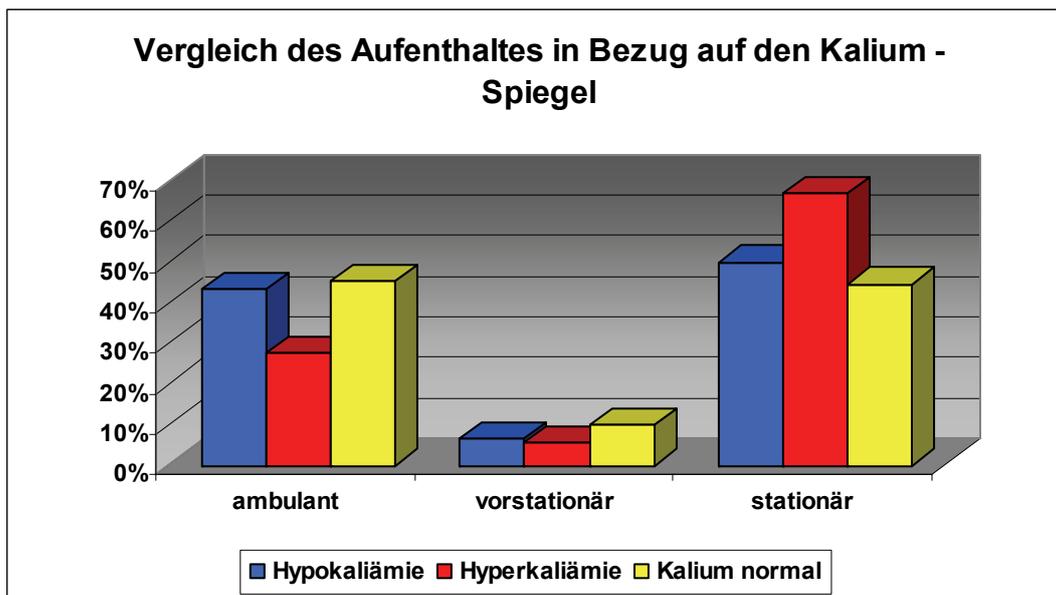


Abbildung 3.40 Prozentualer Vergleich der Aufenthaltsdauer aller 1244 Patienten mit erniedrigtem, erhöhtem und normwertigem Serum-Kaliumwert, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p < 0,05$)

III.2.3.5 Mortalität

Insgesamt 5 und somit 3,6% der 138 Patienten mit einer Hypokaliämie im Aufnahmelabor verstarben im Laufe ihres Aufenthaltes im UKD. Dabei lag bei drei der 5 Patienten (60%) der Serum-Kaliumwert zwischen 3,0 und 3,4 mmol/l. Zwei dieser Patienten (40%) verstarben im Verlauf an den Folgen eines Insultes, einer der Patienten (20%) erlitt einen kardiogenen Schock. Bei einem weiteren der im Verlauf des Aufenthaltes verstorbenen Patienten, der eine Hypokaliämie im Aufnahmelabor aufwies, war der Serum-Kaliumwert mit 2,5 mmol/l mäßig erniedrigt. Der Patient verstarb an einer Blutungskomplikation im Rahmen einer Leberinsuffizienz. Die unmittelbare Todesursache des fünften Patienten, der bei Aufnahme einen Serum-Kaliumwert von 0,9 mmol/l gezeigt hatte, war ein septischer Schock.

Bei den 92 Patienten, deren Serum-Kaliumwert bei Aufnahme über die MA01 erhöht war, betrug die Mortalitätsrate 9,8% (n=9). In 78% der Fälle (n=7) lag der Serum-Kaliumwert zwischen 5,1 und 5,5 mmol/l, bei einem der Patienten bei 5,8 mmol/l und in einem Fall bei 7,5 mmol/l. Insgesamt 5 der 9 Patienten verstarben im weiteren Verlauf an den Folgen einer Sepsis. Bei jeweils einem der neun Patienten (11%) war die unmittelbare Todesursache eine Lungenembolie infolge einer tiefen Beinvenenthrombose, ein Multiorganversagen, ein Myokardinfarkt und eine Pneumonie.

Von den 925 Patienten, die keine Störung des Kalium-Haushaltes aufwiesen, verstarben mit insgesamt 19 Patienten 2,1% (s) (siehe Abbildung 3.41).

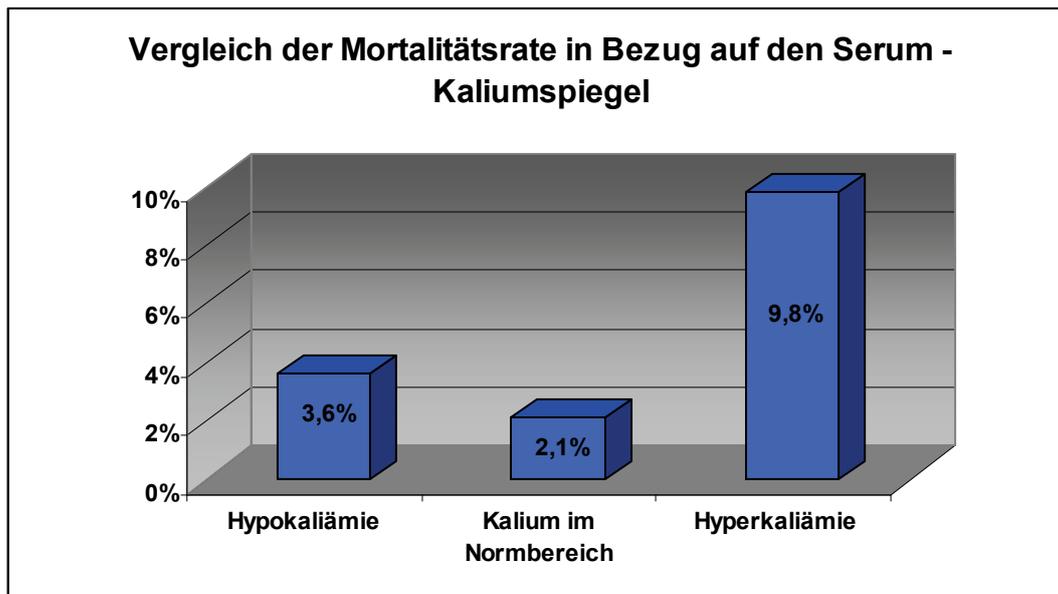


Abbildung 3.41 Vergleich der Mortalitätsrate unter den 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, in Bezug auf den Serum-Kaliumspiegel ($p < 0,05$)

III.2.3.6 Entlassungsdiagnose

Entgleisungen im Kaliumhaushalt wurden in rund 90% der Fälle in der Entlassungsdiagnose der jeweiligen Patienten nicht erwähnt.

III.3 Niereninsuffizienz

III.3.1 Die Prävalenz der Niereninsuffizienz in der Gesamtpopulation

Bei Betrachtung der Gesamtpopulation hinsichtlich der GFR zeigte sich, dass 36,2% (n=405) aller Patienten eine GFR von ≥ 90 ml/min/1,73m² hatten. Bei 38,4% (n=430) der Patienten lag die GFR zwischen 89 und 60 ml/min/1,73m². Eine GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² hatten 18,1% (n=203) aller aufgenommenen Patienten. Insgesamt 2,7% (n=30) der Patienten zeigten eine GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m². Mit unter 15 ml/min/1,73m² litten 4,6% (n=52) aller Patienten an einem Nierenversagen (s).

Stadium	GFR	Gesamtes Patientenkollektiv
1	≥ 90 ml/min/1,73m ²	36,2%
2	60-89 ml/min/1,73m ²	38,4%
3	30-59 ml/min/1,73m ²	18,1%
4	15-29 ml/min/1,73m ²	2,7%
5	< 15 ml/min/1,73m ²	4,6%

Abbildung 3.42 Prozentuale Verteilung der GFR der Gesamtpopulation, bestehend aus 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten, in die Stadien der chronischen Niereninsuffizienz nach der NKF

III.3.2 Vorerkrankungen

Hinsichtlich der Vorerkrankungen, die die Patienten bei Aufnahme angaben, zeigte sich, dass insgesamt 26,3% der Patienten (n=187) mit einer reduzierten Nierenfunktion eine KHK hatten. Bei den Patienten mit einer normalen Nierenfunktion waren es 11,3% (n=45) (s).

Eine arterielle Hypertonie gaben 55,4% der Patienten (n=394) mit einer GFR < 90 ml/min/1,73m² an, bei den Patienten, deren GFR nicht vermindert war, waren es 25,4% (n=101) (s).

In 21,7% der Fälle (n=154) gaben die Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion einen Diabetes mellitus als bereits bekannt an, bei den Patienten mit einer normalen Nierenfunktion waren es 10,3% (n=41) (s).

Während 23,3% der Patienten (n=166) mit einer verminderten GFR eine Hyperlipoproteinämie angaben, hatten 10,1% der Patienten (n=40) ohne eine Nierenfunktionseinschränkung anamnestisch eine Hyperlipoproteinämie (s).

Einen Tumor bzw. ein Karzinom gaben 14,1% der Patienten (n=100) mit einer reduzierten Nierenfunktion an, bei den Patienten mit einer GFR im Normbereich waren es 9,6% (n=38) (s).

Insgesamt 9,2% der Patienten (n=65), deren GFR vermindert war, hatten bereits einen Schlaganfall in der Vergangenheit erlitten, bei den Patienten mit einer GFR > 89 ml/min/1,73m² traf dies in 5,3% der Fälle (n=21) zu (s).

Eine Herzinsuffizienz gaben 11,9% der Patienten (n=85) mit einer reduzierten Nierenfunktion an, bei den Patienten mit einer normalen Nierenfunktion waren es 2,8% (n=11) (s).

Während 1,7% der Patienten (n=12), deren GFR < 90 ml/min/1,73m² war, eine Leberinsuffizienz als Vorerkrankung angaben, hatten 0,5% der Patienten (n=2) mit einer GFR im Normbereich eine insuffiziente Leberfunktion (ns) (siehe Abbildung 3.43).

Eine Niereninsuffizienz als bereits bekannt gaben 36% der 715 Patienten (n=257) mit einer nach der MDRD-Formel errechneten erniedrigten GFR an.

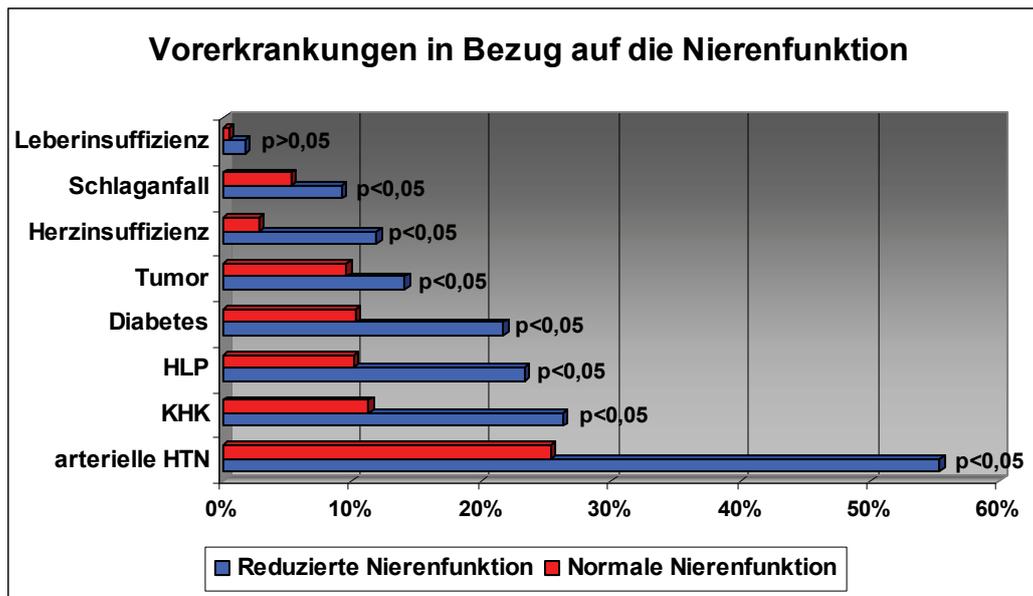


Abbildung 3.43 Prozentualer Vergleich der Vorerkrankungen der aus 1244 Patienten bestehenden Gesamtpopulation, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der Notaufnahme vorstellte, in Bezug auf die Nierenfunktion

III.3.3 Vormedikation

Hinsichtlich der Diuretikatherapie stellten wir fest, dass 90,2% der Patienten, die regelmäßig Schleifendiuretika einnahmen (n=173), eine reduzierte Nierenfunktion ($GFR \leq 89$ ml/min/1,73m²) aufwiesen. Andererseits hatten 22,3% der 700 Patienten mit einer Niereninsuffizienz Schleifendiuretika in der Vormedikation.

Von den 386 Patienten mit einer normalen Nierenfunktion ($GFR \geq 90$ ml/min/1,73m²) nahmen 4,4% Schleifendiuretika ein. Die Patienten, die eine GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² aufwiesen (n=419), hatten in 13% der Fälle Schleifendiuretika in ihrer Vormedikation. Betrachtet man das GFR-Intervall zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m², so stellt man fest, dass 35% der 191 Patienten Schleifendiuretika einnahmen. Insgesamt 55,2% der Patienten mit einer GFR zwischen 29 und 15 ml/min/1,73m² (n=29) und 31% der Patienten mit einer GFR < 15 ml/min/1,73m² (n=52) bekamen Schleifendiuretika im Rahmen ihrer Vormedikation (s) (siehe Abbildung 3.43).

Bei den Thiaziden hingegen zeigte sich, dass insgesamt nur 10,2% der 700 Patienten mit reduzierter Nierenfunktion ($GFR \leq 89$ ml/min/1,73m²) Thiazide einnahmen.

Im Einzelnen stellten wir fest, dass 4,1% der Patienten, deren Nierenfunktion mit einer GFR von ≥ 90 ml/min/1,73m² nicht eingeschränkt war, regelmäßig Thiazide einnahmen. Im GFR-Intervall zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² wiesen 7,6% der Patienten Thiaziddiuretika in ihrer Vormedikation auf. Insgesamt 12% der Patienten mit einer GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² waren ebenfalls mit Thiaziden vorbehandelt. Es zeigte sich, dass 35,7% der Patienten, deren GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m² lag, und 7,7% der Patienten mit einer GFR < 15 ml/min/1,73m² Thiaziddiuretika über ihre Vormedikation einnahmen (s) (siehe Abbildung 3.44).

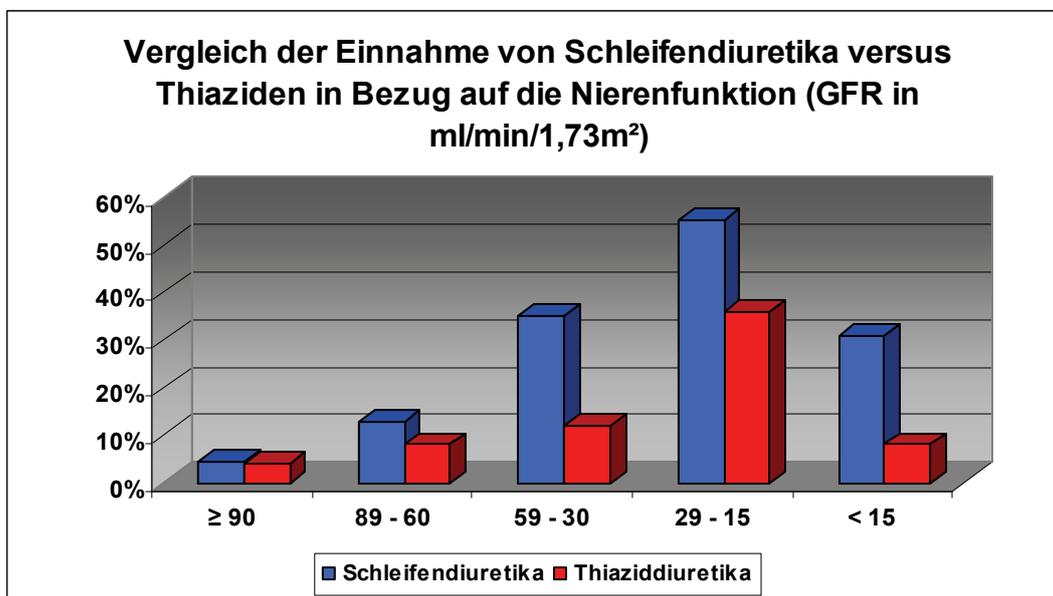


Abbildung 3.44 Vergleich der Einnahmehäufigkeit von Schleifendiuretika und Thiaziden in Bezug auf die glomeruläre Filtrationsrate in der Gesamtpopulation, bestehend aus 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p < 0,05$)

Hinsichtlich der Einnahme von Aldactone zeigte sich, dass insgesamt 90,9% der 44 Patienten, die regelmäßig den Kaliumsparer bekamen, eine reduzierte Nierenfunktion ($GFR \leq 89$ ml/min/1,73m²) hatten. Andererseits nahmen 5,7% aller Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion Aldactone regelmäßig ein.

Im Einzelnen wurde herausgefunden, dass 1% der Patienten, deren GFR > 89 ml/min/1,73m² war und die somit eine intakte Nierenfunktion aufwiesen, Aldactone bereits im Vorfeld

bekommen hatten. Während bei den Patienten mit einer GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² insgesamt 4,3% Aldactone einnahmen, waren es bei den Patienten mit einer GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² 8,9%. Von den Patienten, deren GFR mit Werten zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m² stark reduziert war, war Aldactone in 6,9% der Fälle vertreten. Insgesamt 3,8% der Patienten mit einer GFR unter 15 ml/min/1,73m² bekamen ebenfalls Aldactone über die Vormedikation (s) (siehe Abbildung 3.45).

Insgesamt 3 und somit 0,8% der 386 Patienten, deren GFR mit ≥ 90 ml/min/1,73m² im Normbereich lag, hatten andere kaliumsparende Diuretika in ihrer Vormedikation. Von den Patienten, die eine GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² hatten, nahmen 1,7% ebenfalls regelmäßig Kaliumsparer ein. In dem GFR-Intervall zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² wiesen 5,8% der Patienten andere kaliumsparende Diuretika als Aldactone in der Vormedikation auf. Keiner der Patienten, deren GFR zwischen 29 und 15 ml/min/1,73m² lag, nahm kaliumsparende Diuretika ein. Nur einer von 50 Patienten (2%), deren GFR < 15 ml/min/1,73m² war, wies diese in der Vormedikation auf.

Insgesamt bekamen nur 2,7% der Patienten mit reduzierter GFR andere kaliumsparende Diuretika außer Aldactone (s) (siehe Abbildung 3.45).

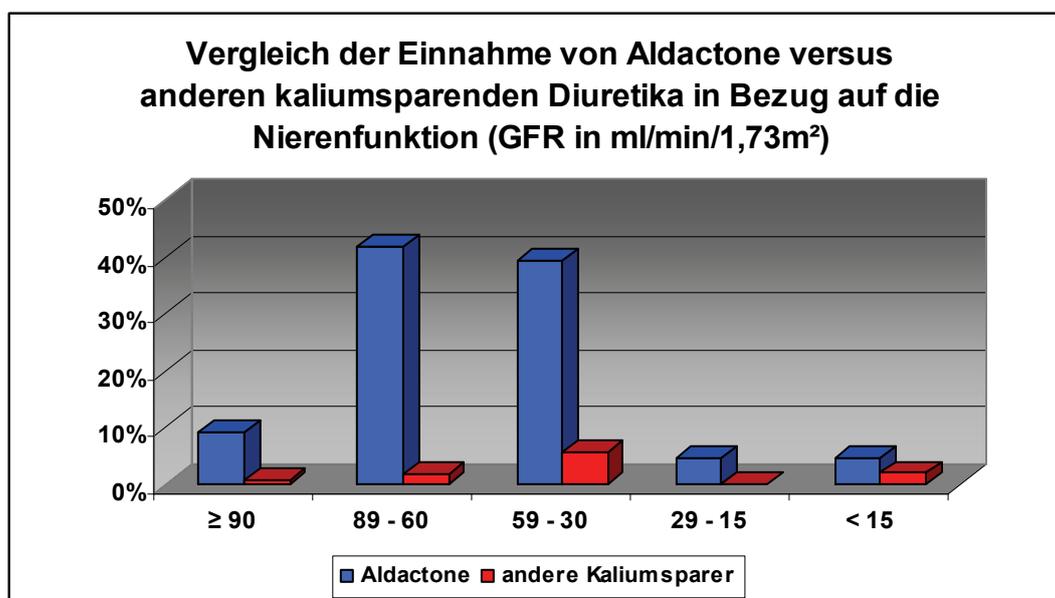


Abbildung 3.45 Vergleich der Einnahmehäufigkeit von Aldactone und anderen kaliumsparenden Diuretika in Bezug auf die glomeruläre Filtrationsrate in der Gesamtpopulation, bestehend aus 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p < 0,05$)

Insgesamt nahmen 27,4% der 700 Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion ACE-Hemmer ein.

Im Einzelnen zeigte sich, dass 9,6% der Patienten mit einer GFR im Normbereich (≥ 90 ml/min/1,73m²) regelmäßig ACE-Hemmer einnahmen. In dem GFR-Intervall zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² zeigte sich, dass 23,2% der Patienten ACE-Hemmer in ihrer Vormedikation aufwiesen. Insgesamt 38,7% der Patienten mit einer GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² und 34,5% der Patienten, deren GFR zwischen 29 und 15 ml/min/1,73m² lag, bekamen ACE-Hemmer über ihre Vormedikation. Bei den Patienten mit einer GFR von < 15 ml/min/1,73m² wurden ACE-Hemmer in 17,3% der Fälle eingenommen (s) (siehe Abbildung 3.46).

Insgesamt 6,3% der Patienten, deren Nierenfunktion mit einer GFR von < 90 ml/min/1,73m² eingeschränkt war, nahmen AT2-Antagonisten über ihre Vormedikation ein.

Des Weiteren zeigte sich im Einzelnen, dass 2,3% der Patienten mit normaler Nierenfunktion AT2-Antagonisten in der Vormedikation hatten. Insgesamt 2,9% der Patienten, deren GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² lag und 11% der Patienten mit einer GFR zwischen 30 und 59 ml/min/1,73m² nahmen regelmäßig AT2-Antagonisten ein. In 6,9% der Fälle wurden AT2-Antagonisten von Patienten eingenommen, deren GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m² lag. Bei den Patienten mit einer GFR von < 15 ml/min/1,73m² wiesen 15,4% der Patienten AT2-Antagonisten in ihrer Vormedikation auf (s) (siehe Abbildung 3.46).

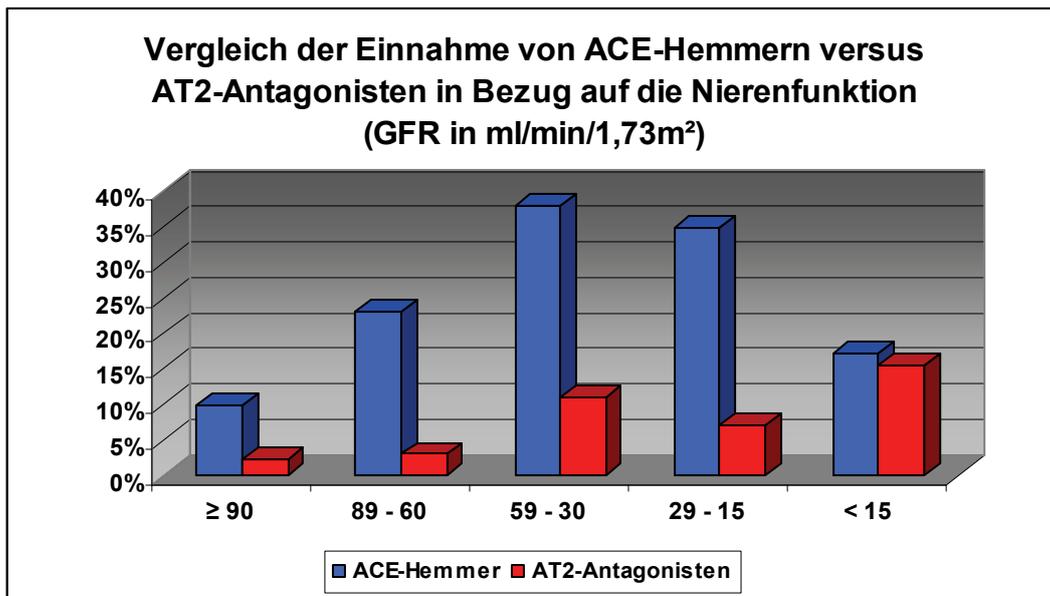


Abbildung 3.46 Vergleich der Einnahmehäufigkeit von ACE-Hemmern und AT2-Antagonisten in Bezug auf die glomeruläre Filtrationsrate in der Gesamtpopulation, bestehend aus 1244 Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der internistischen Notaufnahme vorstellten ($p < 0,05$)

IV. Diskussion und Schlussfolgerungen

Hyponatriämie

Die Hyponatriämie ist in unserer Studie die, auf die Gesamtpopulation von 1244 Patienten bezogen, am häufigsten aufgetretene Elektrolytstörung. Es zeigte sich eine Prävalenz von 15,3% (n=177) unter allen Patienten, die sich in der internistischen Notaufnahme des UKD vorstellten. Im Vergleich zu früheren Studien ist die festgestellte Prävalenz der Hyponatriämie somit hoch, denn beispielsweise Tierney et. al fanden 1986 eine Prävalenz von 4,1% unter Patienten, die sich in einem Krankenhaus vorstellten [23]. Unter bereits hospitalisierten Patienten wurden Prävalenzen und Inzidenzen zwischen 1% und 2,5% beschrieben, wobei sich annähernd zwei Drittel der Hyponatriämie während des Krankenhausaufenthaltes entwickelt hatten [24].

Die Hyponatriämie ist vor allem ein Problem der älteren Patienten, da diese häufig die Natriumausscheidung-fördernde Medikamente, wie zum Beispiel Thiazide, einnehmen [21]. Außerdem sind bei älteren Patienten die körperlichen Mechanismen, die dazu dienen einen Flüssigkeits- oder Natriumverlust zu kompensieren (wie beispielsweise das RAAS), grundsätzlich verändert [3]. Verschiedene prospektive Studien zeigten, dass 60% bis 75% der Hyponatriämien im höheren Alter auftraten, wobei in 20% bis 30% der Fälle Diuretika involviert waren [107, 161-164].

Daher könnte sich die relativ hohe Prävalenz der Hyponatriämie in unserer Studie durch die Altersstruktur der Gesamtpopulation erklären lassen, denn 62% aller aufgenommenen Patienten waren älter als 50 Jahre. Hinsichtlich der Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelaor stellte sich heraus, dass 67,3% älter als 60 Jahre waren. In der Studie von Byatt et al. über 114 hospitalisierte, geriatrische Patienten zeigte sich vergleichsweise eine Prävalenz der Hyponatriämie von 11% [20].

Im Bezug auf die Frage nach saisonalen Unterschieden zeigte sich eine leichte Tendenz zu dem Sommermonat Juli (2003), denn 52,5% der Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelaor wurden in demselbigen vorstellig. Die übrigen 47,5% der Patienten mit erniedrigtem Serum-Natriumwert stellten sich im Januar (2004) in der Notaufnahme vor. In nicht publizierten Beobachtungen in einem Universitätskrankenhaus über vier Jahre hinweg stellte Gross fest, dass die Inzidenz aller Hyponatriämien in einem heißen Sommer um 100% bis 200% ansteigt [29]. Diese extremen Ausmaße konnten wir in unseren Vergleichsmonaten nicht feststellen.

Hinsichtlich der Beschwerden, aufgrund derer sich die Patienten in der Notaufnahme vorstellten, zeigte sich, dass insgesamt 25% der Patienten, die im weiteren Verlauf eine Hyponatriämie im Aufnahmelauf aufwiesen, unter abdominellen Beschwerden litten. Dies lässt sich insofern erklären, als dass abdominelle Beschwerden in Form von Erbrechen sowohl Symptom als auch Ursache einer Hyponatriämie sein können. Unter den Vorstellungsgrund „abdominelle Beschwerden“ fielen des Weiteren die Diarrhoen, welche ebenfalls die Ursache einer Hyponatriämie darstellen können [25]. Allerdings muss erwähnt werden, dass die abdominellen Beschwerden auch unter der Gesamtpopulation mit 20,1% den zweithäufigsten Vorstellungsgrund bildeten (nach thorakalen Beschwerden als häufigstem Vorstellungsgrund). In der Studie von Chapman et al. [18] litten 11 von 84 Patienten (13,1%), die eine Hyponatriämie aufwiesen, unter Erbrechen. Aufgrund einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes, ebenfalls ein mögliches Symptom der Hyponatriämie [25], stellten sich 5,1% der Patienten mit erniedrigtem Serum-Natriumwert in der Notaufnahme vor. In der Gesamtpopulation waren es mit 5,6% der Patienten allerdings vergleichsweise gleich viele.

Bei der späteren klinischen Befunderhebung stellte sich ein im Vergleich zur Gesamtpopulation signifikanter Zusammenhang zwischen dem Natriumspiegel und den für den Elektrolythaushalt relevanten klinischen Befunden heraus. Hinsichtlich der Hyponatriämie sind neben Erbrechen und Diarrhoen auch Ödeme und die Trinkmenge bedeutsam. Ödeme treten als klinisches Zeichen bei Herz- oder Niereninsuffizienz auf. Funktionseinschränkungen von Herz und/oder Niere können zu einer Verdünnungshyponatriämie führen [25]. Ein Wasserüberschuss aufgrund einer erhöhten Trinkmenge von > 3 l/d (hypotone Hyperhydratation) könnte in 10% der Fälle Ursache der im Aufnahmelauf festgestellten Hyponatriämie gewesen sein.

Im Bezug auf weitere begleitende Elektrolytstörungen zeigte sich, dass mit 15,3% jeder sechste Patient neben einer Hyponatriämie auch eine Hypokaliämie hatte. Eine mögliche Erklärung könnte die Einnahme eines Diuretikums sein, welches sowohl die Ausscheidung von Natrium als auch von Kalium fördert. Bei Chapman et al. stellte sich heraus, dass 40% (35 von 87) der Patienten, die Indapamid bekamen, sowohl eine Hyponatriämie als auch eine Hypokaliämie entwickelten [18].

Die Anamnese der Vorerkrankungen lässt erschließen, dass diese bei einigen Patienten die Ursache der Hyponatriämie sein dürften. Es zeigte sich, dass vor allem im Vergleich zur Gesamtpopulation viele der Patienten, die eine Hyponatriämie aufwiesen, unter einer Nieren-, Herz- oder Leberinsuffizienz bzw. unter einem Diabetes mellitus litten.

Hinsichtlich der Vormedikation zeigten sich große Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Hyponatriämie im Aufnahmelabor. Deutlich mehr Patienten, deren Serum-Natriumwert erniedrigt war, nahmen bereits vor Aufnahme in die Notaufnahme Schleifendiuretika, Thiazide und Aldactone ein als die Patienten, die im Labor keine Hyponatriämie aufwiesen. Dass gerade die Einnahme eines Thiaziddiuretikums oft mit der Entwicklung einer Hyponatriämie assoziiert ist, zeigten bereits frühere Studien [3, 19, 21, 25, 28-30].

Die Feststellung, dass 66,1% und somit fast zwei Drittel der Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelabor im Verlauf stationär aufgenommen wurden, zeigt, dass die Hyponatriämie eine recht bedeutende Elektrolytstörung darstellt. Nur 27,1% der Patienten wurden ambulant behandelt. Im Vergleich blieben 43,5% der Patienten ohne eine Hyponatriämie bei Aufnahme stationär, während 46,6% der Patienten nach ambulanter Behandlung wieder nach Hause gehen konnten. Auch die Mortalitätsrate von 6,2% unter Patienten mit einer Hyponatriämie, im Vergleich zu einer Rate von 2% in der Gesamtpopulation, zeigt, dass das Vorliegen einer Hyponatriämie nicht unbedeutend ist.

Dennoch mussten wir feststellen, dass die Hyponatriämie nur in 8% der Fälle in der Entlassungsdiagnose erwähnt wurde, was darauf hinweist, dass die Bedeutsamkeit einer Hyponatriämie in den Augen der behandelnden Ärzte oft nicht erkannt wird.

Hypernatriämie

In unserer Studie ist die Hypernatriämie mit einer Prävalenz von 1,3% (15 von 1244 Patienten) die in den beiden Vergleichsmonaten mit Abstand am seltensten diagnostizierte Elektrolytstörung. Im Vergleich mit anderen Studien aus England, die unter hospitalisierten Patienten eine Prävalenz der Hypernatriämie (> 150 mmol/l) von 0,3% feststellten bzw. eine Prävalenz von 0,12% (> 154 mmol/l) unter Patienten, die in einem Krankenhaus vorstellig wurden [32, 165], ist die Prävalenz in der internistischen Notaufnahme des UKD recht groß. Auch in der Studie von Palevsky et al. über 7836 Patienten, die sich in einem dreimonatigen Zeitraum im Pittsburgh Medical Center vorstellten, zeigte sich eine geringere Prävalenz der Hypernatriämie von 0,2% [22]. Palevsky stellte zudem fest, dass die Patienten, die bei Aufnahme eine Hypernatriämie aufwiesen, signifikant älter waren als die Patienten, die bei Vorstellung keine Hypernatriämie zeigten [22]. Dieser Zusammenhang stellte sich auch in unserer Studie heraus: nur 13,4% der Patienten mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelabor waren jünger als 50 Jahre, wobei 33,3% der Patienten sogar älter als 80 Jahre waren. Dass das

Alter neben weiteren Faktoren eine bedeutende Rolle hinsichtlich der Entwicklung einer Hypernatriämie spielt, wurde bereits in früheren Studien festgestellt. Dabei wurde eine Prävalenz von 1% unter hospitalisierten Patienten angegeben, die älter als 60 Jahre waren [3]. In Bezug auf die Frage nach saisonalen Unterschieden fiel auf, dass 67% der Patienten mit einer Hypernatriämie im Januar vorstellig wurden und dass bei nur 33% der Patienten die Hypernatriämie im Juli diagnostiziert wurde. Allerdings ist kein eindeutiger Zusammenhang ersichtlich.

Die Betrachtung des Vorstellungsgrundes ergibt, dass in 26,7% der Fälle vermutlich abdominelle Beschwerden, in Form von Erbrechen oder Diarrhoen, zur Entwicklung der Hypernatriämie geführt haben. Palevsky et al. stellten hingegen fest, dass sich mit 83% die meisten der hypernatriämischen Patienten wegen zu Grunde liegender Infektionen vorstellten, wobei es sich in 39% der Fälle um Pneumonien, in 28% um Infektionen des Urogenitaltraktes und in 17% der Fälle um Bakteriämien unbekanntes Ursprungs handelte. Enterale Flüssigkeitsverluste durch Diarrhoen, Drainagen oder Fisteln beobachteten Palevsky et al. bei 11% der Patienten mit einer Hypernatriämie bei Vorstellung im Krankenhaus [22].

Die vegetative Anamnese bzw. die klinischen Befunde mit Relevanz für den Elektrolythaushalt ergaben tatsächlich, dass jeder fünfte Patient mit einer Hypernatriämie unter Erbrechen und dass 6,7% der Patienten unter Diarrhoen litten. Fast jeder dritte Patient mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelaor wies klinische Zeichen einer Exsikkose auf, welche durchaus Ursache einer Hypernatriämie sein kann [4]. Da keiner der Patienten mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelaor anamnestisch eine zu geringe Trinkmenge von unter 1 l/d angab, ist davon auszugehen, dass es sich bei den Ursachen der Exsikkose um Flüssigkeitsverluste anderer Art, beispielsweise über starkes Schwitzen unter Fieber oder um Verluste durch Erbrechen bzw. Diarrhoen handelt [3]. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass der Parameter „Trinkmenge“ ein sehr unsicheres Merkmal darstellt, da Patienten die Frage nach der Flüssigkeitsmenge oft nur sehr ungenau beantworten können. Eine Bewusstseinstörung, in Form von teilweise vorhandener bzw. fehlender Orientierung, welche Symptom einer schweren Hypernatriämie sein kann, wiesen rund 31% der Patienten mit einem erhöhten Serum-Natriumwert auf. Dass durchaus ein Zusammenhang zwischen einer Hypernatriämie und einer Bewusstseinsstörung besteht, wurde auch in der Studie von Palevsky et al. gezeigt, in welcher 51% der Patienten mit einer Hypernatriämie ein eingeschränktes Bewusstsein aufwiesen [22]. Auffallend hinsichtlich der Vorerkrankungen war, dass bei 4 der 15 Patienten (26,7%) eine Niereninsuffizienz vorlag. Dabei zeigte bei diesen Patienten die Ermittlung der GFR, dass die Nierenfunktion in 50% der Fälle (n=2)

mittelschwer und in 25% der Fälle (n=1) schwer eingeschränkt war. Einer der Patienten litt an einem chronischen Nierenversagen, welches im Allgemeinen über die Polyurie zu starken renalen Wasserverlusten mit resultierender Hypernatriämie führen kann [3]. Bei Palevsky et al. waren 11% der Patienten, die die Hypernatriämie bereits bei Aufnahme ins Krankenhaus aufwiesen und 15% der Patienten, die die Hypernatriämie während ihres Krankenhausaufenthaltes entwickelten, niereninsuffizient [22]. Einen Diabetes mellitus, der, im Falle einer Hyperglycämie, aufgrund der osmotischen Diurese ebenfalls eine Hypernatriämie bedingen kann, wiesen 13,3% der Patienten mit einem erhöhten Serum-Natriumwert bei Aufnahme auf.

In Bezug auf die Vormedikation stellte sich heraus, dass 15,4% der Patienten mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelabor regelmäßig Schleifendiuretika einnahmen. Andere Diuretika-Subtypen waren nicht vertreten. Dass Diuretika einen renalen Flüssigkeitsverlust bewirken können, kann auch anhand der Studie von Palevsky et al. vermutet werden, in welcher festgestellt wurde, dass 17% bzw. 55% (Hypernatriämie bei Aufnahme bzw. während Hospitalisierung entwickelte Hypernatriämie) der Patienten Diuretika einnahmen [22].

Ein signifikanter Zusammenhang hinsichtlich der Elektrolytsubstitution stellte sich nicht heraus. Keiner der Patienten mit einer Hypernatriämie erhielt Natrium über die Vormedikation, daher kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Hypernatriämie iatrogen induziert war.

Interessant war die Feststellung, dass über die Hälfte der Patienten (53,3%) mit einer Hypernatriämie im Aufnahmelabor im Verlauf stationär aufgenommen wurde. Ambulant behandelt wurden nur 40% der Patienten. Bei den Patienten ohne eine Störung im Natriumhaushalt waren es hingegen nur 43,5%, die stationär blieben, während 46,6% der Patienten nach ambulanter Behandlung das Krankenhaus wieder verließen. Dies spiegelt die Tatsache wider, dass die Hypernatriämie oft im Zusammenhang mit hoher Morbidität und Mortalität einhergeht. In unserer Studie lag die Mortalitätsrate bei den Patienten, die bei Aufnahme einen erhöhten Serum-Natriumwert aufwiesen, bei 20%, womit sie im Vergleich zu der Mortalitätsrate in der Gesamtpopulation (2%) sehr hoch war. In früheren Studien war die Mortalitätsrate unter Patienten mit einer Hypernatriämie jedoch noch deutlich höher (42% - 60%) [22, 32-35]. Daraus könnte sich schließen lassen, dass die Behandlung der Hypernatriämie im UKD recht gut ist. Das Erkennen der Bedeutsamkeit einer Hypernatriämie unter den Ärzten ist allerdings nicht sehr ausgeprägt, denn nur in 8% der Fälle wurde eine Hypernatriämie als solche in der Entlassungsdiagnose erwähnt.

Hypokaliämie

In unserer Studie betrug die Prävalenz der Hypokaliämie 11,9% (138 von 1244 Patienten). Damit war sie nach der Hyponatriämie die im Aufnahmelabor am zweithäufigsten diagnostizierte Elektrolytstörung.

Hinsichtlich der Frage nach saisonalen Unterschieden zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang.

Anhand der Altersverteilung war erkennbar, dass, da mit 50,7% über die Hälfte der Patienten mit einer Hypokaliämie älter als 60 Jahre war, die Hypokaliämie vor allem bei älteren Patienten eine Rolle spielt. Ein Grund ist die Tatsache, dass es vor allem ältere Patienten sind, die Medikamente einnehmen, die eine Hypokaliämie induzieren können [30]. Wir stellten fest, dass insgesamt 14 der 18 Patienten (78%), die regelmäßig Thiazide über die Vormedikation einnahmen, älter als 60 Jahre waren und dass außerdem 12 der 18 Patienten (67%) weiblichen Geschlechts waren. Damit lässt sich anhand unserer Studie vermuten, dass ältere Frauen eine Risikogruppe für die Entwicklung einer Thiazid-induzierten Hypokaliämie darstellen. Auch bei Chapman et al. stellte sich heraus, dass die meisten Patienten (65%), die unter der Behandlung mit dem Nicht-Thiaziddiuretikum Indapamid eine Hypokaliämie entwickelten, älter als 65 Jahre und weiblichen Geschlechts (70%) waren [18]. Clayton et al. fanden heraus, dass zwar kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter und der Entwicklung einer Hypokaliämie besteht, sie konnten aber dennoch ebenfalls zeigen, dass das Alter einen Risikofaktor für die Thiazid-assoziierte Hypokaliämie darstellt [21].

In Bezug auf den Vorstellungsgrund stellte sich heraus, dass sich 27 der 138 Patienten (19,6%) mit einer Hypokaliämie im Aufnahmelabor aufgrund von abdominellen Beschwerden in der Notaufnahme vorstellten. Diese können, in Form von Erbrechen und/oder Durchfall, durchaus bei beispielsweise älteren Patienten, die zusätzlich regelmäßig Thiazide einnehmen, zu einer Hypokaliämie führen [30]. Synkopen, die Symptom einer Hypokaliämie sein können, waren bei 5,1% der Patienten mit einem erniedrigten Serum-Kaliumwert im Aufnahmelabor der Grund für die Vorstellung in der Notaufnahme.

Hinsichtlich der klinischen Befunde bzw. der vegetativen Anamnese zeigte sich, dass tatsächlich mit 18% fast jeder fünfte der Patienten mit einer Hypokaliämie unter Erbrechen und dass 11,1% der Patienten unter Diarrhoen litten. In diesen Fällen ist anzunehmen, dass es aufgrund eines Kaliumverlustes über den Darm oder einer gastrischen Alkalose zu einer Hypokaliämie kam. Bei rund 61% der Patienten, die in der BGA eine metabolische Alkalose aufwiesen, lag die Ursache der Hypokaliämie vermutlich in einer Verschiebung der

Kaliumionen von extra- nach intrazellulär. Im Vergleich zu den Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Normbereich war und bei denen nur in 33,2% der Fälle eine Alkalose festgestellt wurde, war die Zahl der Patienten mit einer Alkalose somit nahezu doppelt so hoch.

Die Vermutung, dass es bei einigen der Patienten aufgrund von Kaliumverlusten über den Magen-Darm-Trakt zu einer Hypokaliämie kam, wird durch die Feststellung unterstützt, dass rund 20% der Patienten neben der Hypokaliämie auch eine Hyponatriämie aufwiesen. Allerdings kann auch eine Diuretikatherapie Ursache dieser gemeinsam auftretenden Elektrolytstörungen sein. Dies stellten bereits Chapman et al. in ihrer Studie fest, in der es während der Indapamidtherapie zu einer Kombination aus schwerer Hyponatriämie und Hypokaliämie kam [18]. In anderen Studien kam es unter der Therapie mit Thiaziden oder thiazid-ähnlichen Präparaten zu Hyponatriämien und Hypokaliämien [21, 30]. Dass sogar die eine Elektrolytstörung Risikofaktor der anderen sein kann, stellten Chow et al. fest, die für die schwere thiazid-induzierte Hyponatriämie neben dem Alter und einem geringen Körpergewicht die Hypokaliämie als Risikofaktor nannten [19].

Hinsichtlich der Vorerkrankungen zeigte sich, dass die Erkrankungen, die generell oder im Rahmen einer Mehrfachtherapie durch ein Thiaziddiuretikum behandelt werden können, nämlich die Herzinsuffizienz, die arterielle Hypertonie und die Niereninsuffizienz, unter den Patienten, die eine Hypokaliämie im Aufnahmelaufwiesen, recht häufig vertreten waren. Während allerdings eine arterielle Hypertonie fast jeder Zweite (48,5%) der Patienten als Vorerkrankung angab, hatten eine anamnestische Niereninsuffizienz nur 16,1% der Patienten. Die Ermittlung der GFR zeigte jedoch im Nachhinein, dass eigentlich 59% der Patienten mit einer Hypokaliämie eine eingeschränkte Nierenfunktion aufwiesen. Eine Herzinsuffizienz wiesen im Vorfeld 4,4% der Patienten mit einer Hypokaliämie auf. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass sowohl die arterielle Hypertonie als auch die Niereninsuffizienz auch unter den Patienten mit normalem Serum-Kaliumwert recht häufig vertreten waren (arterielle Hypertonie 41,5%, Niereninsuffizienz 20,9%). Obwohl daher der Zusammenhang zwischen der Hypokaliämie und der jeweiligen Vorerkrankung fraglich ist, lässt sich dennoch vermuten, dass bei diesen Patienten eine Ursache der Hypokaliämie die Thiazidbehandlung der Vorerkrankung sein könnte.

In Bezug auf die Vormedikation zeigte sich, dass die Patienten mit einer Hypokaliämie im Aufnahmelauf insgesamt deutlich häufiger Diuretika einnahmen als die Patienten mit normwertigem Serum-Kaliumwert. Es stellte sich im Einzelnen heraus, dass 13,6% und somit fast doppelt so viele Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Aufnahmelauf erniedrigt war,

Thiazide über die Vormedikation bekamen wie die Patienten ohne eine Hypokaliämie. Andererseits wiesen sogar rund 21% der 87 Patienten, die regelmäßig Thiazide einnahmen, eine Hypokaliämie bei Aufnahme auf. Aus diesem signifikanten Zusammenhang lässt sich schließen, dass bei etlichen Patienten die Ursache der Hypokaliämie vermutlich in der Thiazidbehandlung lag. Wie bereits erwähnt, zeigte sich des Weiteren, dass vor allem ältere Frauen, die regelmäßig Thiazide einnahmen, eine Hypokaliämie entwickelten. Zu der gleichen Feststellung kamen auch Chapman et al. [18]. Bei Clayton et al. wiesen 8,5% der Patienten, die Thiazide einnahmen, eine Hypokaliämie auf und es zeigte sich zudem, dass diese mit einer ansteigenden Dosis signifikant assoziiert war [21]. Auch in anderen großen Studien, wie der ALLHAT-Studie, kam es bei 12,7% der Patienten unter einer Langzeit-Behandlung mit Thiaziden im Laufe von 2 Jahren zu einer Hypokaliämie [68].

Jeder fünfte Patient, der eine Hypokaliämie bei Aufnahme aufwies, nahm regelmäßig Schleifendiuretika ein. Andererseits kam es aber unter den Patienten, die Schleifendiuretika bereits im Vorfeld, vor Vorstellung in der Notaufnahme, bekamen, nur in 15,6% der Fälle zu einer Hypokaliämie im Aufnahmelabor. Damit entwickelten deutlich weniger Patienten eine Hypokaliämie unter einer Schleifendiuretika-Behandlung als unter einer Behandlung mit Thiaziden (15,6% versus 21%). Diese Beobachtung konnte auch bereits in früheren Studien gemacht werden [30, 66].

Insgesamt 2,3% der Patienten mit einer Hypokaliämie erhielten im Vorfeld Kalium über die Vormedikation. Daraus lässt sich schließen, dass in diesen Fällen die Hypokaliämie bereits aufgefallen und behandelt worden war.

Hinsichtlich der Aufenthaltsdauer zeigte sich, dass jeder zweite Patient mit einer Hypokaliämie stationär aufgenommen wurde, während 43,5% der Patienten ambulant behandelt werden konnten. Dies lässt darauf schließen, dass eine Hypokaliämie nicht immer schwerwiegend verlaufen muss und oft einfach Begleitsymptom auch leichter Erkrankungen, wie beispielsweise einer akuten Gastroenteritis, sein kann. Auch die Mortalitätsrate von nur 3,6% bestätigt diese Vermutung. Allerdings starben damit immer noch fast doppelt so viele Patienten mit einer Hypokaliämie wie in der Gesamtpopulation (2%).

Inwiefern Ärzten die Bedeutsamkeit einer Elektrolytstörung und im Besonderen die der Hypokaliämie bewusst ist, muss in Frage gestellt werden, da die Hypokaliämie nur in rund 10% der Fälle in der Entlassungsdiagnose des jeweiligen Patienten erwähnt wurde.

Hyperkaliämie

In unserer Studie betrug die Prävalenz der Hyperkaliämie 8% (92 von 1244 Patienten). Damit entspricht sie den zwischen 1,3% und 10% schwankenden Inzidenzraten der Hyperkaliämie in Krankenhäusern aus früheren Studien [40, 72-75]. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass bei der Auswertung der Daten nur die Laborwerte aus dem ersten Labor nach Aufnahme auf die Notaufnahme protokolliert wurden, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich unter den 92 diagnostizierten Fällen einer Hyperkaliämie einige Pseudohyperkaliämien, beispielsweise aufgrund einer fehlerhaften Blutentnahme, befinden.

Hinsichtlich der Frage nach saisonalen Unterschieden zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang.

Die Altersverteilung zeigte, dass mit 63% der Großteil der Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor älter als 60 Jahre war. Dies lässt sich insofern erklären, als dass die häufigste Ursache einer Hyperkaliämie die eingeschränkte Nierenfunktion ist und diese wiederum in der Regel ein Problem der älteren Patienten darstellt. In unserer Studie zeigte sich, dass mit 64,8% fast zwei Drittel der Patienten, die eine eingeschränkte Nierenfunktion hatten, älter als 60 Jahre waren. Hinzu kommt, dass auch die verschiedenen Medikamente, die eine Hyperkaliämie bedingen können, in den meisten Fällen von älteren Patienten eingenommen werden. Es zeigte sich, dass annähernd 80% der Patienten, die regelmäßig ACE-Hemmer einnahmen und 72% der Patienten mit AT2-Antagonisten in der Vormedikation älter als 60 Jahre waren. Bei den Patienten, die Aldactone einnahmen, waren sogar knapp 85% (84,1%) der Patienten älter als 60 Jahre. Dies bestätigt die Vermutung, dass Medikamente vor allem von älteren Patienten eingenommen werden.

In Bezug auf den Vorstellungsgrund konnten wir feststellen, dass sich 11 der 92 Patienten (12,1%) mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor aufgrund von abdominellen Beschwerden in der Notaufnahme vorstellten. Da abdominelle Beschwerden, in Form von Bauchschmerzen oder Diarrhoen, durchaus Symptom einer Hyperkaliämie sein können [40, 46, 79], lässt sich vermuten, dass diese Patienten eventuell schon eine symptomatische Hyperkaliämie aufwiesen. Schmerzen in den Extremitäten bzw. neurologische Ausfallerscheinungen, ebenfalls mögliche Symptome einer Hyperkaliämie [40, 46, 79], wurden von 6,6% bzw. 3,3% der Patienten beklagt und waren damit nicht besonders oft vertreten. Bei 14% der Patienten war mit sehr großer Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass ihrer Hyperkaliämie eine reduzierte Nierenfunktion zu Grunde liegt, da sich diese Patienten in der Notaufnahme zur bevorstehenden Nierentransplantation vorstellten.

Bei Betrachtung der klinischen Befunde bzw. der vegetativen Anamnese stellte sich heraus, dass tatsächlich 7,6% der Patienten mit einer Hyperkaliämie unter Diarrhoen litten. Bei diesen Patienten könnte es daher durchaus sein, dass sie bereits eine symptomatische Hyperkaliämie aufwiesen. Jeder vierte der Patienten mit einem erhöhten Serum-Kaliumwert bei Aufnahme hatte Ödeme. Da Ödeme vor allem im Zusammenhang mit einer Nieren-, und auch Herzinsuffizienz auftreten, lässt sich an dieser Stelle ebenfalls vermuten, dass etliche Patienten die Hyperkaliämie aufgrund einer eingeschränkten Nierenfunktion hatten. Auch die Feststellung, dass nahezu 12% der Patienten mit einer Hyperkaliämie mit unter 1 l/d zu wenig tranken, könnte vermuten lassen, dass diese Patienten aufgrund einer Niereninsuffizienz ihre Trinkmenge reduziert hatten, da Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion eher weniger als zu viel trinken sollten [156]. Mit 23,7% wies fast jeder vierte der Patienten mit einer Hyperkaliämie bei Aufnahme einen erhöhten Blutzucker auf. Damit war in dieser Patientengruppe der Anteil der hyperglycämischen Patienten deutlich höher als unter den Patienten mit einem normwertigen Serum-Kaliumwert (16,8%). Es lässt sich vermuten, dass bei diesen Patienten die Ursache der Hyperkaliämie vermutlich in der erhöhten Blutglucosekonzentration lag. Eine Azidose, ebenfalls mögliches Ergebnis eines transzellulären Shifts, stellte sich bei annähernd jedem dritten der Patienten heraus, deren Serum-Kaliumwert bei Aufnahme erhöht war. Im Gegensatz dazu hatten nur 13% der Patienten ohne eine Hyperkaliämie ebenfalls eine Azidose. In diesen Fällen ist daher davon auszugehen, dass es im Rahmen einer metabolischen Azidose zu der Hyperkaliämie kam.

Hinsichtlich der begleitenden Elektrolytstörungen, die neben der Hyperkaliämie zur gleichen Zeit auftraten, zeigte sich, dass mit 23,9% fast jede vierte Hyperkaliämie mit einer Hyponatriämie assoziiert war. Da es im Rahmen einer Nierenfunktionsstörung auch zu einer vermehrten Flüssigkeitsrestriktion kommen kann, resultiert oft eine Verdünnungshyponatriämie. Daher lässt sich wiederum vermuten, dass die Ursache der Hyperkaliämie auch in diesen Fällen in einer eingeschränkten Nierenfunktion liegt. Eine Hypokalziämie, die ebenfalls oft im Zusammenhang mit einer Niereninsuffizienz auftritt, wiesen 21,3% der Patienten in Assoziation mit der Hyperkaliämie auf.

Bei Betrachtung der Vorerkrankungen stellte sich tatsächlich heraus, dass knapp 90% der Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor eine eingeschränkte Nierenfunktion hatten. Dabei zeigte sich des Weiteren, dass sogar jeder vierte dieser Patienten bereits unter einem chronischen Nierenversagen litt. Allerdings waren auch unter den Patienten, deren Serum-Kaliumwert im Normbereich lag, immerhin 23,1%, deren Nierenfunktion mittelschwer oder stärker eingeschränkt war.

Mit 13% gab ungefähr jeder siebte Patient mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor eine Herzinsuffizienz als Vorerkrankung an. Im Vergleich zu den Patienten, die einen Serum-Kaliumwert im Normbereich bei Aufnahme aufwiesen, waren es damit tendenziell mehr Patienten (8,8%). Eine mögliche Ursache für die Entwicklung der Hyperkaliämie neben der Herzinsuffizienz könnte bei diesen Patienten die Therapie der Herzinsuffizienz mit Aldactone gewesen sein, denn immerhin jeder vierte der 12 Patienten, der eine Herzinsuffizienz aufwies und mit Aldactone behandelt wurde, zeigte im Aufnahmelabor eine Hyperkaliämie. Auch in der Studie von Tamirisa et al. wurde beobachtet, dass 3,6% der Patienten mit einer Herzinsuffizienz unter der Behandlung mit Spironolacton eine klinisch manifeste Hyperkaliämie und 1,6% dieser Patienten eine schwere Hyperkaliämie (Kalium > 6,0 mmol/l) entwickelten [95]. In der RALES-Studie wurde bei insgesamt 2% der herzinsuffizienten Patienten unter einer Spironolacton-Therapie eine Hyperkaliämie festgestellt [96].

Einen Diabetes mellitus, der neben der Niereninsuffizienz allgemein als Risikofaktor für die Entwicklung einer Hyperkaliämie gilt [81, 92-94], gaben 25% der Patienten als Vorerkrankung an.

Hinsichtlich der Vormedikation der Patienten mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor ergab sich, dass mit 26,4% tendenziell mehr Patienten ACE-Hemmer einnahmen als in der Vergleichsgruppe der Patienten mit normalem Serum-Kaliumwert bei Aufnahme (20,8%). Andererseits wies mit 10,4% jeder zehnte Patient, der regelmäßig ACE-Hemmer einnahm, eine Hyperkaliämie bei Aufnahme auf. Daher liegt die Vermutung nahe, dass in einigen Fällen die Hyperkaliämie durch die Behandlung mit einem ACE-Hemmer verursacht wurde. Dass Patienten, die regelmäßig ACE-Hemmer einnehmen, einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind eine Hyperkaliämie zu entwickeln, wurde auch in früheren Studien bereits festgestellt, in denen vergleichsweise ähnliche Inzidenzen zwischen 0% und 11% unter Patienten mit intakter Nierenfunktion registriert wurden [40, 97]. Unter den Patienten, deren Nierenfunktion eingeschränkt war und die ACE-Hemmer über die Vormedikation bekamen, wiesen sogar 12,1% eine Hyperkaliämie bei Aufnahme auf. Im Vergleich mit früheren Studien, in denen die Inzidenzen zwischen 5% und 50% lagen, zeigten in unserer Studie relativ wenige dieser Patienten eine Hyperkaliämie [40, 98, 99]. Insgesamt gab es in unserer Studie 14 Patienten, die über die Vormedikation sowohl ACE-Hemmer als auch Aldactone bereits im Vorfeld bekommen hatten. Dass gerade diese Kombinationstherapie die Entwicklung einer Hyperkaliämie stark fördert, zeigte sich insofern, als dass 38,5% dieser Patienten eine Hyperkaliämie im Aufnahmelabor aufwiesen. Vergleichsweise ähnliche Zahlen (33%) stellten Cruz et al. in einer früheren Studie bereits fest [101].

Knapp 10% der Patienten, die regelmäßig AT2-Antagonisten über die Vormedikation einnahmen, wiesen eine Hyperkaliämie im Aufnahmelaor auf. Damit war in unserer Studie die Inzidenz der Hyperkaliämie in dieser bestimmten Patientengruppe deutlich höher als in früheren Studien (1,5% bei Bakris et al.). Allerdings muss berücksichtigt werden, dass es sich in der Studie von Bakris et al. um gesunde Probanden handelte [40, 102], während die in unserer Studie beschriebene Population aus sich in der Notaufnahme vorstellenden Patienten bestand, die in der Regel erkrankt waren.

Mit 12,1% wies fast jeder achte Patient, der regelmäßig β -Blocker über seine Vormedikation bekam, eine Hyperkaliämie im Aufnahmelaor auf. In diesen Fällen kann vermutet werden, dass es sich um nicht-selektive β -Blocker handelte, da nur diese eine Hyperkaliämie bedingen können [40, 46]. Im Vergleich mit früheren Studien, in denen Inzidenzen zwischen 4% und 17% unter hospitalisierten Patienten, die nicht-selektive β -Blocker einnahmen, festgestellt wurden, liegt die Inzidenz in unserer Studie damit im gleichen Bereich [72, 81, 82, 117-119]. Rund 21% und somit jeder fünfte Patient, der regelmäßig Aldactone über die Vormedikation bekam, und insgesamt 9,1% der Patienten, die andere kaliumsparende Diuretika einnahmen, wiesen eine Hyperkaliämie im Aufnahmelaor auf. Damit liegen die Inzidenzen grob im Rahmen derer aus früheren Studien (zwischen 4% [40] und 19% [81]), wobei die Inzidenz der Hyperkaliämie unter den Aldactone-einnehmenden Patienten mit 21% vergleichsweise schon recht hoch ist. Ein möglicher Grund dafür könnte sein, dass es sich in einigen Fällen nicht um eine Monotherapie mit Aldactone handelte, sondern um eine Kombinationstherapie, beispielsweise mit einem ACE-Hemmer. Tatsächlich bekamen 14 von 46 Patienten (30,4%), die regelmäßig Aldactone einnahmen, zusätzlich einen ACE-Hemmer über die Vormedikation. Von diesen 14 Patienten wiesen 38,5% eine Hyperkaliämie im Aufnahmelaor der Notaufnahme auf. Wie bereits erwähnt zeigten schon Cruz et al., dass die Kombinationstherapie aus ACE-Hemmer und Spironolacton das Risiko des Auftretens einer Hyperkaliämie besonders stark erhöht [101].

Hinsichtlich der Elektrolytsubstitution ergab sich, dass nur in einigen wenigen Fällen eventuell davon ausgegangen werden kann, dass die Hyperkaliämie im Vorfeld vor Vorstellung in der Notaufnahme iatrogen induziert worden war, da nur bei 2,2% der Patienten mit einem erhöhten Serum-Kaliumwert überhaupt Kalium substituiert worden war. Allerdings ist dieser Punkt nicht zu vernachlässigen, da frühere Studien gezeigt haben, dass eine Hyperkaliämie in 15% bis 40% der Fälle durch Kaliumsubstitution verursacht oder verschlimmert worden war [43, 76, 81-83].

In Bezug auf die Aufenthaltsdauer war ersichtlich, dass deutlich mehr der Patienten, die eine Hyperkaliämie aufwiesen, stationär aufgenommen werden mussten (67%) als ambulant behandelt werden konnten (27,5%). Dies spiegelt die Tatsache wider, dass die Hyperkaliämie in sehr vielen Fällen mit anderen schwerwiegenden Erkrankungen (Niereninsuffizienz etc.) einhergeht und oft Ausdruck eines deutlich beeinträchtigten Gesundheitszustandes ist. Auch die Mortalitätsrate von 9,8% unter den Patienten mit einer Hyperkaliämie (Gesamtpopulation 2%) verdeutlicht, dass der Hyperkaliämie eine große Bedeutung beigemessen werden sollte. Dabei ist die Mortalitätsrate am UKD im Vergleich zu anderen Studien, in denen Raten zwischen 1,7% und 41% unter hospitalisierten Patienten beschrieben sind, vergleichsweise gering. Daraus lässt sich schließen, dass die Behandlung der Hyperkaliämie am UKD recht gut ist. Allerdings muss in Frage gestellt werden, ob und inwiefern Ärzte Kenntnis über die Bedeutsamkeit der Hyperkaliämie haben, da diese nur in rund 10% der Fälle in der Entlassungsdiagnose des jeweiligen Patienten erwähnt wurde.

Niereninsuffizienz

Die vorliegenden Daten zeigen, dass die Prävalenz der Niereninsuffizienz in der Gesamtpopulation von 1244 Patienten im Vergleich mit Zahlen aus den USA, Australien, Europa und Japan (Prävalenzen zwischen 6 und 16%) mit 63,8% sehr hoch war. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass es sich bei den Vergleichszahlen um Prävalenzen der chronischen Nierenerkrankung in der Gesamtbevölkerung des jeweiligen Landes handelt. Bei dem in dieser Studie analysierten Patientenkollektiv handelte es sich sicherlich um eine besondere Risikogruppe hinsichtlich der Niereninsuffizienz, da in der Regel nur erkrankte Personen in der Notaufnahme vorstellig wurden und diese somit per se ein höheres Risiko für eine eingeschränkte Nierenfunktion aufwiesen.

Bemerkenswert war, dass gerade einmal jeder dritte (36%) mit reduzierter Nierenfunktion eine Niereninsuffizienz anamnestisch angab. Daraus lässt sich schließen, dass Patienten vermutlich oft nicht über den Funktionszustand ihrer Nieren Bescheid wissen. Ob es an mangelndem Informationsaustausch zwischen Arzt und Patient liegt, ob die Nierenfunktion in der regelmäßigen ärztlichen Betreuung einfach zu selten überprüft wird oder ob das Bewusstsein, dass ein Kreatinin-Wert von beispielsweise 1,2 mg/dl bereits einer deutlich eingeschränkten Nierenfunktion entspricht, nicht vorhanden ist, müsste noch weiter untersucht werden.

Hinsichtlich der Vorerkrankungen, die die 715 Patienten mit einer nach der GFR eingeschränkten Nierenfunktion bei Vorstellung in der Notaufnahme angaben, zeigte sich, dass mehr als jeder zweite (55,4%) eine arterielle Hypertonie als bereits bekannt angab. Auch eine KHK sowie ein Diabetes mellitus war mit 26,3% und 21,7% bei jedem vierten bzw. fünften Patienten mit einer Niereninsuffizienz vertreten. Bei den Patienten ohne eine Einschränkung der Nierenfunktion waren die arterielle Hypertonie (25,4%), KHK (11,3%) und Diabetes mellitus (10,3%) deutlich seltener vertreten. Weitere kardiovaskuläre Erkrankungen bzw. Risikofaktoren, wie Hyperlipoproteinämie, Schlaganfall und Herzinsuffizienz, wiesen ebenfalls deutlich mehr Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion auf als Patienten, deren Nierenfunktion intakt war. Dies unterstützt die Annahme, dass die Niereninsuffizienz per se einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen darstellt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen bereits Go et al., die unter 1 120 295 Patienten ebenfalls zeigten, dass die Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen, sowie die Prävalenz des Diabetes und der arteriellen Hypertonie bei Patienten mit einer $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ deutlich größer war als bei Patienten mit einer $GFR \geq 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ [143].

In unserer Studie stellte sich heraus, dass mit rund 9 von 10 Patienten fast alle Patienten, die regelmäßig Schleifendiuretika einnahmen, eine reduzierte Nierenfunktion aufwiesen. Andererseits bekam jeder fünfte niereninsuffiziente Patient (22,4%) Schleifendiuretika über seine Vormedikation. Dabei zeigte sich des Weiteren, dass insbesondere die Patienten mit einer $GFR < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$ im Vorfeld bereits mit Schleifendiuretika behandelt worden waren. Da Schleifendiuretika bei einer so stark eingeschränkten Nierenfunktion den effektivsten Diuretika-Subtyp darstellen [147], lässt sich bei diesen Patienten vermuten, dass sie einem richtigen Behandlungsansatz unterlegen waren. Eine Studie in Australien (BEACH-Programm) über die generellen Behandlungsmaßnahmen bei Nierenerkrankungen zeigte, dass bei insgesamt 190 000 erfassten Patienten Furosemid mit 6,7% das meist verabreichte Medikament war [166]. Im Vergleich zu unserer Studie (22,4%) erscheint diese Zahl gering, allerdings muss berücksichtigt werden, dass in der australischen Studie alle Nierenerkrankungen zusammengefasst worden waren und dass man die Behandlung der Niereninsuffizienz im Einzelnen nicht betrachtet hatte (insgesamt litten 9,7% der Patienten unter einer eingeschränkten Nierenfunktion).

Insgesamt nahm nur jeder zehnte Patient (10,2%), dessen Nierenfunktion eingeschränkt war, Thiazide ein. Allerdings war diese Substanzklasse damit mehr als doppelt so oft vertreten wie

in der Patientengruppe ohne Nierenfunktionseinschränkung (4,1%). Mit rund 36% waren die Thiazide besonders stark bei den Patienten vertreten, deren GFR zwischen 15 und 29 ml/min/1,73m² lag. Meist wurde trotz eingeschränkter Nierenfunktion kein Xipamid eingenommen, welches als einziges als Monotherapie bei stark eingeschränkter Nierenfunktion noch effektiv ist [146, 147]. Andererseits ist aber auch davon auszugehen, dass es sich in vielen Fällen wahrscheinlich um eine, ein Thiazid beinhaltende, Kombinationstherapie handelte, welche auch bei einer GFR < 30 ml/min/1,73m² noch Wirkung zeigen kann [152].

Aldactone war als kaliumsparendes Diuretikum unter den Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion recht selten vertreten (5,7%). Allerdings waren es, wie auch bei den Thiaziden, im Vergleich zu der nierengesunden Patientengruppe (1%) deutlich mehr Patienten, die trotz relativer Kontraindikation von Kaliumsparenern bei Niereninsuffizienz regelmäßig Aldactone einnahmen. Hinzuzufügen ist, dass im Bereich der absoluten Kontraindikation, nämlich bei einer GFR < 30 ml/min/1,73m², Aldactone noch von insgesamt 4 Patienten als Vormedikation angegeben worden war. Anzunehmen ist, dass sich bei diesen Patienten die beim erstmaligen Verschreiben noch nicht so stark eingeschränkte Nierenfunktion im Verlauf weiter verschlechterte, es aber versäumt wurde, diese weiterhin zu kontrollieren und den Behandlungsplan entsprechend umzustellen. Alternativ lässt sich vermuten, dass es im Verlauf der Therapie zu einem akuten Nierenversagen gekommen ist.

Mit nicht einmal 3% waren andere kaliumsparende Diuretika unter den Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion noch seltener vertreten. Im Vergleich zu der Patientengruppe mit intakter Nierenfunktion (0,8%) waren es damit aber auch hier wieder mehr Patienten, die diesen Diuretika-Subtypen regelmäßig einnahmen. Erwähnenswert ist, dass glücklicherweise nur ein einziger Patient mit einer GFR < 30 ml/min/1,73m² ein kaliumsparendes Diuretikum über die Vormedikation bekommen hatte und somit leider nicht optimal therapiert worden war. Bei so stark eingeschränkter Nierenfunktion wird die Hyperkaliämie durch die zusätzliche Gabe eines kaliumsparenden Diuretikums aufs Ärgste provoziert.

ACE-Hemmer, die im Allgemeinen als nephroprotektiv gelten [155, 156], wurden von rund jedem vierten Patienten (27,4%) regelmäßig eingenommen. In der Vergleichsgruppe der nierengesunden Patienten bekam mit etwa 10% nur jeder Zehnte einen ACE-Hemmer über die Vormedikation. Dies lässt darauf schließen, dass das Bewusstsein für die Nephroprotektivität eines Angiotensin-II-Inhibitors bei den behandelnden Ärztinnen und Ärzten in vielen Fällen vorhanden ist. Mit rund 40% waren die ACE-Hemmer besonders stark bei den Patienten vertreten, deren GFR zwischen 15 und 60 ml/min/1,73m² lag. Im Gegensatz

dazu bekam nur noch jeder sechste Patient mit einer GFR unter 15 ml/min/1,73m² einen ACE-Hemmer über die Vormedikation. Es ist anzunehmen, dass, aufgrund der mit einer stärker reduzierten Nierenfunktion einhergehenden Hyperkaliämie, ACE-Hemmer korrekterweise immer zurückhaltender verschrieben bzw. verabreicht werden.

Mit rund 6% nahmen die Patienten, die eine eingeschränkte Nierenfunktion aufwiesen, deutlich seltener AT2-Antagonisten als ACE-Hemmer ein (27,4%). Dies lässt vermuten, dass ACE-Hemmer bei der Behandlung einer Nierenerkrankung immer noch die populärere Substanzgruppe darstellen, obwohl sich bereits in mehreren kontrollierten Studien eine gleichwertige Wirksamkeit der beiden Substanzgruppen auf die Progression der chronischen Niereninsuffizienz bei diabetischer Nephropathie und nichtdiabetischen Nierenerkrankungen erwiesen hat [156, 167]. Unter den Patienten, die mit einer GFR < 15 ml/min/1,73m² bereits unter einem Nierenversagen litten, waren AT2-Antagonisten immer noch in rund 15% der Fälle vertreten. Da davon auszugehen ist, dass in diesem Stadium der eingeschränkten Nierenfunktion höchst wahrscheinlich eine Hyperkaliämie vorliegt, ist die Gabe eines Angiotensin-II-Blockers zu diesem Zeitpunkt als sehr kritisch zu erwägen. Allerdings kann angenommen werden, dass diese Patienten den AT2-Antagonisten vor Beginn der Progression der Niereninsuffizienz erstmalig verschrieben bekommen hatten und dass sich die Nierenfunktion aber trotz der Therapie weiter verschlechterte. In Frage zu stellen ist, ob und inwiefern es Verlaufskontrollen hinsichtlich der Nierenfunktion und des Kaliumspiegels seitens der behandelnden Ärzte im Vorfeld gegeben hat.

Einschränkungen

Da es sich bei unserer Studie um eine epidemiologische Überblicksstudie (Survey) handelt, konnten wir keine kausalen Zusammenhänge belegen, sondern nur beschreiben.

Das Problem unseres Surveys war, dass wir die für unsere Studie relevanten Informationen, über bzw. von den Patienten, nicht selbst sammeln konnten, sondern auf die vollständige Dokumentation seitens der diensthabenden Ärzte angewiesen waren. Dies führte dazu, dass in einigen Fällen die Dokumentation unvollständig war und wir daher bei unserer Auswertung nicht immer auf die Gesamtzahl der erhobenen Patientendaten zurückgreifen konnten. Zudem standen uns die Akten von insgesamt 186 Patienten (13%) im Dokumentationszeitraum (Juli –

Oktober 2004 & Mai 2005) nicht zur Verfügung, so dass die Gesamtpopulation aus 1244 statt 1430 Patienten bestand.

Aufgrund des oben beschriebenen Studiendesigns handelte es sich bei vielen Untersuchungen um nicht standardisierte Verfahren, so dass eventuelle Fehler nicht ausgeschlossen werden konnten. Mögliche Fehlerquellen waren die Durchführung der Blutabnahme, die Messung des Blutdrucks und die subjektiven Untersuchungsbefunde. Dabei war vor allem von Bedeutung, dass in der Notaufnahmestation des UKD viele verschiedene Ärzte im Wechsel tätig sind.

Schlussfolgerungen

Elektrolytstörungen im Sinne einer Störung des Natrium- bzw. Kaliumhaushaltes treten nach unserer Untersuchung häufiger auf als angenommen. Wie die vorliegende Studie zeigt, können sie mit vielen verschiedenen Symptomen und Erkrankungen assoziiert sein. Dass es sich bei einer Störung im Elektrolythaushalt nicht immer um eine Banalität handelt, konnte anhand der Mortalitätsrate eindrucksvoll gezeigt werden. Leider ist aufgrund der vorliegenden Daten ebenfalls anzunehmen, dass es sich nicht selten um iatrogen induzierte Elektrolytstörungen handelt. Daher sollte in Zukunft das Bewusstsein für diese Problematik gestärkt werden, damit vor allem bei älteren Patienten, die oft aufgrund der Einnahme vieler verschiedener Medikamente Elektrolytstörungen aufweisen, diese vermieden werden können. Dass die Prävalenz einer eingeschränkten Nierenfunktion generell hoch ist, zeigten bereits einige groß angelegte Untersuchungen. Aus den vorliegenden Daten geht zusätzlich hervor, dass sich äußerst viele der Patienten mit einer Niereninsuffizienz einer solchen nicht bewusst sind und vermutlich auch aus diesem Grunde nicht entsprechend behandelt werden. Problematisch ist dabei, dass eine reduzierte Nierenfunktion in sehr vielen Fällen mit kardiovaskulären und anderen Erkrankungen assoziiert ist und in diesem Rahmen dann auch zu einer erhöhten Mortalitätsrate beiträgt. Daher sollten, vor allem auch im ambulanten Bereich, Ärzte vermehrt auf das Vorhandensein einer, eventuell auch nur leicht, reduzierten Nierenfunktion achten und gegebenenfalls die entsprechende Behandlung frühzeitig anstreben.

V. Literaturangaben

1. Mange, K., *Language Guiding Therapy: The Case of Dehydration versus Volume Depletion*. Annals of Internal Medicine, 1997. **127**(9): p. 848-853.
2. Brüning, R.-P., *Wasser- und Elektrolythaushalt*, in *Basislehrbuch Innere Medizin*. 2004, Urban&Fischer: München. p. 960-983.
3. Knight, E.M., Kenneth L, *Fluid loss and disorders of the plasma sodium in the elderly*. Up to date online, 2004. **12.2**.
4. Schnieders, M. and G. Kolb, [*Dehydration in the elderly*]. Med Klin (Munich), 2004. **99**(8): p. 453-60; quiz 461.
5. Tan, A.C., et al., *Mild dehydration and atrial natriuretic peptide in young and elderly subjects*. Horm Metab Res, 1991. **23**(9): p. 435-7.
6. Weidmann, P., et al., *Effect on aging on plasma renin and aldosterone in normal man*. Kidney Int, 1975. **8**(5): p. 325-33.
7. Bauer, J.H., *Age-related changes in the renin-aldosterone system. Physiological effects and clinical implications*. Drugs Aging, 1993. **3**(3): p. 238-45.
8. Duggan, J., et al., *The association of age with plasma arginine vasopressin and plasma osmolality*. Age Ageing, 1993. **22**(5): p. 332-6.
9. Bevilacqua, M., et al., *Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release in the elderly: effect of metoclopramide*. J Clin Endocrinol Metab, 1987. **65**(6): p. 1243-7.
10. McAloon Dyke, M., et al., *Effects of hypertonicity on water intake in the elderly: an age-related failure*. Geriatr Nephrol Urol, 1997. **7**(1): p. 11-6.
11. Thompson, C.J., J.M. Burd, and P.H. Baylis, *Acute suppression of plasma vasopressin and thirst after drinking in hypernatremic humans*. Am J Physiol, 1987. **252**(6 Pt 2): p. R1138-42.
12. Phillips, P.A., et al., *Effects of drinking on thirst and vasopressin in dehydrated elderly men*. Am J Physiol, 1993. **264**(5 Pt 2): p. R877-81.
13. Phillips, P.A., et al., *Osmotic thirst and vasopressin release in humans: a double-blind crossover study*. Am J Physiol, 1985. **248**(6 Pt 2): p. R645-50.
14. Rolls, B.J., et al., *Thirst following water deprivation in humans*. Am J Physiol, 1980. **239**(5): p. R476-82.
15. Nose, H., et al., *Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans*. J Appl Physiol, 1988. **65**(1): p. 325-31.
16. Phillips, P.A., et al., *Reduced osmotic thirst in healthy elderly men*. Am J Physiol, 1991. **261**(1 Pt 2): p. R166-71.
17. Burrell, L.M., H.J. Lambert, and P.H. Baylis, *Effect of atrial natriuretic peptide on thirst and arginine vasopressin release in humans*. Am J Physiol, 1991. **260**(3 Pt 2): p. R475-9.
18. Chapman, M.D., et al., *Hyponatraemia and hypokalaemia due to indapamide*. Med J Aust, 2002. **176**(5): p. 219-21.
19. Chow, K.M., et al., *Risk factors for thiazide-induced hyponatraemia*. Qjm, 2003. **96**(12): p. 911-7.
20. Byatt, C.M., P.H. Millard, and G.E. Levin, *Diuretics and electrolyte disturbances in 1000 consecutive geriatric admissions*. J R Soc Med, 1990. **83**(11): p. 704-8.
21. Clayton, J.A., et al., *Thiazide diuretic prescription and electrolyte abnormalities in primary care*. Br J Clin Pharmacol, 2006. **61**(1): p. 87-95.
22. Palevsky, P.M., R. Bhagrath, and A. Greenberg, *Hypernatremia in hospitalized patients*. Ann Intern Med, 1996. **124**(2): p. 197-203.

23. Tierney, W.M., et al., *The prognosis of hyponatremia at hospital admission*. J Gen Intern Med, 1986. **1**(6): p. 380-5.
24. Anderson, R.J., et al., *Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin*. Ann Intern Med, 1985. **102**(2): p. 164-8.
25. Adroge, H.J. and N.E. Madias, *Hyponatremia*. N Engl J Med, 2000. **342**(21): p. 1581-9.
26. Arieff, A.I., F. Llach, and S.G. Massry, *Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes*. Medicine (Baltimore), 1976. **55**(2): p. 121-9.
27. Laureno, R. and B.I. Karp, *Myelinolysis after correction of hyponatremia*. Ann Intern Med, 1997. **126**(1): p. 57-62.
28. Clark, B.A., et al., *Increased susceptibility to thiazide-induced hyponatremia in the elderly*. J Am Soc Nephrol, 1994. **5**(4): p. 1106-11.
29. Gross, P. and C. Palm, *Thiazides: do they kill?* Nephrol Dial Transplant, 2005. **20**(11): p. 2299-301.
30. Sandhofer, A., et al., *Severe electrolyte disturbances and renal failure in elderly patients with combined diuretic therapy including xipamid*. Wien Klin Wochenschr, 2002. **114**(21-22): p. 938-42.
31. Rose, *Hypoosmolar states - hyponatremia*, in *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 1994, McGraw-Hill: New York. p. 651-694.
32. Long, C.A., et al., *Hypernatraemia in an adult in-patient population*. Postgrad Med J, 1991. **67**(789): p. 643-5.
33. Mahowald, J.M. and D.U. Himmelstein, *Hypernatremia in the elderly: relation to infection and mortality*. J Am Geriatr Soc, 1981. **29**(4): p. 177-80.
34. Snyder, N.A., D.W. Feigal, and A.I. Arieff, *Hypernatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity*. Ann Intern Med, 1987. **107**(3): p. 309-19.
35. Himmelstein, D.U., A.A. Jones, and S. Woolhandler, *Hypernatremic dehydration in nursing home patients: an indicator of neglect*. J Am Geriatr Soc, 1983. **31**(8): p. 466-71.
36. Hodgkinson, B., D. Evans, and J. Wood, *Maintaining oral hydration in older adults: a systematic review*. Int J Nurs Pract, 2003. **9**(3): p. S19-28.
37. Palevsky, P.M., *Hypernatremia*. Semin Nephrol, 1998. **18**(1): p. 20-30.
38. Brennan, *Acute versus chronic hypernatremia: how fast to correct ECF volume?* J Crit Illness, 1990. **5**: p. 330-333.
39. Gullans, S.R. and J.G. Verbalis, *Control of brain volume during hyperosmolar and hypoosmolar conditions*. Annu Rev Med, 1993. **44**: p. 289-301.
40. Evans, K.J. and A. Greenberg, *Hyperkalemia: a review*. J Intensive Care Med, 2005. **20**(5): p. 272-90.
41. Greenberg, A., *Hyperkalemia: treatment options*. Semin Nephrol, 1998. **18**(1): p. 46-57.
42. Forbes, G.B. and A.M. Lewis, *Total sodium, potassium and chloride in adult man*. J Clin Invest, 1956. **35**(6): p. 596-600.
43. McCaughan, D., *Hazards of non-prescription potassium supplements*. Lancet, 1984. **1**(8375): p. 513-4.
44. Ray, K., S. Dorman, and R. Watson, *Severe hyperkalaemia due to the concomitant use of salt substitutes and ACE inhibitors in hypertension: a potentially life threatening interaction*. J Hum Hypertens, 1999. **13**(10): p. 717-20.
45. Clausen, T. and M.E. Everts, *Regulation of the Na,K-pump in skeletal muscle*. Kidney Int, 1989. **35**(1): p. 1-13.

46. Perazella, M.A. and R.L. Mahnensmith, *Hyperkalemia in the elderly: drugs exacerbate impaired potassium homeostasis*. J Gen Intern Med, 1997. **12**(10): p. 646-56.
47. Michelis, M.F., *Hyperkalemia in the elderly*. Am J Kidney Dis, 1990. **16**(4): p. 296-9.
48. Kleinfeld, M. and A.J. Corcoran, *Hyperkalemia in the elderly*. Compr Ther, 1990. **16**(9): p. 49-53.
49. McDonald, R.K., D.H. Solomon, and N.W. Shock, *Aging as a factor in the renal hemodynamic changes induced by a standardized pyrogen*. J Clin Invest, 1951. **30**(5): p. 457-62.
50. Hollenberg, N.K., et al., *Senescence and the renal vasculature in normal man*. Circ Res, 1974. **34**(3): p. 309-16.
51. Baylis, C., et al., *Renal vasodilatory response to intravenous glycine in the aging rat kidney*. Am J Kidney Dis, 1990. **15**(3): p. 244-51.
52. Rowe, J.W., R. Andres, and J.D. Tobin, *Letter: Age-adjusted standards for creatinine clearance*. Ann Intern Med, 1976. **84**(5): p. 567-9.
53. Lindeman, R.D., J. Tobin, and N.W. Shock, *Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age*. J Am Geriatr Soc, 1985. **33**(4): p. 278-85.
54. Epstein, M. and N.K. Hollenberg, *Age as a determinant of renal sodium conservation in normal man*. J Lab Clin Med, 1976. **87**(3): p. 411-7.
55. Adler, S., et al., *Effect of acute acid loading on urinary acid excretion by the aging human kidney*. J Lab Clin Med, 1968. **72**(2): p. 278-89.
56. Luft, F.C., et al., *The effects of age, race and heredity on glomerular filtration rate following volume expansion and contraction in normal man*. Am J Med Sci, 1980. **279**(1): p. 15-24.
57. Hostetter, T.H., H.G. Rennke, and B.M. Brenner, *The case for intrarenal hypertension in the initiation and progression of diabetic and other glomerulopathies*. Am J Med, 1982. **72**(3): p. 375-80.
58. Anderson, S. and B.M. Brenner, *Effects of aging on the renal glomerulus*. Am J Med, 1986. **80**(3): p. 435-42.
59. Rowe, J.W., et al., *The effect of age on creatinine clearance in men: a cross-sectional and longitudinal study*. J Gerontol, 1976. **31**(2): p. 155-63.
60. Takazakura, E., et al., *Intrarenal vascular changes with age and disease*. Kidney Int, 1972. **2**(4): p. 224-30.
61. Adam, *Fluid and electrolyte disorders*, in *Textbook of renal disease*, L.J. Whitworth JA, Editor. 1994, Churchill Livingstone: Edinburgh. p. 472-473.
62. *Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results*. MRC Working Party. Bmj, 1992. **304**(6824): p. 405-12.
63. Franse, L.V., et al., *Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program*. Hypertension, 2000. **35**(5): p. 1025-30.
64. Kohvakka, A., et al., *Antihypertensive and biochemical effects of different doses of hydrochlorothiazide alone or in combination with triamterene*. Acta Med Scand, 1986. **219**(4): p. 381-6.
65. Elliott, W.J., R.R. Weber, and M.B. Murphy, *A double-blind, randomized, placebo-controlled comparison of the metabolic effects of low-dose hydrochlorothiazide and indapamide*. J Clin Pharmacol, 1991. **31**(8): p. 751-7.
66. Siegel, D., et al., *Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men*. Jama, 1992. **267**(8): p. 1083-9.
67. Morganti, A., *Should a diuretic always be the first choice in patients with essential hypertension? The case for no*. J Am Soc Nephrol, 2005. **16** Suppl 1: p. S70-3.

68. *Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT).* *Jama*, 2002. **288**(23): p. 2981-97.
69. Adroge, H.J. and N.E. Madias, *Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances.* *Am J Med*, 1981. **71**(3): p. 456-67.
70. Magner, P.O., et al., *The plasma potassium concentration in metabolic acidosis: a re-evaluation.* *Am J Kidney Dis*, 1988. **11**(3): p. 220-4.
71. Oster, P., Castro, Vaamonde, *Plasma potassium response to acute metabolic acidosis induced by mineral and nonmineral acids.* *Miner Electrolyte Metab Mineral and Electrolyte Metabolism*, 1980. **4**: p. 28-36.
72. Acker, C.G., et al., *Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines.* *Arch Intern Med*, 1998. **158**(8): p. 917-24.
73. Moore, M.L. and R.R. Bailey, *Hyperkalaemia in patients in hospital.* *N Z Med J*, 1989. **102**(878): p. 557-8.
74. Paice, B., et al., *Hyperkalaemia in patients in hospital.* *Br Med J (Clin Res Ed)*, 1983. **286**(6372): p. 1189-92.
75. Shapiro, S., et al., *Fatal drug reactions among medical inpatients.* *Jama*, 1971. **216**(3): p. 467-72.
76. Ponce, S.P., et al., *Drug-induced hyperkalemia.* *Medicine (Baltimore)*, 1985. **64**(6): p. 357-70.
77. Ettinger, P.O., T.J. Regan, and H.A. Oldewurtel, *Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review.* *Am Heart J*, 1974. **88**(3): p. 360-71.
78. DeFronzo, *Disorders of potassium metabolism-hyperkalemia*, in *Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders*, D.R. Arieff AI, Editor. 1995, Churchill-Livingstone: New York. p. 319.
79. Freeman, S.J. and A.D. Fale, *Muscular paralysis and ventilatory failure caused by hyperkalaemia.* *Br J Anaesth*, 1993. **70**(2): p. 226-7.
80. Rose, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. 5th ed ed. 2001, New York: McGraw-Hill.
81. Perazella, M.A., *Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders.* *Am J Med*, 2000. **109**(4): p. 307-14.
82. Rimmer, J.M., J.F. Horn, and F.J. Gennari, *Hyperkalemia as a complication of drug therapy.* *Arch Intern Med*, 1987. **147**(5): p. 867-9.
83. Lawson, D.H., P.C. O'Connor, and H. Jick, *Drug attributed alterations in potassium handling in congestive cardiac failure.* *Eur J Clin Pharmacol*, 1982. **23**(1): p. 21-5.
84. Lin, L., Wolff, Band, *Propranolol, exercise and arterial plasma potassium.* *Lancet*, 1981. **2**: p. 591.
85. Thomson, A. and D.T. Kelly, *Exercise stress-induced changes in systemic arterial potassium in angina pectoris.* *Am J Cardiol*, 1989. **63**(20): p. 1435-40.
86. NKF, *Stadien der chronischen Niereninsuffizienz*. 2006, National Kidney Foundation.
87. Hsu, C.Y. and G.M. Chertow, *Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency.* *Nephrol Dial Transplant*, 2002. **17**(8): p. 1419-25.
88. DeFronzo, R.A., et al., *Impaired renal tubular potassium secretion in systemic lupus erythematosus.* *Ann Intern Med*, 1977. **86**(3): p. 268-71.
89. DeFronzo, R.A., et al., *Impaired renal tubular potassium secretion in sickle cell disease.* *Ann Intern Med*, 1979. **90**(3): p. 310-16.
90. Batlle, D.C., J.A. Arruda, and N.A. Kurtzman, *Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy.* *N Engl J Med*, 1981. **304**(7): p. 373-80.

91. Petersen, A.G., *Letter: Dyazide and hyperkalemia*. *Ann Intern Med*, 1976. **84**(5): p. 612-3.
92. Henger, T., Hulter, Krapf, *Acid-base effects of inhibition of aldosterone and angiotensin II action in chronic metabolic acidosis in humans*. *J Am Soc Nephrol*, 1999. **10**: p. 121A.
93. Feinfeld, D.A. and C.P. Carvounis, *Fatal hyperkalemia and hyperchloremic acidosis. Association with spironolactone in the absence of renal impairment*. *Jama*, 1978. **240**(14): p. 1516.
94. McNay, J.L. and E. Oran, *Possible predisposition of diabetic patients to hyperkalemia following administration of potassium-retaining diuretic, amiloride (MK 870)*. *Metabolism*, 1970. **19**(1): p. 58-70.
95. Tamirisa, K.P., K.D. Aaronson, and T.M. Koelling, *Spironolactone-induced renal insufficiency and hyperkalemia in patients with heart failure*. *Am Heart J*, 2004. **148**(6): p. 971-8.
96. Pitt, B., et al., *The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators*. *N Engl J Med*, 1999. **341**(10): p. 709-17.
97. Reardon, L.C. and D.S. Macpherson, *Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry?* *Arch Intern Med*, 1998. **158**(1): p. 26-32.
98. Kostis, J.B., et al., *Adverse effects of enalapril in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). SOLVD Investigators*. *Am Heart J*, 1996. **131**(2): p. 350-5.
99. Speirs, C.J., et al., *Postmarketing surveillance of enalapril. II: Investigation of the potential role of enalapril in deaths with renal failure*. *Bmj*, 1988. **297**(6652): p. 830-2.
100. Juurlink, D.N., et al., *Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity*. *Jama*, 2003. **289**(13): p. 1652-8.
101. Cruz, C.S., A.A. Cruz, and C.A. Marcilio de Souza, *Hyperkalaemia in congestive heart failure patients using ACE inhibitors and spironolactone*. *Nephrol Dial Transplant*, 2003. **18**(9): p. 1814-9.
102. Bakris, S., Bolton, *Differential effects of valsartan and lisinopril on potassium homeostasis in hypertensive patients with nephropathy*. *J Am Soc Nephrol*, 1999. **10**: p. 68A.
103. Savoy, P., Patchin, Graettinger, *Losartan effects on serum potassium in an elderly population*. *J Am Soc Nephrol*, 1998. **9**: p. 111A.
104. Appel, G.B., et al., *Analysis of metabolic parameters as predictors of risk in the RENAAL study*. *Diabetes Care*, 2003. **26**(5): p. 1402-7.
105. Knoll, G.A., et al., *Renin-angiotensin system blockade and the risk of hyperkalemia in chronic hemodialysis patients*. *Am J Med*, 2002. **112**(2): p. 110-4.
106. Graber, M., *A model of the hyperkalemia produced by metabolic acidosis*. *Am J Kidney Dis*, 1993. **22**(3): p. 436-44.
107. Clark, B.A. and R.S. Brown, *Potassium homeostasis and hyperkalemic syndromes*. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1995. **24**(3): p. 573-91.
108. Bushinsky, D.A. and F.J. Gennari, *Life-threatening hyperkalemia induced by arginine*. *Ann Intern Med*, 1978. **89**(5 Pt 1): p. 632-4.
109. Viberti, G.C., *Glucose-induced hyperkalaemia: A hazard for diabetics?* *Lancet*, 1978. **1**(8066): p. 690-1.
110. Castellino, P., M.J. Bia, and R.A. DeFronzo, *Adrenergic modulation of potassium metabolism in uremia*. *Kidney Int*, 1990. **37**(2): p. 793-8.
111. Rosa, R.M., et al., *Adrenergic modulation of extrarenal potassium disposal*. *N Engl J Med*, 1980. **302**(8): p. 431-4.

112. DeFronzo, R.A., M. Bia, and G. Birkhead, *Epinephrine and potassium homeostasis*. *Kidney Int*, 1981. **20**(1): p. 83-91.
113. Traub, Y.M., et al., *Elevation of serum potassium during beta blockade: absence of relationship to the renin-aldosterone system*. *Clin Pharmacol Ther*, 1980. **28**(6): p. 765-68.
114. Bia, M.J. and R.A. DeFronzo, *Extrarenal potassium homeostasis*. *Am J Physiol*, 1981. **240**(4): p. F257-68.
115. Lundborg, P., *The effect of adrenergic blockade on potassium concentrations in different conditions*. *Acta Med Scand Suppl*, 1983. **672**: p. 121-6.
116. Bethune, D.W. and R. McKay, *Paradoxical changes in serum-potassium during cardiopulmonary bypass in association with non-cardioselective beta blockade*. *Lancet*, 1978. **2**(8085): p. 380.
117. Shemer, J., et al., *Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients*. *Isr J Med Sci*, 1983. **19**(7): p. 659-61.
118. Borra, S., R. Shaker, and M. Kleinfeld, *Hyperkalemia in an adult hospitalized population*. *Mt Sinai J Med*, 1988. **55**(3): p. 226-9.
119. Ahmed, M., Matute, Burns, *Etiology of hyperkalemia in hospitalized patients: an answer to Harrinton's question*. *J Am Soc Nephrol*, 1998. **9**: p. 103A.
120. Scherr, L., et al., *Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin*. *N Engl J Med*, 1961. **264**: p. 115-9.
121. Iqbal, Z. and E.A. Friedman, *Preferred therapy of hyperkalemia in renal insufficiency: survey of nephrology training-program directors*. *N Engl J Med*, 1989. **320**(1): p. 60-1.
122. Blumberg, A., 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**(8): p. 1629-34.
123. Hou, S., et al., *Safety and efficacy of low-potassium dialysate*. *Am J Kidney Dis*, 1989. **13**(2): p. 137-43.
124. Goldfarb, S., et al., *Acute hyperkalemia induced by hyperglycemia: hormonal mechanisms*. *Ann Intern Med*, 1976. **84**(4): p. 426-32.
125. Montoliu, J. and L. Revert, *Lethal hyperkalemia associated with severe hyperglycemia in diabetic patients with renal failure*. *Am J Kidney Dis*, 1985. **5**(1): p. 47-8.
126. Blumberg, A., et al., *Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure*. *Am J Med*, 1988. **85**(4): p. 507-12.
127. Kim, H.J., *Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients*. *Nephron*, 1996. **72**(3): p. 476-82.
128. Ngugi, N.N., S.O. McLigeyo, and J.K. Kayima, *Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches*. *East Afr Med J*, 1997. **74**(8): p. 503-9.
129. Allon, M. and N. Shanklin, *Adrenergic modulation of extrarenal potassium disposal in men with end-stage renal disease*. *Kidney Int*, 1991. **40**(6): p. 1103-9.
130. Lens, X.M., et al., *Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin*. *Nephrol Dial Transplant*, 1989. **4**(3): p. 228-32.
131. Liou, H.H., et al., *Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study*. *Am J Kidney Dis*, 1994. **23**(2): p. 266-71.
132. Allon, M., R. Dunlay, and C. Copkney, *Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis*. *Ann Intern Med*, 1989. **110**(6): p. 426-9.
133. Allon, M. and C. Copkney, *Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients*. *Kidney Int*, 1990. **38**(5): p. 869-72.

134. Burnell, J.M., et al., *The effect in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium*. J Clin Invest, 1956. **35**(9): p. 935-9.
135. Fenn, C., *The potassium equilibrium in muscle*. J Gen Physiol, 1956. **17**: p. 629-656.
136. Allon, M., L. Dansby, and N. Shanklin, *Glucose modulation of the disposal of an acute potassium load in patients with end-stage renal disease*. Am J Med, 1993. **94**(5): p. 475-82.
137. Allon, M. and N. Shanklin, *Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol*. Am J Kidney Dis, 1996. **28**(4): p. 508-14.
138. Lysaght, M.J., *Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications*. J Am Soc Nephrol, 2002. **13 Suppl 1**: p. S37-40.
139. Ansell D, F.T., *Bristol: UK renal registry*. UK renal registry report 2004, 2004.
140. USRDS, *2004 annual report*. J Am Kidney Dis, 2005. **15 (suppl 1)**.
141. Coresh, J., et al., *Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey*. Am J Kidney Dis, 2003. **41**(1): p. 1-12.
142. Meguid El Nahas, A. and A.K. Bello, *Chronic kidney disease: the global challenge*. Lancet, 2005. **365**(9456): p. 331-40.
143. Go, A.S., et al., *Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization*. N Engl J Med, 2004. **351**(13): p. 1296-305.
144. Muntner, P., et al., *Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States*. J Am Soc Nephrol, 2002. **13**(3): p. 745-53.
145. Manjunath, G., et al., *Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community*. J Am Coll Cardiol, 2003. **41**(1): p. 47-55.
146. Wilcox, C.S., *New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease*. J Am Soc Nephrol, 2002. **13**(3): p. 798-805.
147. Heyne, N., et al., *[Diuretics therapy updated]*. Internist (Berl), 2000. **41**(8): p. 768-75.
148. Risler, T., et al., *Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of loop diuretics in renal failure*. Cardiology, 1994. **84 Suppl 2**: p. 155-61.
149. Brater, D.C., *Clinical pharmacology of loop diuretics in health and disease*. Eur Heart J, 1992. **13 Suppl G**: p. 10-4.
150. Voelker, J.R., et al., *Comparison of loop diuretics in patients with chronic renal insufficiency*. Kidney Int, 1987. **32**(4): p. 572-8.
151. Almeshari, K., et al., *A volume-independent component to postdiuretic sodium retention in humans*. J Am Soc Nephrol, 1993. **3**(12): p. 1878-83.
152. Fliser, D., et al., *Coadministration of thiazides increases the efficacy of loop diuretics even in patients with advanced renal failure*. Kidney Int, 1994. **46**(2): p. 482-8.
153. Capasso, G., et al., *Clinical complications of diuretic therapy*. Kidney Int Suppl, 1997. **59**: p. S16-20.
154. Lynn, K.L., et al., *Renal failure with potassium-sparing diuretics*. N Z Med J, 1985. **98**(784): p. 629-33.
155. Wolf, S. and T. Risler, *[Are all antihypertensive drugs renoprotective?]*. Herz, 2004. **29**(3): p. 248-54.
156. Anders, H.J., *[Chronic kidney disease]*. Med Klin (Munich), 2005. **100**(11): p. 714-21.
157. Barnett, A.H., et al., *Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy*. N Engl J Med, 2004. **351**(19): p. 1952-61.

158. Gerth, W.C., et al., *Losartan reduces the burden and cost of ESRD: Public health implications from the RENAAL study for the European Union*. *Kidney Int*, 2002. **62 Suppl 82**: p. 68-72.
159. Maschio, G., et al., *Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group*. *N Engl J Med*, 1996. **334**(15): p. 939-45.
160. *K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease*. *Am J Kidney Dis*, 2004. **43**(5 Suppl 1): p. S1-290.
161. Baran, D. and T.A. Hutchinson, *The outcome of hyponatremia in a general hospital population*. *Clin Nephrol*, 1984. **22**(2): p. 72-6.
162. Hochman, I., S. Cabili, and G. Peer, *Hyponatremia in internal medicine ward patients: causes, treatment and prognosis*. *Isr J Med Sci*, 1989. **25**(2): p. 73-6.
163. Kleinfeld, M., M. Casimir, and S. Borra, *Hyponatremia as observed in a chronic disease facility*. *J Am Geriatr Soc*, 1979. **27**(4): p. 156-61.
164. Sunderam, S.G. and G.D. Mankikar, *Hyponatraemia in the elderly*. *Age Ageing*, 1983. **12**(1): p. 77-80.
165. Daggett, P., et al., *Severe hypernatraemia in adults*. *Br Med J*, 1979. **1**(6172): p. 1177-80.
166. Charles, J., G. Miller, and A. Ng, *Management of renal problems in Australian general practice*. *Aust Fam Physician*, 2005. **34**(11): p. 904-5.
167. Brenner, B.M., *Retarding the progression of renal disease*. *Kidney Int*, 2003. **64**(1): p. 370-8.

VI. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinen klinischen und wissenschaftlichen Lehrern Herrn Professor Dr. med. B. Grabensee, ehemaliger Direktor der Klinik für Nephrologie, und Frau Priv.-Doz. Dr. med. A. Voiculescu, Oberärztin in der Klinik für Nephrologie, die mich auch zur Durchführung der vorgestellten Arbeit angeregt, motiviert und unterstützt haben.

Sehr wertvoll war die gemeinsame Zusammenarbeit mit Frau S. Büttgen (Assistenzärztin in der Klinik für Anästhesiologie).

Darüber hinaus bedanke ich mich bei meiner Familie, meinen Freunden und allen Kolleginnen und Kollegen, mit denen ich zusammenarbeiten durfte, für die Unterstützung und Anerkennung während meiner Ausbildung.

VII. Anhang**LEONIE HINZE**

* 14. Juli 1981 in Dorsten
evangelisch, ledig

AUSBILDUNG

1988 – 1992	Antonius-Grundschule in Dorsten
1992 – 2001	St. Ursula-Gymnasium in Dorsten
2001 – 2007	Medizinstudium an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
2006 – 2007	Praktisches Jahr (Universitätsklinikum Düsseldorf) <ul style="list-style-type: none">➤ Innere Medizin (Prof. Dr. Strauer/Prof. Dr. Grabensee)➤ Pädiatrie (Prof. Dr. Mayatepek)➤ Chirurgie (Prof. Dr. Knoefel)
12. 2007	Studienabschluss mit bestandener 2. Ärztlicher Prüfung

ÄRZTLICHE TÄTIGKEIT

seit 01. 2008	Assistenzärztin in der Allgemeinen Pädiatrie des Universitätsklinikums Düsseldorf
---------------	--

PRAKTISCHE AUSBILDUNG

- 10.2002 – 02.2004 Studentische Hilfskraft in der Anatomie der HHU Düsseldorf (Professor Dr. Hans-Georg Hartwig)
- Tutorin des Präparierkurses für Studierende der Humanmedizin im 1. Semester
- 01.2004 – 01.2005 Studentische Hilfskraft in der Praxis für Anästhesiologie von Frau Dr. Ahrens–Westerlage, Düsseldorf
- Tätigkeiten in der Anästhesiepflege
- 10.2003 – 01.2007 Studentische Hilfskraft in der Herz–Kreislauf-Physiologie der HHU Düsseldorf (Professor Dr. Ulrich Decking)
- Tutorin des Physiologiepraktikums für Studierende der Humanmedizin im 3. Semester

WEITERE ERFAHRUNGEN

- Gute Kenntnisse von Windows-Standardprogrammen (WORD, EXCEL)
- Langjähriges Erteilen von Nachhilfe in den Fächern Mathematik, Latein, Englisch und Deutsch
- Tennis- / sportmotorischen Training für 3-8 jährige Kinder
- Betreuung diabetischer Kinder und Jugendlicher

PERSÖNLICHE INTERESSEN

- Tennis
- Badminton
- Lesen

Die Prävalenz von Störungen des Natrium- und Kaliumhaushaltes sowie von Niereninsuffizienz im Patientengut einer großen internistischen Notaufnahme und ihr Zusammenhang mit Vorerkrankungen und Medikamenteneinnahme

Leonie Hinze

Hintergrund: Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolyt – Haushaltes sind vor allem im Alter oft Folge komplexer Grunderkrankungen und werden häufig unterschätzt. Es gibt insgesamt nur wenige Untersuchungen zu Häufigkeit und Ursachen in den großen Patientenkollektiven, die sich in einem Krankenhaus vorstellen. Wir untersuchten die Prävalenz von Störungen des Natrium- und Kaliumhaushaltes im Zusammenhang mit Symptomen, Vorerkrankungen, Vormedikation und Aufenthaltsdauer der in einer internistischen Notaufnahme vorgestellten Patienten. Von Interesse waren zudem die Mortalitätsrate sowie die Frage nach saisonalen Unterschieden. Neben der Prävalenz der Niereninsuffizienz sollte insbesondere der Zusammenhang mit Vorerkrankungen und der Einnahme von Medikamenten herausgestellt werden.

Methoden: Eine Datenbank wurde anhand des vorliegenden Datenmaterials der Patienten, die sich in den Monaten Juli 2003 und Januar 2004 in der Notaufnahme des Universitätsklinikums Düsseldorf vorstellten, erstellt. Es handelte sich um insgesamt 1430 Patienten (Alter 57 ± 20 Jahre). Während fast die Hälfte der Patienten ambulant behandelt wurde, blieben rund 10% der Patienten vorstationär. Stationär wurden 43,1% der Patienten versorgt. Der Normbereich war für Natrium 135-145 mmol/l und für Kalium 3,5-5,0 mmol/l. Die Nierenfunktion wurde anhand der GFR (glomeruläre Filtrationsrate), ermittelt durch Anwendung der MDRD-Formel, nach der Einteilung der National Kidney Foundation (NKF) beurteilt.

Ergebnisse: Die Hyponatriämie war die mit 15,3% am häufigsten aufgetretene Elektrolytstörung. Dabei nahmen einige dieser Patienten (13,4%) regelmäßig Thiazide über die Vormedikation ein. Ein Großteil (67%) der Patienten mit einer Hyponatriämie im Aufnahmelauf war älter als 60 Jahre.

Die am seltensten aufgetretene Elektrolytstörung war die Hypernatriämie, welche bei insgesamt 15 Patienten (1,3%) verzeichnet wurde. Es zeigte sich, dass rund ein Drittel dieser Patienten exsikkiert war. Ein saisonaler Unterschied zwischen dem Sommermonat Juli und dem Wintermonat Januar stellte sich nicht heraus, es zeichnete sich lediglich eine Tendenz in Richtung des Sommermonats ab.

Insgesamt 11,9% aller aufgenommenen Patienten zeigten im Aufnahmelauf eine Hypokaliämie. Diese war, wie auch die Hyponatriämie, in etlichen Fällen (13,6%) mit der Einnahme von Thiaziden assoziiert. Bei jedem Fünften der Patienten mit einer Hypokaliämie bei Aufnahme zeigte sich zeitgleich eine Hyponatriämie.

Eine Hyperkaliämie wurde bei 8% aller Patienten bei Aufnahme festgestellt. Rund 9 von 10 dieser Patienten wiesen eine reduzierte GFR auf, wobei bereits jeder Vierte (25,6%) eine Niereninsuffizienz im Stadium 5 gemäß der Einteilung der NKF hatte.

Insgesamt wiesen somit 36,5% aller aufgenommenen Patienten eine Störung des Elektrolythaushaltes auf.

Hinsichtlich der Prävalenz der Niereninsuffizienz zeigte sich, dass 63,8% aller aufgenommenen Patienten eine eingeschränkte Nierenfunktion aufwiesen. Dabei lag bei den meisten dieser Patienten (38,4%) die GFR zwischen 60 und 89 ml/min/1,73m² und somit im Stadium 2 nach der Einteilung der NKF. Fast zwei Dritteln der Patienten (64%) war eine Einschränkung ihrer Nierenfunktion nicht bekannt. In Bezug auf die Vorerkrankungen der Patienten mit reduzierter GFR zeigte sich, dass insbesondere ein Zusammenhang mit Koronarer Herzkrankheit (KHK), arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus bestand. Mehr als jeder Fünfte der Patienten mit einer Niereninsuffizienz (22,3%) nahm Schleifendiuretika ein, auch Thiazide waren bei diesen Patienten in einigen Fällen vertreten (10,2%).

Schlussfolgerung: Die Prävalenz von Elektrolytstörungen in einer internistischen Notaufnahme ist hoch. Häufig ist das Auftreten einer Elektrolytstörung vor allem bei älteren Patienten mit der Einnahme von Diuretika assoziiert. Der Prävalenz der Niereninsuffizienz in einer internistischen Notaufnahme ist sehr hoch. Sie steht dabei oft im Zusammenhang mit KHK, arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus. In vielen Fällen ist das Vorliegen einer Niereninsuffizienz jedoch nicht bekannt. Dies weist darauf hin, dass Elektrolytstörungen als mögliche Nebenwirkung der Medikamenteneinnahme von Bedeutung sind, aber, wie auch eine reduzierte Nierenfunktion, nicht in zufrieden stellendem Maße kontrolliert und berücksichtigt werden.