

**Retrospektive Studie
in Form deskriptiver Beschreibungen
von Elektrolytentgleisungen an der
Notaufnahme im LKH
Universitätsklinikum Graz**

eingereicht von

Kathrin Moschik

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde (Dr. med. univ.)

an der Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinik für Innere Medizin,

Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie

unter der Anleitung von

Ass. Prof.in Dr.in med. univ. Julia Mader

Dr.in med. univ. Judith Samonigg

Graz, 07.02.2017

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 07. 02. 2017

Kathrin Moschik eh

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinen beiden Betreuerinnen dieser Diplomarbeit, Frau Ass.Prof.in Dr.in med.univ. Julia Mader und Frau Dr.in med. univ Samonigg Judith für ihre Bemühungen und die Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Am meisten möchte ich mich bei meinen Eltern für das mir entgegengebrachte Vertrauen, die Geduld und die finanzielle Ermöglichung meiner Ausbildung bedanken. Bedanken möchte ich mich auch bei meiner Familie, Freunden und besonders bei meinem Freund für die jahrelange Unterstützung.

Zusammenfassung

Studien aus den USA besagen, dass Störungen des Kaliumhaushaltes zu den häufigsten Elektrolytentgleisungen in Notaufnahmen (EBA) zählen. Neben akuten und chronischen Erkrankungen können diese auch durch Medikamente induziert sein. Ziel dieser retrospektiven Untersuchung war es, die Häufigkeit von Notaufnahmebesuchen am LKH Universitätsklinikum Graz mit der Diagnosestellung Hypo- bzw. Hyperkaliämie sowie Ursachen und therapeutische Konsequenzen dieser Akutfälle zu erheben und Veränderungen über die Zeit zu erfassen.

In die retrospektive Auswertung wurden alle PatientInnen eingeschlossen, die in den Jahren 2008 und 2014 in der Notaufnahme des Universitätsklinikums Graz aufgrund von Hypo- oder Hyperkaliämien vorstellig wurden (insgesamt 3.067 PatientInnen). Die Datenanalyse erfolgte nach elektronischer Datenabfrage und konsekutiver Durchsicht der PatientInnenakten.

Die jährlichen Besuchsfrequenzen aller Fälle an der internistisch-neurologischen Notaufnahme des Universitätsklinikums Graz waren 26.859 im Jahr 2008 und 30.090 im Jahr 2014. Die Häufigkeit von Notaufnahmebesuchen, in deren Rahmen eine Hypo- bzw. Hyperkaliämie nachgewiesen wurde, betrug 2008: 700 (2,6 %) / 316 (1,2 %), n (% aller Fälle); 2014: 1220 (4,1 %) / 831 (2,8 %). Zu den häufigsten Ursachen der Vorstellung an der EBA zählten sowohl im Jahr 2008 als auch im Jahr 2014 für das PatientInnenkollektiv mit Hypokaliämie: Erbrechen, Durchfall, Alkoholabusus und hypertensive Entgleisungen. Für das PatientInnenkollektiv mit Hyperkaliämien waren die häufigsten Ursachen für eine Zuweisung: Erbrechen, arterieller Hypertonus und Niereninsuffizienz. Beim Hypokaliämiekollektiv bestand eine relevante (=den Kaliumspiegel beeinflussende) Dauermedikation mit 1,26 Medikamenten pro PatientIn (2008) bzw. 1,19 (2014); beim Hyperkaliämiekollektiv bestand eine relevante Dauermedikation mit 1,93 Medikamenten pro PatientIn (2008) bzw. 1,63 (2014). Aus dem Hypokaliämiekollektiv wurden 34 % (2008) bzw. 35 % (2014) stationär aufgenommen, 1,1 % (2008) bzw. 1,6 % (2014) waren initial intensivpflichtig. Aus dem Hyperkaliämiekollektiv wurden 45 % (2008) bzw. 40 % (2014) stationär aufgenommen, 1,3 % (2008) bzw. 3,4 % (2014) waren initial intensivpflichtig.

Während die Gesamtzahl von Notaufnahmebesuchen über die letzten Jahre konstant zunahm, kam es zu einer Reduktion sowohl von Hypo- als auch Hyperkaliämien. Die stationären vs. ambulanten Behandlungsraten blieben im Wesentlichen unverändert, während es einen leichten Anstieg der initialen Intensivpflichtigkeit bei Hyperkaliämie gab. Mögliche Erklärungen dafür sind eine verbesserte Therapieindividualisierung bei PatientInnen mit chronischen Erkrankungen und vermehrte PatientInnenschulungen. Zur Vermeidung von Kaliumentgleisungen könnten in Zukunft Heimmonitoringsysteme beitragen.

Abstract

Studies from USA report, that potassium disorders are some of the most commonly seen electrolyte abnormalities in the emergency department. Beside acute and chronic diseases, potassium abnormalities can also be drug induced. The subject of this thesis was to analyse data of patients visiting emergency department of the LKH Universitätsklinikum Graz, because of hypo- or hyperkalemia. This analysis includes the frequency and reasons of these visits and therapeutic consequences set in the emergency department in the years 2008 and 2014.

This retrospective data interpretation includes all patients, visiting the emergency department of the LKH Universitätsklinikum Graz, because of hypokalemia or hyperkalemia, which resulted into 3.067 patients in the reviewed years. Data were electronically collected and afterwards manually verified.

The annual frequency of visitors in the neurologic-internal emergency department has been 26,859 in 2008 and 30,090 in 2014, respectively. The number of patients being diagnosed with hypo- or hyperkalemia was 2008: 700 (2.6 %) / 316 (1.2%), n (% all cases); 2014: 1220 (4.1 %) / 831 (2.8 %). Patients with hypokalemia mostly visited the EBA because of vomitus, diarrhea, abuse of alcohol and arterial hypertension. These with hyperkalemia mostly came into the emergency department because of vomitus, arterial hypertension or renal insufficiency. For the group of patients with hypokalemia the average intake of medication influencing the potassium level, was 1.26 drugs per patient (2008) and 1.19 (2014); for the group of patients with hyperkalemia the average intake of relevant medication was 1.93 drugs per patient (2008) and 1.63 (2014). 34 % (2008) and 35 % (2014) of patients with hypokalemia were hospitalized, 1,1 % (2008) and 1.6 % (2014) were hospitalized at the ICU. Accordingly applied to patients with hyperkalemia these numbers are as follows: 45 % (2008) and 40 % (2014) were hospitalized, 1.3 % (2008) and 3.4 % (2014) hospitalized at the ICU.

While the overall number of patients visiting the EBA constantly increased, the number of patients with potassium disorders decreased over these years. The rate of inpatient vs. outpatient care did not change significantly, whereas a slight increase of patients who required intensive care were observed. Underlying causes could be a better and individualised treatment of patients who suffer from chronic diseases and the better information of patients. Home monitoring systems may help to reduce potassium excursions in the future.

Abkürzungen und Glossar

ACE-Hemmer	Angiotensinkonversionsenzym-Hemmer
ARR	Absolute Risikoreduktion
AT-1-Antagonisten	Angiotensin-1-Antagonisten
ATP	Adenosintriphosphat
AV-Block	atrioventrikulärer Block
bzw.	beziehungsweise
CI	Konfidenzintervall
EBA	Erstuntersuchung-Beobachtung-Aufnahme
EKG	Elektrokardiogramm
etc.	et cetera
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
H ⁺ -Ionen	Wasserstoff-Ionen
ICU	Intensive Care Unit (=Intensivstation)
LKH	Landeskrankenhaus
Medocs	Steiermärkisches medizinisch-pflegerisches Dokumentations- und Kommunikationsnetzwerk
mmol	Millimol
mmol/l	Millimol pro Liter
NaCl	Natriumchlorid
NINS	Niereninsuffizienz
RALES	randomized aldactone evaluation study
sog.	sogenannte
VHFA	Vorhofflimmerarrhythmie
USA	United States of America
u.v.a.	und viele andere
u.v.m.	und viele mehr
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

1.1	EKG-Veränderungen bei Hypokaliämie	4
1.2	EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie	8
3.1	PatientInnenzahl mit der Diagnose Hypo- bzw. Hyperkaliämie im Jahr 2008 bzw. 2014	20
3.2	EBA Frequenzentwicklung	20
3.3	Altersverteilung des Hypo- bzw. Hyperkaliämiekollektivs in den Jahren 2008 bzw. 2014	21
3.4	Erniedrigte Kaliumspiegel gesamt	22
3.5	Hämolytische Proben; negative Hämolyse	23
3.6	Erhöhte Kaliumspiegel gesamt	23
3.7	Hämolytische Proben; negative Hämolyse	24
3.8	Vormedikation im Jahr 2008 bzw. 2014 des Hypokaliämiekollektivs . . .	25
3.9	Vormedikation im Jahr 2008 bzw. 2014 des Hyperkaliämiekollektivs . .	26

Tabellenverzeichnis

3.1	Verteilung der Elektrolytstörungen	19
3.2	Anzahl der Hypo- bzw. Hyperkaliämien im Jahr 2008 bzw. 2014	21
3.3	Durchschnittliches Alter der PatientInnen	21
3.4	Mittel-, Minimal-, Maximalwert sowie die Standardabweichung der Kaliumspiegel	22
3.5	Hämolyseindex	24
3.6	Vormedikation	25
3.7	Durchschnittliche Anzahl der eingenommenen relevanten Medikamente pro Person bei PatientInnen mit Hypokaliämie	26
3.8	Durchschnittliche Anzahl der eingenommenen relevanten Medikamente pro Person bei PatientInnen mit Hyperkaliämie	27
3.9	Ursachen für die Vorstellung in der Notaufnahme	28
3.10	EKG-Veränderungen des Hypokaliämiekollektivs im Jahr 2008 bzw. 2014	30
3.11	EKG-Veränderungen des Hyperkaliämiekollektivs im Jahr 2008 bzw. 2014	31
3.12	Konsequenzen; % bezogen auf Gesamtzahl an PatientInnen, bei denen eine Hypokaliämie bzw. Hyperkaliämie diagnostiziert wurde	32
3.13	Konsequenzen; % bezogen auf Gesamtzahl aller BesucherInnen der Notaufnahme in den Jahren 2008 bzw. 2014	33
3.14	Therapeutische Maßnahmen	34

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Elektrolythaushalt	1
1.2	Kalium	2
1.2.1	Hypokaliämie	3
1.2.2	Hyperkaliämie	7
2	Methoden	15
2.1	Studiendesign	15
2.2	Beschreibung der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz	15
2.3	Datenerhebung	16
2.4	Datenauswertung	17
3	Ergebnisse	19
3.1	PatientInnenkollektiv	19
3.1.1	Alter der PatientInnen	21
3.1.2	Mittelwerte der gemessenen Kaliumspiegel	22
3.1.3	Vormedikation	24
3.1.4	Anzahl der eingenommenen relevanten (=den Kaliumspiegel be- einflussenden) Medikamente	26
3.1.5	Ursachen für den Besuch an der Notaufnahme	27
3.1.6	EKG-Veränderungen	29
3.1.7	Konsequenzen	31
3.1.8	Therapeutische Maßnahmen in der Notaufnahme	33
4	Diskussion	35
4.0.1	Hypokaliämie	35
4.0.2	Hyperkaliämie	36
4.0.3	Schlussfolgerung	37
4.0.4	Limitationen	37
	Literaturverzeichnis	40

Kapitel 1

Einleitung

Daten aus den USA zeigen, dass Störungen des Kaliumhaushaltes zu den häufigsten Elektrolytentgleisungen in der Notaufnahme zählen. Insbesondere unter Diuretikatherapie sind Hypokaliämien häufig. Auch Hyperkaliämien sind meist durch Medikamente induziert. [20] In Österreich gibt es bisher keine Daten, die die Anzahl der Hypo- und Hyperkaliämien erfassen. Ziel dieser Untersuchung ist es, die Zahl jener PatientInnen, die im Beobachtungszeitraum (2008/2014) an der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz wegen Hypo- oder Hyperkaliämien behandelt bzw. vorstellig wurden zu erheben, sie nach Hyper- und Hypokaliämien zu splitten und die Änderung der Häufigkeiten über die Zeit zu untersuchen. Des Weiteren wurden die daraus gezogenen Konsequenzen (stationäre Aufnahme, gesetzte Maßnahmen in der Notaufnahme, Entlassung ohne Therapie, etc.) evaluiert.

1.1 Elektrolythaushalt

Das Gleichgewicht des Elektrolythaushaltes im Körper hängt stark von einer intakten Nierenfunktion ab. Jedoch ist nicht immer eine beeinträchtigte renale Leistung der Auslöser von Elektrolytstörungen. So können auch ausgeprägte Störungen im Säure-Basen-Haushalt, Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes, Erkrankungen die zu einer pathologisch gesteigerten Volumenretention führen sowie Störungen des endokrinen Systems ein Ungleichgewicht im Elektrolythaushalt verursachen. [8]

Elektrolytentgleisungen können iatrogen induziert sein durch Nebenwirkungen von verschiedenen Arzneispezialitäten. Hier ist vor allem eine Diuretikatherapie anzuführen, unter welcher es häufig zu Dysbalancen des Natrium- und Kaliumspiegels kommt. So führt eine Diuretikatherapie häufig zu Hypokaliämien und Hyponatriämien, während eine Medikation mit ACE-Hemmern, Angiotensin-1-Rezeptor-Blockern und kaliumsparenden Diuretika oft eine Hyperkaliämie zur Folge hat. [17]

1.2 Kalium

Kalium ist das Hauptkation des Intrazellulärtraumes, nur 2% des Gesamtkörperkali-ums befindet sich extrazellulär. Eine Plasmakaliumkonzentration von 3,5-5,0 mmol/l entspricht dem Normbereich. Wobei die intrazelluläre Kaliumkonzentration zwischen den verschiedenen Geweben Unterschiede aufweist. Im Durchschnitt liegt die Kaliumkonzentration bei 140 mmol/l. Kalium spielt eine wichtige Rolle für die Regulation der zellulären Protein- und Glykogensynthese. Auch das Ruhemembranpotential und die neuromuskuläre Transmission hängt stark von einem physiologischen Verhältnis der intra- zu extrazellulären Kaliumkonzentration ab. [10, 7]

Mit der Nahrung werden täglich ca. 50-150 mmol Kalium aufgenommen. Hingegen geht, unter normalen Bedingungen, nur 25 mmol dieses Elektrolytes täglich über Stuhl, Schweiß oder Urin verloren. Daher ist für einen konstanten Kaliumbestand die Elimination des nahrungsbedingten Kaliumüberschusses zwingend notwendig. Bei normaler Nierenfunktion werden 90% des zugeführten Kaliums renal ausgeschieden, die restlichen 10% werden enteral eliminiert. Während der Nahrungsaufnahme wird Insulin sezerniert. Dies stimuliert die Natrium-Kalium-ATPase-Aktivität v.a. in Leber und Muskel. Dadurch wird vermehrt Kalium in diese Zellen aufgenommen und somit eine Überflutung des Extrazellulärtraumes mit Kalium vermieden. [10, 7]

Zur Aufrechterhaltung der Kalium-Homöostase des Organismus ist das Zusammenspiel der Natrium-Kalium-Pumpe mit der Kalium-Permeabilität der Zellen von großer Bedeutung. Ist eines dieser beiden Transportsysteme in seiner Funktion beeinträchtigt, kommt es unter Umständen zu lebensbedrohlichen Kaliumbewegungen zwischen Intra- und Extrazellulärtraum. Das kann zu Änderungen der extrazellulären Kaliumkonzentration führen und als weitere Folge Herzrhythmusstörungen hervorrufen. Das entscheidende Kontrollorgan der Kalium-Homöostase ist die Niere, welche die Kaliumausscheidung an die gegebenen Bedingungen anpasst. So wird im Verlauf des Tubulus nahezu das gesamte filtrierte Kalium rückresorbiert. Die Ausscheidung von Kalium spielt sich im Sammelrohr ab. Hier befinden sich Natriumkanäle, die für die Errichtung eines elektrochemischen Gradienten notwendig sind, der über spezielle Ionenkanäle die Exkretion von Kalium fördert. Die Verteilung von Kalium zwischen Intra- und Extrazellulärtraum ist unter anderem abhängig vom Säure-Basen-Haushalt, von einigen Hormonen (z.B. Insulin, Aldosteron und Adrenalin) und vom Magnesiumspiegel. So führt ein Magnesiummangel zu einem Kaliumverlust aus Herz- und Skelettmuskelzellen durch eine Hemmung der Natrium-/Kalium-ATPase. Eine Azidose hat eine Hyperkaliämie zur Folge und umgekehrt führt eine Alkalose zu einer Hypokaliämie. Erklären lässt sich dies dadurch, dass eine Azidose der Extrazellulärflüssigkeit einen Einstrom von H^+ in die Zellen im Austausch gegen Kalium bewirkt. Hingegen bedingt Insulin, Aldosteron und Adrenalin einen KaliumEinstrom in die Zelle. Aus diesem Grund lässt

sich ein erhöhter Kaliumspiegel kurzfristig mit einer Glukose-/Insulininfusion (Schleperlösung) behandeln. [8, 10, 2]

Bei sehr hohen Zellzahlen (Thrombozytose, chronisch myeloischer Leukämie) sowie bei schwierigen Blutentnahmen, die mit einer langen Stauungszeit einhergehen, kann eine sog. Pseudohyperkaliämie auftreten. Auch eine in vitro Hämolyse durch z.B. lange Transportzeiten in das Labor, kann dies hervorrufen. Durch Zytolyse in vitro steigen bei der Pseudohyperkaliämie die Kaliumwerte im Blut an. Durch transzelluläre Shifts bei intravenöser Insulingabe kurz vor der Blutentnahme sowie bei hohen Zellzahlen kann es zu einer Messung fälschlicherweise erniedrigter Kaliumspiegel im Blut kommen. Tritt dies auf, spricht man von einer Pseudohypokaliämie. Dieses Phänomen ist selten und lässt sich durch eine Kaliumbestimmung unmittelbar nach der Blutabnahme verhindern. Dadurch kann man vermeiden, dass falsch niedrige Kaliumwerte gemessen werden, indem man dem Kaliumshift in die Zellen zuvorkommt. Betrachtet man die Analyse von Kaliumstörungen unter diesen Gesichtspunkten, sollte man bei erhöhten- bzw. erniedrigten Kaliumspiegeln im Labor immer zuerst an ein Artefakt im Rahmen der Bestimmung denken und eine Kontrollmessung veranlassen. [11, 16]

1.2.1 Hypokaliämie

Bei der Hypokaliämie handelt es sich um die häufigste Elektrolytentgleisung. Von einer Hypokaliämie spricht man, wenn die Plasmakaliumkonzentration auf $< 3,5$ mmol/l abfällt.

Sie kann durch eine Verschiebung von Kalium aus dem Extra- in den Intrazellulärraum, eine sog. Verteilungsstörung, hervorgerufen werden oder durch gastrointestinale oder renale Verluste bedingt sein. Zu den Verteilungsstörungen zählen sowohl eine metabolische Alkalose als auch eine metabolische Azidose. Bei Vorliegen einer metabolischen Alkalose werden Protonen aus den Zellen und Kalium im Gegenzug in die Zellen geschleust. Ursachen für eine metabolische Alkalose können zum Beispiel eine Diuretikaeneinnahme, Erbrechen und gastrale Sonden sein um nur einige zu nennen. Auch metabolische Azidosen können, wie bereits erwähnt, bei bestimmten zugrundeliegenden Ursachen Hypokaliämien hervorrufen. Zu diesen auslösenden Faktoren zählen Diarrhö, Laxantien, renal-tubuläre Azidose, Salt-wasting-Nephropathies usw.. Auch Insulintherapien können zu erniedrigten Kaliumspiegeln führen, da Insulin die Aktivität der Natrium-Kalium-ATPase erhöht und somit vermehrt Kalium in die Zelle befördert wird. Renale Kaliumverluste können durch einen primären Hyperaldosteronismus oder auch durch eine Therapie mit Diuretika bedingt sein. Zuletzt sind noch enterale Kaliumverluste als Auslöser von Hypokaliämien zu nennen. Diese können entweder direkt, durch Verlust von Kalium über das distale Kolon, als auch indirekt durch Kaliumverschiebungen vom Extra- in den Intrazellulärraum verursacht werden. Chronischer

Laxantienabusus stellt die häufigste enterale Ursache unklarer Hypokaliämien dar. Deswegen sollte in der Anamneseerhebung insbesondere bei jungen Frauen mit unklaren Beschwerden wie Apathie oder Obstipation die Frage nach Anwendung von Abführmitteln nicht fehlen. [10, 8]

Es gilt die allgemeine Regel, je schneller sich eine Hypokaliämie entwickelt, desto ausgeprägter sind die Symptome. Zu diesen zählen Müdigkeit, Schwächegefühl, Muskelkrämpfe oder kardiale Beschwerden. Im Detail kommt es bereits bei gesunden Herzen zu Störungen der Erregungsausbreitung und des Rhythmus mit Auftreten von Extrasystolen. Insbesondere PatientInnen mit Digitalistherapie entwickeln, bei begleitender Hypokaliämie, Vorhoftachykardien, ventrikuläre Extrasystolen und ventrikuläre Tachykardien. Die Schwäche der Skelettmuskulatur kommt durch eine verminderte Erregbarkeit der Muskelzellen zustande. Durch gesteigerte Belastung der Muskulatur kann es zu Muskelschmerzen, -krämpfen bis hin zu Rhabdomyolyse kommen. Selten kann im Rahmen erniedrigter Kaliumspiegel ein Ileus, eine orthostatische Hypotension, eine Glukoseintoleranz oder Psychosen u.v.a. auftreten. Eine Enzephalopathie aufgrund einer Leberzirrhose kann durch gleichzeitiges Bestehen einer Hypokaliämie, infolge einer dadurch gesteigerten Ammoniakproduktion, vertieft oder ausgelöst werden. [16, 10]

Meist sind chronische Hypokaliämien Zufallsbefunde, welche im Rahmen eines Routinelabors diagnostiziert werden. So können zum Beispiel Veränderungen des EKG-Bildes wie eine T-Abflachung, das Auftreten einer ST-Senkung, einer U-Welle, einer TU-Verschmelzung (siehe Abbildung 1.1) sowie ein gehäuftes Vorkommen von Extrasystolen Hinweis auf das Vorhandensein einer Hypokaliämie geben.

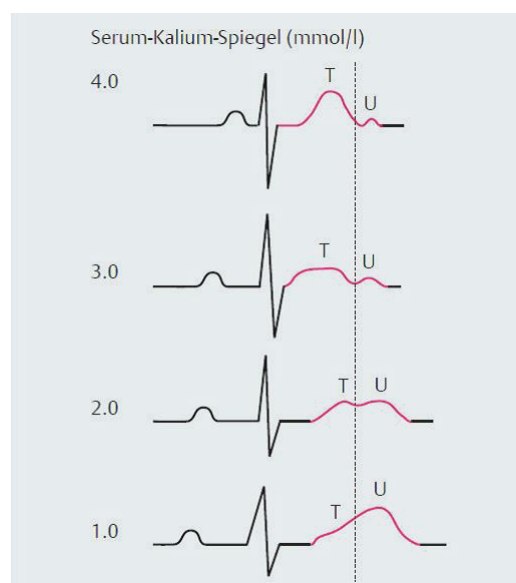


Abbildung 1.1: Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Hypokaliämie [9]

Derartige EKG-Veränderungen sind aber häufig schwach ausgeprägt. Daher gilt das EKG nicht als verlässlicher Indikator einer Hypokaliämie. Zu den kardialen Veränderun-

gen zählen weiters eine gesteigerte Digitalisempfindlichkeit, Neigung zu ventrikulären Arrhythmien und eine Flimmergefahr bei Hypokaliämie auch bei ansonsten Herzgesunden.

Zu den weiteren diagnostischen Maßnahmen zählt die Sammlung von 24-h Urin. Ist im Urin eine erniedrigte Kaliumkonzentration nachweisbar ($< 10,0$ bis $15,0$ mmol/l) ist das ein Hinweis auf eine alimentäre Hypokaliämie. Als Beispiel sind hierfür Alkoholismus oder eine Mangelernährung anzuführen. Hingegen weist eine Messung erhöhter Kaliumkonzentrationen im gesammelten Urin auf renale Kaliumverluste hin. Besonders schwierig gestaltet sich die Diagnosestellung bei PatientInnen, denen keine offensichtliche Hypokaliämieursache zugeordnet werden kann, insbesondere wenn sie an chronischen Hypokaliämien leiden. In diesem Fall sollte an schwierig nachzuweisende Verhaltensstörungen, wie verschwiegenes Erbrechen, Diuretikamissbrauch u.v.a. sowie an das Vorliegen eines sog. Gitelman-Syndroms gedacht werden. [16, 10, 8]

Zur Behandlung einer milden bzw. asymptomatischen Hypokaliämie ist eine kaliumreiche Ernährung meist ausreichend. Die Indikation zur oralen bzw. parenteralen Kaliumsubstitution stellt sich bei gleichzeitiger Digitalistherapie, bei ausgeprägter Hypokaliämie $< 3,0$ mmol/l, bei symptomatischer Hypokaliämie und zur Prävention und Therapie von erniedrigtem Kaliumspiegeln im Rahmen einer diabetischen Ketoazidose. Die intravenöse Kaliumzufuhr hat langsam zu erfolgen, da auch bei Herzgesunden die Gefahr von potentiell lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen besteht. Daher sollten kurzfristige Kontrollen mittels EKG und Bestimmungen des Plasmakaliums im Labor erfolgen.

Kann eine Ursache für den erniedrigten Kaliumspiegel verifiziert werden, sollte diese beseitigt werden, indem man z.B. Laxantien absetzt oder eine Schleifendiuretika-Therapie durch eine mit kaliumsparenden Diuretika ersetzt. [8, 16]

Hypokaliämie begünstigende Medikamente

Hypokaliämien treten vor allem bei PatientInnen unter Diuretika-Therapie auf. Insbesondere bei älteren PatientInnen mit chronischen Erkrankungen der Niere oder des Herzens sollten engmaschige Kontrollen der Kaliumwerte erfolgen, da Diuretika vor allem von diesen eingenommen werden müssen. [20, 5]

Thiazid-Diuretika

Vertreter dieser Gruppe sind das Hydrochlorothiazid sowie die Thiazid-Analoga Indapamid, Xipamid und Chlortalidon. Sie entfalten ihre Wirkung im frühdistalen Tubulus durch Inhibition der luminalen Natrium-Chlorid-Symporter. Dadurch wird vermehrt NaCl (Natriumchlorid) über den Urin ausgeschieden. Zusätzlich wird die renale Kalziumausscheidung gehemmt und die Elimination von Kalium und H^+ -Ionen gesteigert.

Indiziert ist diese Gruppe von Diuretika zur Behandlung von kardialen, hepati-

schen oder renalen Ödemen. Hierzu werden sie häufig mit Schleifendiuretika kombiniert. Ebenso werden sie bei PatientInnen mit chronischer Herzinsuffizienz, arteriellem Hypertonus sowie nephrogenem Diabetes insipidus eingesetzt. Da es unter Therapie mit Thiazid-Diuretika zu einer verminderten Kalzium-Ausscheidung kommt, werden sie bei Vorliegen einer Hyperkalzurie und zur Erzeugung einer positiven Kalziumbilanz (z.B. bei Osteoporose) angewendet. Bei einer eingeschränkten Nierenfunktion (GFR < 50 ml/l) verlieren Thiazide, im Gegensatz zu Schleifendiuretika, ihre Wirkung. Eine Ausnahme stellt Xipamid dar, welches auch bei eingeschränkter Nierenfunktion noch wirksam ist. Relativ arm an Nebeneffekten ist das Thiazid-Analogon Indapamid, da es bereits in niedriger Dosierung, die kaum Einfluss auf die Diurese zeigt, eine ausgeprägte Wirkung auf die Gefäße hat. [5, 6]

Am häufigsten kommt es durch die Einnahme von Thiazid-Diuretika zu Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Ein Auftreten von Hypokaliämien kann durch die Kombination von Thiaziden mit kaliumsparenden Diuretika, ACE-Hemmern oder Sartanen reduziert werden. Das Einhalten einer kaliumreichen Diät, eine orale Zufuhr von verdünnten Kaliumsalzen organischer Säuren oder von Kaliumchlorid kann ebenfalls das Risiko einer Hypokaliämie unter Thiazidtherapie vermindern. Zu den weiteren unerwünschten Wirkungen von Thiaziden zählen metabolische Störungen wie Hyperurikämie, Hyperglykämie und Fettstoffwechselstörungen. Ebenso kann eine immunallergische Reaktion und eine erektile Dysfunktion auftreten.

Nicht anzuwenden sind Thiazid-Diuretika wenn Allergien gegen Sulfonamide bestehen, bei Nierenfunktionsstörungen, vorbestehender Hypokaliämie oder Hyponatriämie u.v.a.. [6]

Schleifendiuretika

Sie entfalten ihre Wirkung am dicken aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleife und sind damit die am stärksten wirksamen Diuretika. Furosemid stellt die Leitsubstanz dieser Arzneimittelgruppe dar. Als weitere Sulfonamide sind Piretanid und Torasemid anzuführen. Wie bereits erwähnt greifen sie am dicken Abschnitt des aufsteigenden Schenkels der Henle-Schleife an und inhibieren dort den Natrium-Kalium-Chlorid-Symporter. Durch diese Blockade wird vermehrt NaCl über den Harn ausgeschieden. Schleifendiuretika besitzen eine kurze Wirkdauer und ihr Effekt setzt sehr rasch ein. Aufgrund der kurzen Wirkzeit sollten sie mehrmals täglich verabreicht werden um eine gleichmäßige Wirkung zu erzielen. Des Weiteren kommt es unter einer Behandlung mit Schleifendiuretika zu einer gesteigerten renalen Kalzium- und Magnesiumausscheidung sowie von Kalium- und H⁺-Ionen. Eine Aktivierung der intrarenalen Prostaglandinsynthese führt zu einem gesteigerten Blutfluss in den Nieren. Ein weiterer Effekt dieser gesteigerten Prostaglandinsynthese ist die Reduktion des Tonus der Kapazitätsgefäße und damit konsekutiv die Senkung des zentralnervösen Drucks. [6, 3, 5, 4]

Zum Einsatz kommen Schleifendiuretika - wie Thiazid-Diuretika - zur Therapie von kardialen, hepatischen und renalen Ödemen. Wie bereits oben erwähnt wird in diesen Fällen häufig eine Kombination aus einem Thiaziddiuretikum und einem Schleifendiuretikum, insbesondere mit Torasemid angewendet. Eine weitere Anwendung findet diese Gruppe von Arzneispezialitäten in der Behandlung eines kardialen Lungenödems sowie eines arteriellen Hypertonus. Bei lebensbedrohlichen Hyponatriämien kommen Schleifendiuretika zum Einsatz, weil sie die Fähigkeit der Niere den Urin zu konzentrieren blockieren. Zu diesem Zweck werden gleichzeitig hypertone NaCl-Lösungen infundiert. Zur Behandlung einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie werden sie zusammen mit einer Glukoselösung, Natriumbikarbonat und Kalziumglukonat verabreicht. Im Falle eines akuten Nierenversagens, mit drohender Anurie kann der Versuch, mit hohen Dosen von Furosemid die Wasser- und Elektrolytausscheidung zu steigern, gestartet werden. Schlägt dieser Therapieversuch fehl, sollte die Substitution von Furosemid abgebrochen werden.

Zu den häufigsten unerwünschten Wirkungen der Schleifendiuretika zählen Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Als besonders bedrohlich ist hier das Auftreten von Hypokaliämien zu nennen. Dieses Risiko kann durch die Kombination mit kaliumsparenden Diuretika, ACE-Hemmern, AT-1-Rezeptor-Antagonisten reduziert werden. Des Weiteren kann unter Schleifendiuretika-Therapie eine erhöhte Thromboseneigung, eine Beeinträchtigung des Hörvermögens und auch gastrointestinale Beschwerden wie z.B. Durchfall beobachtet werden.

Kontraindikationen bestehen bei Überempfindlichkeit gegenüber Sulfonamiden, anurischer Niereninsuffizienz, hepatischem Koma, schwerer Hypokaliämie u.v.m.. [10, 6, 5]

1.2.2 Hyperkaliämie

Ab einem Kaliumwert von 5,0 mmol/l spricht man von einer Hyperkaliämie.

Als Ursachen für das Auftreten einer Hyperkaliämie sind eine vermehrte Kaliumzufuhr, eine Verteilungsstörung sowie eine verminderte Ausscheidung anzuführen. Da mehr als 90 % des Kaliums über die Nieren ausgeschieden werden, ist ein erhöhter Kaliumspiegel aufgrund einer Ausscheidungsstörung immer renal bedingt. Verteilungsstörungen können zum Beispiel durch eine metabolische oder respiratorische Azidose, Insulinmangel und Hyperglykämien ausgelöst werden. Diese Mobilisierung von Kalium aus dem Intra- in den Extrazellulärraum kann auch durch die Einnahme bestimmter Medikamente wie Beta-Rezeptor-Blocker, Digitalis u.v.a. bedingt sein. Ebenso führt ein massiver Zellerfall durch transzelluläre Shifts zu erhöhten Kaliumspiegeln im Blut. Dies kann bei einer Rhabdomyolyse, einer massiven Hämolyse sowie bei einem Tumorsyndrom beobachtet werden, um nur einige zu nennen. Eine Niereninsuffizienz, ein Hypoaldosteronismus sowie die Einnahme von Arzneimitteln wie zum Beispiel ACE-

Hemmern führen zu einer verminderten Ausscheidung und können somit eine Hyperkaliämie bedingen. Da die Kaliumausscheidung über die Nieren sehr effizient ist, treten relevante Störungen durch eine vermehrte Zufuhr dieses Elektrolytes nur dann auf, wenn gleichzeitig eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion besteht, denn das Hormon Aldosteron bewirkt bei erhöhter Kaliumzufuhr eine gesteigerte Sekretion in das Tubuluslumen. Eine Azidose sollte man bei der Beurteilung der Ergebnisse veränderter Kaliumwerte berücksichtigen. [11, 10]

Treten Hyperkaliämien akut auf, verlaufen sie deutlich symptomreicher und zeigen einen klinisch schwereren Verlauf als chronische Hyperkaliämien gleichen Ausmaßes. Häufig weisen Hyperkaliämien unspezifische Symptome auf. Da das Membranpotenzial mit Anstieg der Plasmakaliumkonzentration abnimmt, kann es zu neurologischen und muskulären Störungen kommen. Diese äußern sich durch Muskelschwäche und Paralysen. Zu den kardialen Manifestationen zählen Herzrhythmusstörungen, die in Abhängigkeit von der Plasmakaliumkonzentration von harmloser Extrasystolie bis hin zu malignen Tachykardien oder Kammerflimmern reichen können. [10, 22, 8]

Im Gegensatz zu den EKG-Veränderungen bei Hypokaliämien zeigt sich bei erhöhten Kaliumwerten ein typisches Bild. In Abhängigkeit des Kaliumspiegels kann man unterschiedlich ausgeprägte EKG-Veränderungen (siehe Abbildung 1.2) feststellen. Eine hohe zeltförmige T-Welle, ein verlängertes PQ-Intervall und eine verbreiteter QRS-Komplex treten bei steigender Hyperkaliämie nacheinander auf.

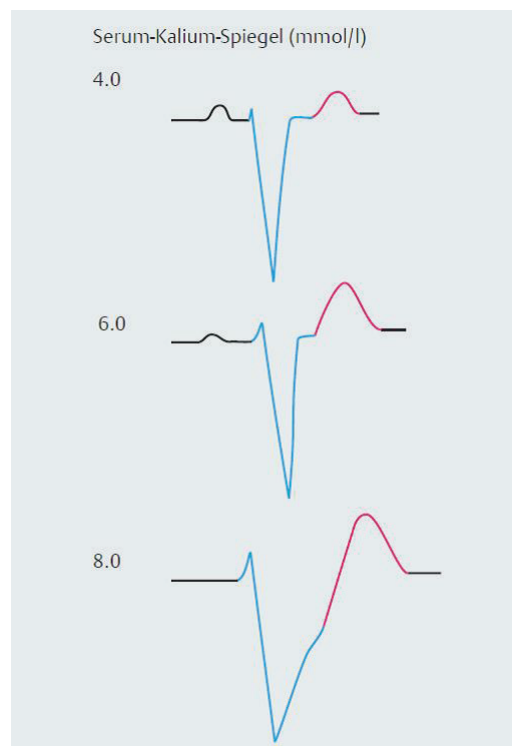


Abbildung 1.2: Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Hyperkaliämie (Ableitung V1) [9]

Demnach bietet das EKG eine relativ zuverlässige Hilfe zur Einschätzung einer Hy-

perkaliämie. Ebenso können im Rahmen einer Hyperkaliämie AV-Blockbilder und ein Verschwinden der P-Welle beobachtet werden. In weiterer Folge kann es zum Auftreten von ventrikulären Flimmern bis hin zu einer Asystolie (=Herzstillstand) kommen. [10, 8, 22, 16, 7]

Indikation zu einer Behandlung besteht bei Kaliumwerten $> 6,0$ mmol/l, insbesondere wenn im EKG Zeichen einer Hyperkaliämie nachweisbar sind. Als Basismaßnahme sollte die Kaliumzufuhr gestoppt werden, Hyperkaliämie verursachende Medikamente abgesetzt, und kaliumreiche Lebensmittel gemieden werden. Eine der schnellsten Akutmaßnahmen stellt die Infusion von Glukose und Insulin dar. Eine weitere Methode zur kurzfristigen Senkung des Kaliumspiegels ist die Gabe einer hypertonen 10 %igen Kochsalzlösung. Eine Applikation von Kalziumglukonat sollte nur dann zum Einsatz kommen, wenn sichergestellt wird, dass kein Herzglykosid eingenommen wird und ein EKG-Monitoring möglich ist. Zum Azidoseausgleich kann Natriumbikarbonat verabreicht werden, welches rasch das extrazelluläre Kalium senkt. Beta-2-Mimetika können ebenfalls zur Senkung des Kaliumspiegels beitragen. All diese angeführten Methoden fördern den Kaliumeinstrom in die Zelle. Da dabei das Gesamtkörperkalium nicht gesenkt wird, kommt es nach einiger Zeit zu einer erneuten Umverteilung und der Kaliumspiegel im Plasma steigt wieder an. Ein weiterer Therapieansatz beruht auf der Elimination von Kalium. Dies kann durch eine Therapie mit Diuretika erreicht werden. Voraussetzung hierbei ist eine ausreichende Nierenfunktion, über die eine zufriedenstellende Wasserausscheidung möglich ist. Das Wirkprinzip der Kationenaustauscher, welche eine weitere therapeutische Maßnahme darstellen, beruht auf einen Austausch von Natrium oder Kalzium gegen Kalium im Darm. Die Applikation dieser Austauschharze kann sowohl per os als auch rektal als Klyisma erfolgen. Jedoch eignet sich diese Art der Therapie nicht als Akutmaßnahme, da durch die Applikation von Austauschharzen der Plasmakaliumspiegel zwar effektiv gesenkt wird, dies aber zu langsam erfolgt. Bei eingeschränkter Nierenfunktion kann häufig nur die Hämodialyse zu einer raschen und adäquaten Senkung des Kaliumspiegels eingesetzt werden. Eine absolute Indikation zur sofortigen Dialyse besteht bei Kaliumwerten $> 6,5$ mmol/l oder beim Auftreten von Herzrhythmusstörungen. [8, 10, 16]

Hyperkaliämie begünstigende Medikamente

Insbesondere PatientInnen mit einer erniedrigten glomerulären Filtrationsrate unter antihypertensiver Therapie sind gefährdet Hyperkaliämien zu entwickeln. Dazu zählen ACE-Hemmer, Angiotensin-1-Rezeptor-Antagonisten, kaliumsparende Diuretika und Betablocker.

ACE-Hemmer

ACE-Hemmer wirken über eine Inhibition des Angiotensin-Konversionsenzyms. Bei diesem Enzym handelt es sich um eine Protease, welche Angiotensin-1 in Angiotensin-2 überführt. Eine besonders wichtige Rolle spielen hierbei die Endothelzellen der Lunge und der Niere, da hier eine hohe Aktivität an Konversionsenzymen besteht. Durch Angiotensin-2 wird die Synthese von Aldosteron in der Nebennierenrinde stimuliert. Angiotensin-2 und Aldosteron sind wichtig für die Kontrolle des Blutdruckes, des Extrazellulärvolumens und des Kalium- sowie Natriumhaushaltes. Durch die Einnahme von ACE-Hemmern wird die Bildung von Angiotensin-2 unterdrückt und dies führt in weiterer Folge zu einer abgeschwächten Aldosteronproduktion und einer Verminderung der Vasokonstriktion. Ebenso wird der Abbau von Bradykinin gehemmt. Damit kommt es zu einer Intensivierung der vasodilatierenden und natriuretischen Wirkung dieser Arzneispezialität. Die natriuretische Wirkung kommt durch eine Steigerung der Nierendurchblutung sowie durch eine Hemmung der Natrium-Rückresorption in den Sammelrohren zustande. Die Ausscheidung der ACE-Hemmer erfolgt hauptsächlich renal. Eine Ausnahme stellen hier Captopril, Fosinoprilat und Spiraprilat dar, welche auch zur Hälfte hepatisch eliminiert werden. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer Dosisanpassung bei beeinträchtigter Nierenfunktion. [6, 3]

Indiziert sind ACE-Hemmer zur Behandlung eines primären arteriellen Hypertonus, einer chronischen Herzinsuffizienz und einer chronischen Niereninsuffizienz. Sie führen bereits nach einer Woche Therapie zu einer verminderten Letalität bei kardialen HochrisikopatientInnen. Des Weiteren kommen sie nach Myokardinfarkten sowie zur Primär- und Sekundärprophylaxe von vaskulären Ereignissen zum Einsatz.

Hyperkaliämien können als Folge einer Hemmung der Aldosteronsekretion auftreten, insbesondere wenn ACE-Hemmer mit kaliumsparenden Diuretika verabreicht werden oder gleichzeitig eine höhergradige Niereninsuffizienz besteht. Aus diesem Grund sollte man eine Kombination dieser beiden Wirkstoffe meiden. Weitere Nebenwirkungen stellen ein trockener Reizhusten und das Auftreten eines Angioödems dar und bedingen einen Therapieabbruch. Der trockene Reizhusten kommt wahrscheinlich durch eine Erhöhung der Konzentration inflammatorischer Mediatoren wie der Kinine und auch Substanz P zustande. Das Auftreten eines Angioödems ist selten und ist ebenfalls auf einen Anstieg inflammatorischer Peptide und Prostaglandine zurückzuführen. Dabei handelt es sich um eine Überempfindlichkeitsreaktion, die zu einer massiven Schwellung im Bereich von Gesicht, Lippen, Glottis, Zunge oder Larynx führt. [6, 3, 7]

Nicht anzuwenden sind ACE-Hemmer bei PatientInnen mit doppelseitiger Nierenarterienstenose, da bei dieser Erkrankung der Einsatz dieses Medikaments eine funktionelle Niereninsuffizienz auslösen kann. Weitere Kontraindikationen stellen das gleichzeitige Bestehen einer Aortenstenose, eines hereditären oder idiopathischen Angioödems, eines primären Hyperaldosteronismus oder einer schweren Niereninsuffizienz dar. Eben-

so sollten ACE-Hemmer nicht im 2. und 3. Trimenon der Schwangerschaft und in der Stillzeit angewendet werden. [5, 3]

Angiotensin-1-Rezeptor-Blocker

Angiotensin-2 entfaltet seine Wirkungen über zwei Rezeptortypen, dem Angiotensin-1(AT-1)- und dem Angiotensin-2(AT-2)-Rezeptor. Verantwortlich für die Blutdruckerhöhung und die Zellproliferation ist der AT-1-Rezeptor, hingegen bewirkt eine Stimulation des AT-2-Rezeptors eine Proliferationshemmung. Daher stellen AT-2-Rezeptor-Antagonisten, die selektiv AT-1-Rezeptoren blockieren einen wichtigen therapeutischen Nutzen dar. [6]

AT-1-Rezeptor-Blocker, auch Sartane genannt, führen zu einer Unterdrückung der Aldosteronsekretion sowie zu einer verminderten AT-2 induzierten Flüssigkeitsaufnahme. Sie sind in ihrer Wirkung den ACE-Hemmern sehr ähnlich. Unter einer Therapie mit Sartanen tritt jedoch viel seltener ein trockener Reizhusten oder ein Angioödem auf, da es hierbei zu keiner Hemmung des Bradykininabbaus kommt. Die Elimination der meisten AT-1-Blocker erfolgt größtenteils biliär mit Ausnahme von Eprosartan, welches hauptsächlich über die Niere ausgeschieden wird. [4]

Sartane werden vor allem bei Versagen einer Therapie mit ACE-Hemmern oder bei einer Unverträglichkeit gegen diese eingesetzt. Sie kommen, ebenso wie ACE-Hemmer zur Therapie einer chronischen Herzinsuffizienz, einer chronischen Niereninsuffizienz und als Primär- und Sekundärprophylaxe vaskulärer Ereignisse sowie zur Behandlung eines primären arteriellen Hypertonus zum Einsatz. [6]

Im Allgemeinen sind Sartane besser verträglich als ACE-Hemmer und Therapieabbrüche wegen unerwünschter Wirkungen treten ebenfalls seltener auf. Zu seltenen unerwünschten Wirkungen zählen das Auftreten einer Hyperkaliämie, Somnolenz, Schwindel, Obstipation sowie ein Anstieg der Transaminasen und des Kreatinins. Noch seltener treten unter ACE-Hemmer Therapie immunologisch bedingte Thrombozytopenien auf. [4, 3, 6]

Nicht zur Anwendung sollten Sartane kommen bei gleichzeitig bestehenden schweren Leberfunktionsstörungen, bei schwerer Niereninsuffizienz, hypertropher Kardiomyopathie sowie in der Schwangerschaft und Stillzeit. [4]

Kaliumsparende Diuretika

Zu dieser Gruppe zählen die Aldosteronrezeptor-Antagonisten, Spironolacton und Eplerenon sowie die organischen Kationen Amilorid und Triamteren. Diese verringern, trotz gesteigerter NaCl-Exkretion die Ausscheidung von Kalium. Da diese Substanzgruppen erst am spätdistalen Tubulus und am Sammelrohr ihre Wirkung entfalten, ist ihr saluretischer Effekt wenig ausgeprägt. Die Rückresorption ist in diesem Abschnitt bereits weitgehend abgeschlossen und damit erfolgt hier nur noch eine Feinregulierung

der Elektrolytausscheidung. Daher werden kaliumsparende Diuretika, Aldosteronantagonisten ausgenommen, als Kombinationstherapie mit Thiaziden oder Schleifen-diuretika verabreicht. [6, 4]

Aldosteronrezeptorantagonisten finden ihre Anwendung vor allem bei Ödemen, die mit einer erhöhten Aldosteronkonzentration einhergehen. Als Beispiel sind hierfür PatientInnen mit Leberzirrhose und Aszites zu nennen. Eplerenon ist indiziert bei linksventrikulärer Dysfunktion und nach Herzinfarkten, die zum Auftreten einer Herzinsuffizienz führten. Der RALES-Studie zufolge greifen Aldosteronantagonisten in den kardialen Remodelling-Prozess ein. Im Rahmen dieser Studie konnte unter einer Therapie mit Spironolacton ein Rückgang an Todesfällen aufgrund einer progredienten Herzinsuffizienz nachgewiesen werden. [3, 4]

Nebenwirkungen von Amilorid und Triamteren beschränken sich vor allem auf Störungen des Elektrolythaushaltes. Die gefährlichste stellt die Hyperkaliämie dar. Diese wird durch gleichzeitige Substitution von ACE-Hemmern, Aldosteronantagonisten sowie von Kaliumsalzen begünstigt. Ebenso kann es durch eine Behandlung mit Aldosteronrezeptorantagonisten zu Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes kommen. [6]

Nicht zum Einsatz sollten kaliumsparende Diuretika bei gleichzeitigem Bestehen einer chronischen Niereninsuffizienz, einem akuten Nierenversagen, einer Hyponatriämie sowie bei einer Hyperkaliämie $> 5,0$ mmol/l kommen, um nur einige zu nennen. [6]

Beta-Rezeptor-Antagonisten

Auch Betablocker genannt, entfalten ihre Wirkung durch kompetitive Hemmung der Beta-Adrenozeptoren. Sie blockieren sowohl den Beta-1 als auch den Beta-2-Rezeptor. Von therapeutischer Relevanz ist vor allem die Blockade des Beta-1-Rezeptors. Durch die Einnahme dieser Arzneispezialität wird die positiv chronotrope, inotrope, dromotrope und bathmotrope Wirkung des Sympathikus vermindert. Durch Hemmung von Beta-2-Rezeptoren wird die erschlaffende Wirkung an der Muskulatur durch Katecholamine aufgehoben. [5, 4]

Zum Einsatz kommen Betablocker unter anderem zur Behandlung eines arteriellen Hypertonus, einer koronaren Herzkrankheit, einer stabilen Form der chronischen Linksherzinsuffizienz, einer tachykarden Herzrhythmusstörung sowie einem chronischen Offenwinkelglaukom. Da eine Therapie mit Beta-Adrenozeptor-Antagonisten auch zu einer Hemmung bronchialer Beta-2-Rezeptoren führt, können Bronchospasmen ausgelöst werden, besonders bei PatientInnen mit vorbestehendem Asthma bronchiale. Zu weiteren unerwünschten Wirkungen zählen das Auftreten peripherer Durchblutungsstörungen, einer Insulinintoleranz sowie zentralnervöse Störungen, Schlafstörungen und Müdigkeit. [6]

Unter Dauertherapie mit hohen Dosen von Betablockern können Störungen des

Wasser- und Elektrolythaushaltes auftreten, insbesondere erhöhte Kaliumspiegel. Daher ist eine Kombination mit einem Thiaziddiuretikum zur Hochdruckbehandlung empfehlenswert. In den meisten Fällen kann durch diesen Zusatz die Störung des Kaliumhaushaltes ausgeglichen werden. [5]

Nicht verschrieben werden sollten Betablocker bei PatientInnen die an einer obstruktiven Lungenerkrankung sowie an Asthma bronchiale, einer Bradykardie, einer dekompensierten Herzinsuffizienz sowie an einem AV-Block leiden. [5]

Kapitel 2

Methoden

2.1 Studiendesign

Ziel der Untersuchung war es die Prävalenz von Störungen des Kaliumhaushaltes von PatientInnen, welche in den Jahren 2008 bzw. 2014 in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden, zu ermitteln. Von Interesse war zudem, ob und wie sich die Prävalenz der Hypo- bzw. Hyperkaliämien über die Zeit veränderte. Untersucht wurde die Häufigkeit von Elektrolytstörungen im Zusammenhang mit der Vormedikation und der Zuweisungsdiagnose. Ein weiteres Ziel der Untersuchung war die Evaluierung der Konsequenzen des Besuches in der Notaufnahme. Es wurde erhoben welche der folgenden Maßnahmen gesetzt wurden: eine Akutversorgung vor Ort, eine Dialyse, eine stationäre Aufnahme, eine Zuweisung an die ICU oder eine Entlassung nach Hause. Die vorliegende Untersuchung wurde als retrospektive Studie am LKH Universitätsklinikum Graz durchgeführt. Das PatientInnengut, welches in dieser Studie untersucht wurde, ergab sich aus allen PatientInnen, die in den Jahren 2008 bzw. 2014 in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden und im Aufnahmelabor eine Hypo- bzw. Hyperkaliämie aufwiesen. Dieser Untersuchung lagen keine anderen Einschlusskriterien, wie Alter oder Geschlecht, zugrunde.

2.2 Beschreibung der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz

Die Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz wird auch EBA genannt. Diese Abkürzung steht für Erstuntersuchung-Beobachtung-Aufnahme. Das Aufgabengebiet der Notaufnahme erstreckt sich über die Erstversorgung von Notfalls- und AkutpatientInnen sowie der vertieften Diagnostik zur Feststellung der stationären Behandlungsbedürftigkeit von PatientInnen mit oder ohne ärztliche Zuweisung. Diese Aufgabe teilt sich die EBA des LKH Universitätsklinikums Graz mit der EBA des LKH Graz

Süd-West Standort West. Mitwirkende Abteilungen sind dabei die Innere Medizin (Universitätsklinik für Innere Medizin), die Neurologie (Universitätsklinik für Neurologie) und die Radiologie (Universitätsklinik für Radiologie). Die internistisch-neurologische EBA des LKH Universitätsklinikums Graz versorgt die Bevölkerung aus dem Großraum Graz und umliegenden Gemeinden. Die Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz bietet einen Untersuchungsbereich, einen Sonographieraum, einen Schockraum, einen Raum für Notfallsendoskopien, u.v.m.. Ebenso bietet die EBA Beobachtungsbetten, welche eine Überwachung für max. 24 Stunden ermöglichen. Betreut wird diese Einrichtung von FachärztInnen und ÄrztInnen in Ausbildung. Die EBA hat an 24 Stunden pro Tag und an sieben Tagen die Woche Bereitschaft. Ungefähr 80-120 BesucherInnen stellen sich pro Tag in der Notaufnahme vor, davon werden ca. ein Drittel stationär aufgenommen (Stand 2009). Die Anzahl der BesucherInnen erfährt jährlich eine Zunahme von ca. zehn Prozent (Stand 2015). Eine genaue Angabe der Trends der Besucherfrequenzen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz sind aus der Abbildung 3.2 zu entnehmen. [1]

2.3 Datenerhebung

Das beschriebene PatientInnengut ergibt sich aus allen BesucherInnen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz in den Jahren 2008 bzw. 2014, welche im Aufnahmelabor Hypo- oder Hyperkaliämien aufwiesen. Die Aushebung der Daten dieses PatientInnenkollektivs übernahm das Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation der Medizinischen Universität Graz. Diese ermittelten alle PatientInnen, welche die Diagnose Hypo- bzw. Hyperkaliämie gestellt bekamen, im Arztbrief eines von diesen erwähnt wurde und alljene welche im Aufnahmelabor einen Kaliumspiegel $< 3,5$ mmol/l bzw. $> 5,5$ mmol/l aufwiesen. Dies ergab eine Anzahl von 4.802 PatientInnen, davon war in 601 Fällen das Stichwort Hypo- bzw. Hyperkaliämie als Diagnose oder im Freitext der Arztbriefe zu finden. 4.201 BesucherInnen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz hatten, in den von uns betrachteten Jahren, einen erniedrigten bzw. erhöhten Kaliumspiegel im Aufnahmelabor. In den weiteren Schritten erfolgte eine manuelle Nachkontrolle der ausgehobenen Daten hinsichtlich ihrer Korrektheit. Dazu wurden, bei den laborchemisch ermittelten Fällen, das Originallabor mit dem dazugehörigen Arztbrief der PatientInnen aus dem krankenhaus-eigenen Informationssystem (MEDOCS, Hersteller: SAP) herausgesucht. Stellte sich dabei heraus, dass diese PatientInnen nicht primär in der EBA vorstellig wurden bzw. erst während des stationären Aufenthaltes Störungen des Kaliumhaushaltes entwickelten, wurden diese Daten nicht in die Untersuchung aufgenommen. So ergab es sich, dass unter den 4.201 PatientInnen, welche ausschließlich aufgrund pathologischer Kaliumspiegel vorausgewählt wurden, nur 2.467 von Relevanz waren. Hingegen fiel aus

dem PatientInnenkollektiv, welches durch Suche nach den Schlagwörtern „Hypo- bzw. Hyperkaliämie“ ermittelt worden war, nur eine Person weg. Der Grund für dieses Ausscheiden ergab sich daraus, dass im Arztbrief dieser Person lediglich eine Hypokaliämie als Vorerkrankung angeführt war, und die betreffende Person somit nicht relevant für die Untersuchung war.

2.4 Datenauswertung

Zur Analyse der gesammelten Daten wurde eine Exceltabelle (Microsoft Office Professional Plus 2013; Herausgeber Microsoft Corporation) erstellt. Dazu erfolgte die Durchsicht aller vorausgewählten Arztbriefe der Notaufnahme im Medocs, und im Falle einer stationären Aufnahme zusätzlich der Entlassungsarztbriefe der jeweiligen Station. Hierbei wurden die Ursache für den Besuch in der Notaufnahme, das weitere Prozedere in der Notaufnahme, die Vormedikation, die Konsequenzen der Vorstellung sowie das abgeleitete EKG übertragen. Des Weiteren wurden die Aufnahmelabore kontrolliert und gemeinsam mit dem Hämolyseindex ebenfalls in diese Exceltabelle aufgenommen. Besonders schwierig gestaltete sich die Auswertung des Hämolyseindex, da in den Jahren 2008 diese Klassifikation erst im Oktober in den Laboraufzeichnungen eingeführt wurde. War kein Hämolyseindex am Laborblatt zu finden und wurde in der EBA zusätzlich eine Blutgasanalyse durchgeführt, wurde dieser gemessene Kaliumwert für die Studie herangezogen und die Frage nach der Hämolyse negativ beantwortet. In den nächsten Schritten erfolgte die Erstellung von Tabellen in denen die gesammelten und gefilterten Daten in den beobachteten Jahren (2008/2014) gegenübergestellt und auf diese Weise miteinander verglichen werden konnten.

Kapitel 3

Ergebnisse

3.1 PatientInnenkollektiv

Die Suche nach den Stichwörtern Hypokaliämie bzw. Hyperkaliämie in den Arztbriefen gemeinsam mit der Aushebung der Daten von PatientInnen mit im Labor bestätigter Hypo- bzw. Hyperkaliämie, welche an der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden, ergab für die Jahre 2008 (1.016) und 2014 (2.051) gesamt 3.067 PatientInnen.

Tabelle 3.1: Verteilung der Elektrolytstörungen:

	PatientInnen	weiblich	männlich	Hypokaliämie		Hyperkaliämie	
	n	n	n	n	%	n	%
2008	1016	623	393	700	68,9	316	31,1
2014	2051	1233	818	1220	59,5	831	40,5

% bezieht sich auf Gesamtzahl der PatientInnen die 2008 bzw. 2014 Entgleisungen der Kaliumwerte aufwiesen

Der Anteil der PatientInnen mit Störungen des Kaliumhaushaltes, die in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz die Diagnose Hypokaliämie gestellt bekamen, nahm von 2008 mit 68,9 % (n=700 P.) auf 59,5 % (n=1220 P.) im Jahr 2014 ab. Hingegen nahm der Anteil mit Störungen des Kaliumhaushaltes, welche die Diagnose einer Hyperkaliämie gestellt bekamen von 2008 mit 31,1 % (n=316 P.) auf das Jahr 2014 mit 40,5 % (n=831 P.) zu.

Betrachtet man die absoluten Zahlen der PatientInnen, die in den von uns betrachteten Zeitpunkten Entgleisungen des Kaliumspiegels aufwiesen, kann man folgende Aussagen treffen: Sowohl die Anzahl der BesucherInnen der Notaufnahme mit erniedrigten Kaliumspiegeln im Aufnahmelabor als auch jene mit erhöhten Kaliumwerten nahm in den Jahren von 2008 bis 2014 zu (siehe Abbildung 3.1).

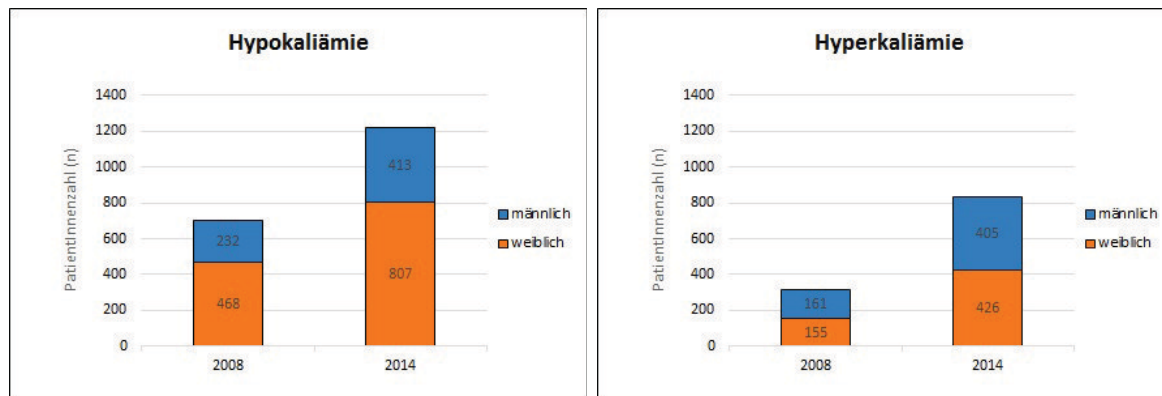


Abbildung 3.1: PatientInnenzahl mit der Diagnose Hypo- bzw. Hyperkaliämie im Jahr 2008 bzw. 2014

Auffallend ist, dass vermehrt Frauen im Jahr 2008 als auch im Jahr 2014 mit Hypokaliämien vorstellig wurden (siehe Abbildung 3.1), während die Geschlechterverteilung in dem PatientInnenkollektiv mit erhöhten Kaliumwerten annähernd ausgeglichen ist.

Im Gesamten ist die Anzahl der BesucherInnen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz im Jahr 2008 mit 26.859 auf 30.090 im Jahr 2014 angestiegen. Dies ergibt eine prozentuelle Zunahme von 10,73 %.

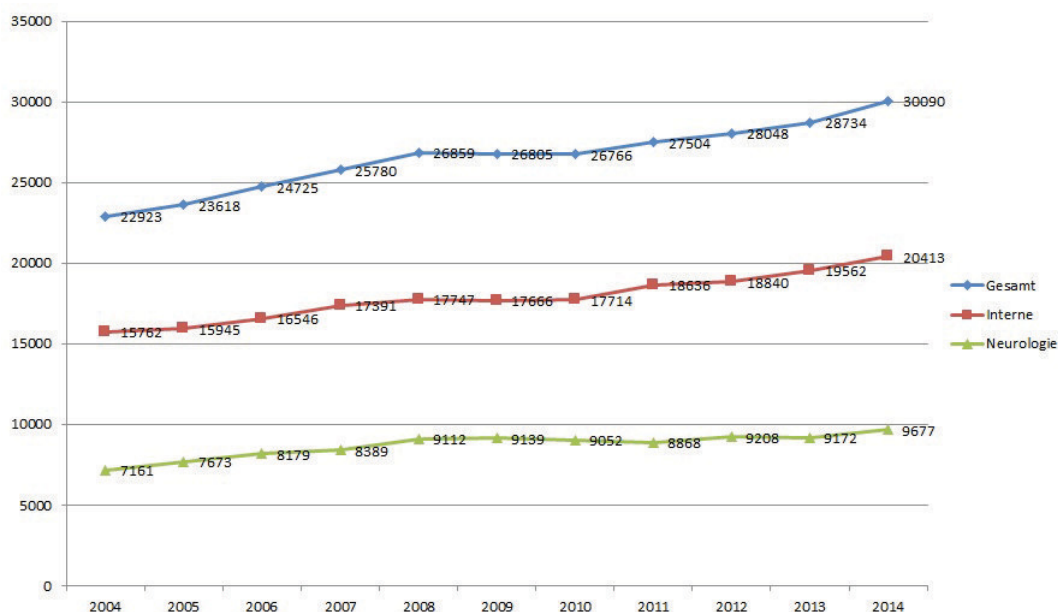


Abbildung 3.2: EBA Frequenzentwicklung (Gesamt, Innere Medizin und Neurologie, 2003 - 2014, Quelle: Prof. Andreas Lueger)

Bezieht man diese Werte auf die Anzahl aller PatientInnen die im Jahr 2008 bzw. 2014 mit einer Hypokaliämie vorstellig wurden, ergibt das 2,6 % für 2008. 2014 stieg der Anteil dieses PatientInnenkollektivs auf 4,1 % an. Die Diagnose einer Hyperkaliämie konnte bei 1,2 % aller BesucherInnen der EBA im Jahr 2008 gestellt werden. Diese Anzahl erhöht sich im Jahr 2014 auf 2,8 % (siehe Tabelle 3.2).

Tabelle 3.2: Anzahl der Hypo- bzw. Hyperkaliämien im Jahr 2008 bzw. 2014 bezogen auf die Gesamtzahl aller Besucher der EBA in diesen Jahren

	GesamtpatientInnenzahl		Hypokaliämie		Hyperkaliämie	
	n		n	%	n	%
2008	26.859		700	2,6	316	1,2
2014	30.090		1220	4,1	831	2,8

3.1.1 Alter der PatientInnen

Das durchschnittliche Alter, der Minimal-, Maximalwert sowie die Standardabweichung der PatientInnen, die in der Notaufnahme hypo- bzw. hyperkaliämische Werte aufwiesen sind aus der Tabelle 3.3 ersichtlich. Sowohl die Mittelwerte, die Standardabweichung als auch der Minimalwert blieben für das Hypo- sowie für das Hyperkaliämiekollektiv in den von uns betrachteten Jahren annähernd konstant.

Tabelle 3.3: Durchschnittliches Alter (Mittelwert +/- Standardabweichung (Min - Max) der PatientInnen die in der Notaufnahme hypo- bzw. hyperkaliämische Werte aufwiesen; Angaben in Jahren

	Hypokaliämie	Hyperkaliämie
2008	58 +/- 24 (18 - 100)	72 +/- 17,8 (20 - 97)
2014	57 +/- 24 (18 - 103)	69 +/- 19,3 (18 - 100)

Das Alter der PatientInnen mit hypokaliämischen Blutbefunden, hat sich in den Jahren 2008 bzw. 2014 nicht wesentlich verändert. Betrachtet man den Altersunterschied der PatientInnen mit erhöhten Kaliumspiegeln kann man erkennen, dass 25 % der PatientInnen 2014 bereits unter 57 Jahren erhöhte Kaliumspiegel aufwiesen. Hingegen waren im Jahr 2008 noch ein Viertel der Personen aus diesem PatientInnenkollektiv unter 63 Jahren. Aus der Abbildung 3.3 kann man erkennen, dass die PatientInnen aus

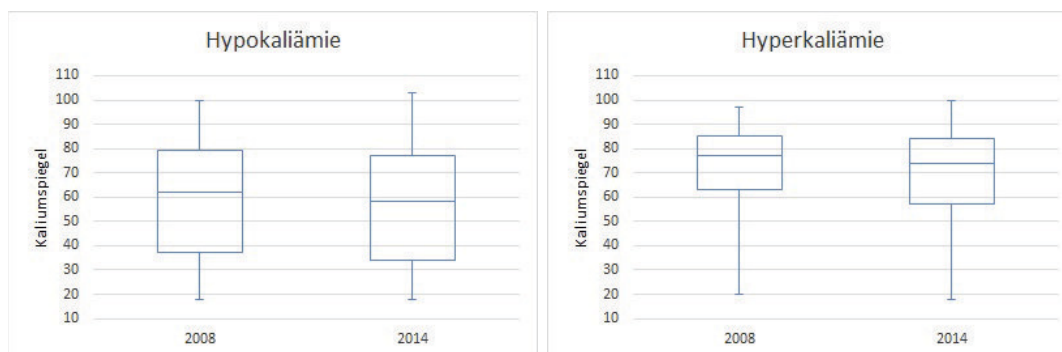


Abbildung 3.3: Altersverteilung des Hypo- bzw. Hyperkaliämiekollektivs in den Jahren 2008 bzw. 2014

dem Hypokaliämiekollektiv tendenziell jünger sind, als jene aus dem Hyperkaliämiekollektiv.

3.1.2 Mittelwerte der gemessenen Kaliumspiegel

Die Mittelwerte, die Minimal-, die Maximalwerte sowie die Standardabweichungen für die Jahre 2008 und 2014 sind für alle PatientInnen die Kaliumentgleisungen im Labor aufwiesen, aus Tabelle 3.4 ersichtlich.

Tabelle 3.4: Durchschnittliche Kaliumwerte (Mittelwert +/- Standardabweichung (Min - Max) der PatientInnen die in der Notaufnahme hypo- bzw. hyperkaliämische Werte aufwiesen; Angaben in mmol/l

	Hypokaliämie	Hyperkaliämie
2008	3,21 +/- 0,22 (2,1 - 3,5)	5,44 +/- 0,40 (4,5 - 7,6)
2014	3,24 +/- 0,22 (2,2 - 5,1)	5,31 +/- 0,31 (5,0 - 8,3)

Sowohl die Mittelwerte, die Standardabweichung als auch der Minimalwert blieben für das PatientInnenkollektiv mit erniedrigten Kaliumspiegeln im Aufnahmelabor in den von uns betrachteten Jahren konstant (siehe Abbildung 3.4).

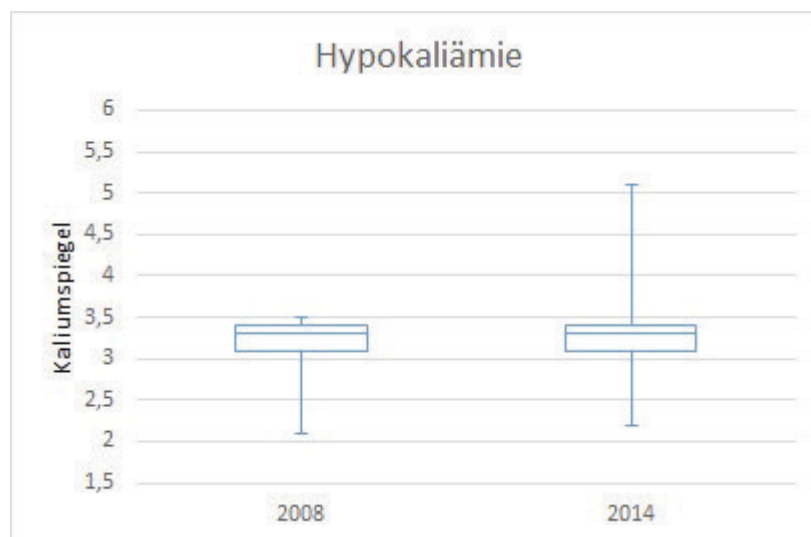


Abbildung 3.4: Erniedrigte Kaliumspiegel gesamt

Auffallend ist, dass im Jahr 2014 für dieses PatientInnengut der Maximalwert des Kaliumspiegels außerhalb des Referenzbereichs für Normokaliämien lag. Aus den unten angeführten Diagrammen kann man entnehmen, dass es sich hierbei um eine hämolytische Probe handelte (siehe Abbildung 3.5). Des Weiteren kann man aus diesen Diagrammen folgende Rückschlüsse ziehen: Im Jahr 2008 als auch im Jahr 2014 lagen 75 % der gemessenen Kaliumwerte nicht hämolytischer Proben zwischen 3,0 mmol/l und 3,5 mmol/l. Die restlichen 25 % verteilten sich im Jahr 2008 in dem Bereich zwischen 2,1 mmol/l und 3,0 mmol/l. Diese Werte sind fast identisch zu denen aus dem Jahr 2014, welche sich zwischen 2,2 mmol/l und 3,1 mmol/l bewegten.

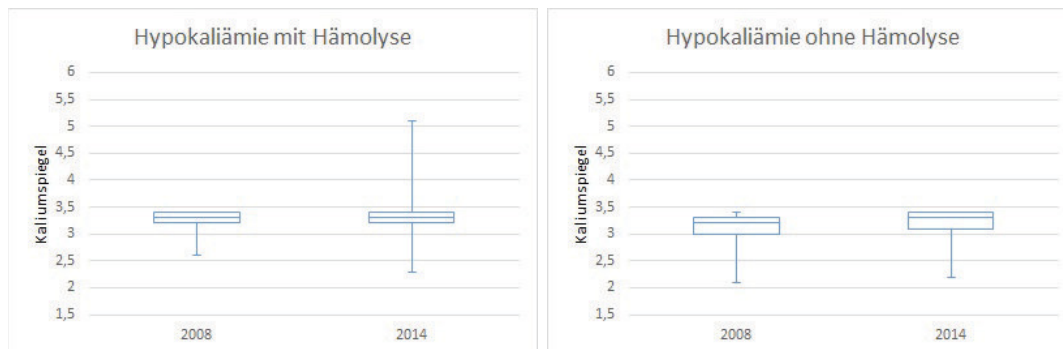


Abbildung 3.5: Hämolytische Proben (links); negative Hämolyse (rechts)

Betrachtet man den Mittelwert, den Maximal-, den Minimalwert sowie die Standardabweichung für das PatientInnengut mit hyperkaliämischen Laborwerten, welche in den Jahren 2008 und 2014 in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden, kann man folgende Aussagen treffen: Bei Betrachtung der gesamten Kaliumwerte ohne Rücksicht auf die Probenqualität blieben die Werte über die Jahre relativ konstant mit leichter Tendenz zum Anstieg des Minimal- als auch des Maximalwertes bis zum Jahr 2014. Jedoch lagen 75% der gemessenen Kaliumspiegel im Jahr 2014 unter 5,4 mmol/l und waren weniger verstreut als im Jahr 2008. Der Mittelwert hingegen blieb in den von uns betrachteten Jahren annähernd konstant (siehe Abbildung 3.6).

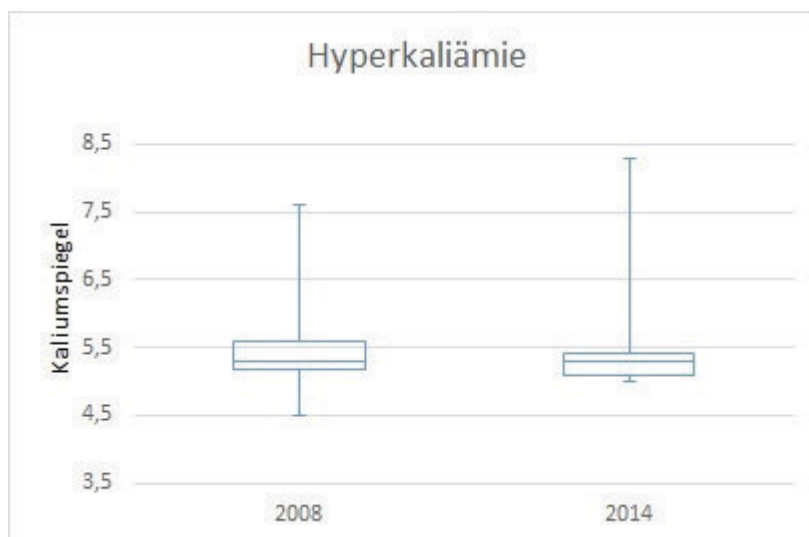


Abbildung 3.6: Erhöhte Kaliumspiegel gesamt

Bei alleiniger Betrachtung der Kaliumwerte nicht hämolytischer Proben ist auffallend, dass im Jahr 2008 lediglich 50% der gemessenen, erhöhten Kaliumspiegel über 5,5 mmol/l lagen. Dieser Sachverhalt änderte sich bis ins Jahr 2014, denn dort lagen lediglich 25% aller hyperkaliämischen Blutwerte über 5,5 mmol/l. Besonders hervorzuheben ist auch die Tatsache, dass im Jahr 2014 verglichen mit dem Jahr 2008 tendenziell

höhere Kaliumwerte gemessen wurden und 75 % der Daten aus dem Jahr 2014 auch weniger verstreut lagen als dies im Jahr 2008 der Fall war (siehe Abbildung 3.7).

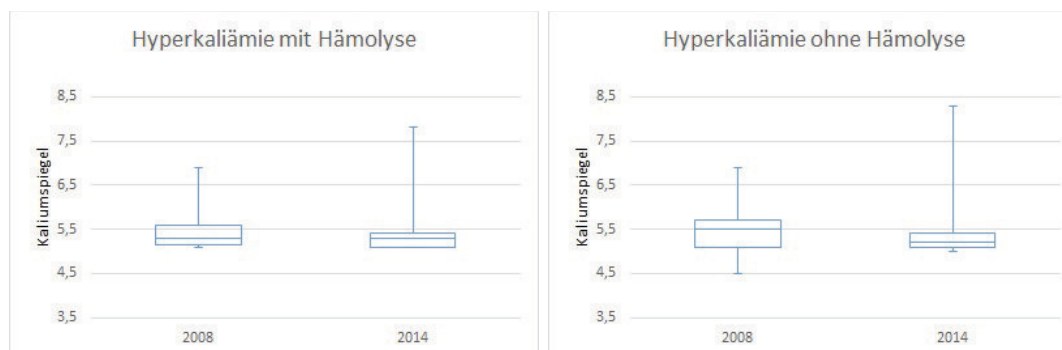


Abbildung 3.7: Hämolytische Proben (links); negative Hämolyse (rechts)

Der Anteil an hämolytischen Proben, der nicht hämolytischen Proben sowie der Laborwerte ohne Angabe eines Hämolyseindexes sind in Tabelle 3.5 zusammengefasst.

Tabelle 3.5: Hämolyseindex; ⁽¹⁾ ab Oktober (Hämolyseindex wurde im Oktober eingeführt)

2008 ⁽¹⁾	Gesamt	keine	gering	hochgradig	NA
Hypokaliämie	170	94 55,3%	37 21,8%	4 2,4%	35 20,6%
Hyperkaliämie	72	29 40,3%	14 19,4%	16 22,2%	13 18,1%
2014	Gesamt	keine	gering	hochgradig	NA
Hypokaliämie	1220	664 54,4%	513 42,0%	32 2,6%	11 0,9%
Hyperkaliämie	831	161 19,4%	182 21,9%	482 58,0%	6 0,7%

NA = nicht auswertbar

3.1.3 Vormedikation

Die Vormedikation der PatientInnen, die in der Notaufnahme die Diagnose einer Hypokaliämie bzw. einer Hyperkaliämie gestellt bekamen ist in Tabelle 3.6 zusammengefasst.

Da es sich hierbei um eine retrospektive Studie handelt konnte bei 250 PatientInnen 2008 sowie bei 176 PatientInnen 2014, bei denen die Diagnose einer Hypo- bzw. einer Hyperkaliämie in der Notaufnahme gestellt wurde, die Vormedikation nicht eruiert werden. Am häufigsten bestand bei den PatientInnen, bei denen 2008 bzw. im Jahr 2014 die Diagnose einer Hypokaliämie gestellt wurde keine Dauermedikation. Am seltensten, mit 1,14 % der in der Notaufnahme mit Hypokaliämie diagnostizierten PatientInnen hatten 2008 eine Therapie mit Indapamid (1,14 %). Dieser Wert ist im Jahr 2014 mit 0,82 % annähernd konstant geblieben. Auffällig ist, dass bei 26,23 % des PatientInnenkollektivs, die im Jahr 2014 in der Notaufnahme eine Hypokaliämie aufwiesen

Tabelle 3.6: Vormedikation

	Gesamt		Hypokaliämie		Hyperkaliämie	
	2008	2014	2008	2014	2008	2014
keine	169	423	145	323	24	100
keine relevanten	158	424	131	271	27	153
ACE-Hemmer	240	453	159	245	80	208
AT-1-Antagonisten	77	318	36	177	41	141
Betablocker	198	601	113	320	85	281
Kalziumkanalblocker	97	297	57	182	39	115
Thiaziddiuretikum	121	264	101	178	20	86
Schleifendiuretikum	114	322	52	151	62	171
kaliumsparendes Diuretikum	54	100	17	26	37	74
Xipamid	47	81	40	58	7	23
Indapamid	9	13	8	10	1	3
Alphablocker	27	77	15	49	12	28
Kalium	39	67	24	48	15	19
Digitoxin	40	59	29	20	16	39
Insulin	47	87	22	32	25	55
NA	250	176	164	90	86	86

NA = nicht auswertbar

eine Dauertherapie mit Betablockern bestand. Jedoch hatten 26,48 % des Hypokaliämiekollektivs 2014 keine medikamentöse Dauertherapie (Abbildung 3.8).

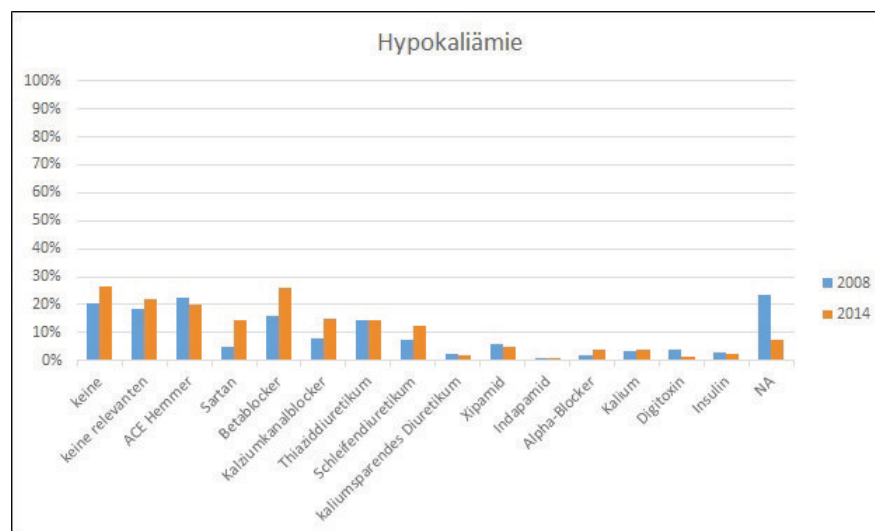


Abbildung 3.8: Vormedikation im Jahr 2008 bzw. 2014 des Hypokaliämiekollektivs

26,90 % der PatientInnen mit Hyperkaliämien standen 2008 unter Betablocker-

Therapie, dicht gefolgt von PatientInnen unter Einnahme von ACE-Hemmern (25,32%). Vergleicht man diese Werte mit den Fallzahlen aus dem Jahr 2014 sind diese mit Betablocker-Therapie mit 33,81 % leicht angestiegen, während die Zahl der PatientInnen mit ACE-Hemmer Einnahme mit 25,03 % annähernd gleich geblieben ist. Auffällig ist, dass 9,62 % der PatientInnen die in der Notaufnahme im Jahr 2008 Hyperkaliämien aufwiesen unter Dauermedikation mit Schleifendiuretika standen, welches mit der Häufigkeit im Jahr 2014 mit 20,58 % vergleichbar ist (Abbildung 3.9).

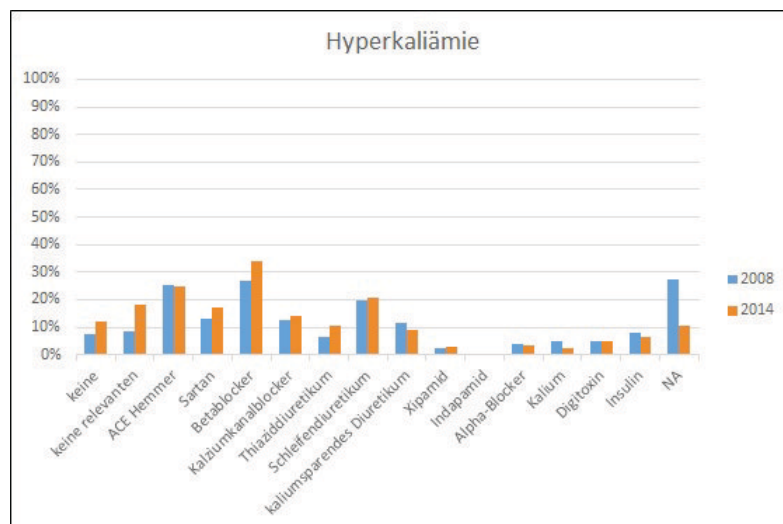


Abbildung 3.9: Vormedikation im Jahr 2008 bzw. 2014 des Hyperkaliämiekollektivs

3.1.4 Anzahl der eingenommenen relevanten (=den Kaliumspiegel beeinflussenden) Medikamente

Die durchschnittliche Anzahl der eingenommenen Medikamente pro Person, welche bei der Erstuntersuchung in der Notaufnahme erniedrigte Kaliumspiegel im Blut aufwiesen, sind für das Jahr 2008 sowie für das Jahr 2014 der Tabelle 3.7 zu entnehmen.

Tabelle 3.7: Durchschnittliche Anzahl der eingenommenen relevanten Medikamente pro Person bei PatientInnen mit Hypokaliämie. Gesamt gab es in den Jahren 700 (2008) bzw. 1.220 (2014) Hypokaliämien.

Anzahl der Medikamente	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Durchschnitt
2008	276	67	133	76	35	11	0	0	0	1,26
2014	594	147	140	128	80	31	6	3	0	1,19

Der Großteil dieses Kollektivs hatte zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz keine bzw. keine relevante Dauermedikation. Durchschnittlich bestand im Jahr 2008 unter den PatientInnen, bei denen

in der Notaufnahme hypokaliämische Laborwerte nachgewiesen wurden, eine Dauermedikation mit 1,26 relevanten Medikamenten pro PatientIn. Dies war im Jahr 2014 nicht maßgeblich unterschiedlich (1,19 Medikamente pro PatientIn). Aus der Tabelle kann man entnehmen, dass sich über den von uns betrachteten Zeitraum die Anzahl der verschriebenen relevanten Medikamente jedoch veränderte. Im Jahr 2008 war es noch eine Kombination aus maximal fünf Medikamenten. Diese Anzahl stieg im Jahr 2014 auf sieben relevante Arzneyspezialitäten an. Zusammenfassend kann man sagen, dass sich im Zeitraum von 2008 bis 2014 die durchschnittliche Anzahl der eingenommenen Medikamente nicht maßgeblich verändert hat. Hingegen ist aber der Maximalwert der verschriebenen relevanten Medikamente größer geworden. Dies spricht dafür, dass im Jahr 2014 häufiger komplexere Therapien durch Kombination mehrerer Medikamentengruppen angewendet wurden. Für PatientInnen, bei welchen in der Notaufnahme eine Hyperkaliämie gemessen wurde, ist die durchschnittliche Anzahl der dauerhaft eingenommenen relevanten Medikamente pro Person für die Jahre 2008 sowie 2014 in Tabelle 3.8 dargestellt.

Tabelle 3.8: Durchschnittliche Anzahl der eingenommenen relevanten Medikamente pro Person bei PatientInnen mit Hyperkaliämie. Gesamt gab es in den Jahren 316 (2008) bzw. 831 (2014) Hyperkaliämien.

Anzahl der Medikamente	0	1	2	3	4	5	6	7	8	Durchschnitt
2008	51	51	45	42	31	7	2	1	0	1,93
2014	253	143	133	115	57	29	10	2	1	1,63

Dieser Tabelle kann man entnehmen, dass im Jahr 2008 von den PatientInnen, die hyperkaliämische Blutwerte im Aufnahmelabor aufwiesen, durchschnittlich 1,93 relevante Medikamente regelmäßig eingenommen wurden. Die durchschnittliche Anzahl der eingenommenen relevanten Dauermedikation verringerte sich bis ins Jahr 2014 auf 1,63 Medikamente pro PatientIn. Im Jahr 2008 kam es sowohl unter der Therapie mit einem Medikament als auch ohne bzw. keiner relevanten Medikation zu erhöhten Kaliumspiegeln im Blut. Dies änderte sich bis ins Jahr 2014 insofern, dass es eindeutig am häufigsten bei PatientInnen ohne relevanter medikamentöser Dauertherapie zu Hyperkaliämien kam.

3.1.5 Ursachen für den Besuch an der Notaufnahme

Die Gründe für die Vorstellung an der Notaufnahme sind für das gesamte PatientInnenkollektiv aus der Tabelle 3.9 ersichtlich.

Vergleicht man die Anzahl der PatientInnen, die aufgrund von Erbrechen im Jahr 2008 in der Notaufnahme vorstellig wurden und hyperkaliämische Laborwerte aufwie-

Tabelle 3.9: Ursachen für die Vorstellung in der Notaufnahme

	Gesamt		Hypokaliämie				Hyperkaliämie			
	2008	2014	2008		2014		2008		2014	
	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%
Erbrechen	84	115	54	7,7	84	6,9	29	9,2	31	3,7
Durchfall	60	67	50	7,1	56	4,6	10	3,2	11	1,3
Alkoholabusus	49	41	42	6,0	48	3,9	5	1,6	7	0,8
arterieller Hypertonus	83	107	68	9,7	61	5,0	15	4,7	46	5,5
Hyperglykämie	11	11	8	1,1	5	0,4	3	0,9	6	0,7
Hypoglykämie	18	13	15	2,1	9	0,7	3	0,9	4	0,5
Exsikkose	12	10	7	1,0	7	0,6	5	1,6	3	0,4
VHFA	10	20	4	0,6	9	0,7	6	1,9	11	1,3
NINS	15	19	4	0,6	7	0,6	11	3,5	12	1,4
Hyperkaliämie	4	4	0	0,0	0	0,0	4	1,3	4	0,5
Hypokaliämie	8	6	8	1,1	6	0,5	0	0,0	0	0,0
Anämie	10	11	4	0,6	1	0,1	6	1,9	10	1,2
Enteritis	8	8	7	1,0	8	0,7	1	0,3	0	0,0
Lebererkrankungen	6	8	5	0,7	3	0,2	1	0,3	5	0,6

sen mit den Zahlen aus dem Jahr 2014, so kann man einen deutlichen Rückgang erkennen. Waren es 2008 noch 29 PatientInnen (9,2%), die mit dieser Symptomatik die EBA aufsuchten, so sank die Anzahl im Jahr 2014 um 5,4% (CI: 3,6% - 7,3%) auf 31 PatientInnen (3,7%). Der Prozentsatz der PatientInnen die mit Emesis vorstellig wurden und hypokaliämische Werte aufwiesen nahm von 2008 mit 7,7% (54 P.) auf das Jahr 2014 mit 6,9% (84 P.) ab (ARR: 0,8%; CI: 0,27% - 1,38%). Setzt man die PatientInnen die aufgrund von Erbrechen vorstellig wurden mit Kaliumentgleisungen in Verbindung, so lag der Anteil mit Hypokaliämien bei 65,5%, jener von Hyperkaliämien bei 34,5%. Im Jahr 2014 besuchten 115 PatientInnen aufgrund von Erbrechen die Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz. Davon wiesen 73,0% (84 P.) eine Hypokaliämie und 27,0% (31 P.) eine Hyperkaliämie auf. Auch die Anzahl der PatientInnen, die eine Hypokaliämie diagnostiziert bekamen und die EBA aufgrund von Durchfall aufsuchten, nahm vom Jahr 2008 mit 50 PatientInnen (7,1%) auf das Jahr 2014 mit 56 PatientInnen (4,6%) ab (ARR: 2,6%; CI: 1,82% - 3,29%). Die Anzahl der Hyperkaliämien des PatientInnenkollektivs, die mit Diarrhö vorstellig wurden, nahm vom Jahr 2008 bis 2014 um 1,8% ab (CI: 0,7% - 3,0%). Betrachtet man den Anteil der PatientInnen die aufgrund einer Alkoholisierung die Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz aufsuchten, waren es im Jahr 2008 noch 6,0% (42 P.), die

auch einen erniedrigten Kaliumspiegel aufwiesen. Dieser Anteil sank im Jahr 2014 auf 3,9 % (48 P.). Genauso verhielt es sich mit den Prozentsatz der Personen, die mit der gleichen Ursache vorstellig wurden, aber eine Hyperkaliämie entwickelten. Im Jahr 2008 waren es 5 PatientInnen (1,6 %), aus diesem PatientInnenkollektiv, mit erhöhten Kaliumwerten. Diese Anzahl nahm bis zum Jahr 2014 auf 7 Personen (0,8 %) ab (ARR: 0,7 %; CI: 0,0 % - 1,5 %). Auffallend ist das gehäufte Auftreten von Hypokaliämien im Jahr 2008 unter den PatientInnen die aufgrund einer arteriellen Hypertension bzw. einer hypertensiven Entgleisung die Notaufnahme besuchten. Dieser Anteil umfasste im Jahr 2008 9,7 % (68 P.) und sank bis 2014 um 4,7 % (CI: 3,74 % - 5,69 %). Hingegen stieg die Anzahl der PatientInnen die mit dieser Zuweisungsdiagnose die EBA besuchten und erhöhte Kaliumwerte aufwiesen vom Jahr 2008 auf das Jahr 2014. In Zahlen ausgedrückt waren dies im Jahr 2008 15 PatientInnen (4,7 %) und im Jahr 2014 46 PatientInnen (5,5 %).

Betrachtet man das PatientInnenkollektiv, welches aufgrund einer Hypoglykämie der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz zugewiesen wurde, kann man einen deutlichen Rückgang der begleitenden hypokaliämischen Laborwerte vom Jahr 2008 auf das Jahr 2014 erkennen. Prozentuell gesehen hatten 2008 2,1 % (15 P.) der PatientInnen mit niedrigem Kaliumspiegel eine Hypoglykämie. Im Jahr 2014 verringerte sich dieser Anteil um 1,4 % (CI: 0,81 % - 2,00 %).

Hervorzuheben ist auch das PatientInnenkollektiv, welches im Rahmen einer Niereninsuffizienz an der Notaufnahme vorgestellt wurde und einen erhöhten Kaliumspiegel aufwies. Dies waren im Jahr 2008 noch 11 PatientInnen (3,5 %) und nahm 2014 mit 12 PatientInnen auf 1,4 % ab (ARR: 2,0 %; CI: 0,8 % - 3,2 %).

3.1.6 EKG-Veränderungen

Die abgeleiteten Elektrokardiogramm-Veränderungen (EKG) unter den BesucherInnen, die in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz einer Hypokaliämie aufwiesen, sind in Tabelle 3.10 zusammengefasst.

Da es sich bei dieser Arbeit um eine retrospektive Studie handelt, konnte in ca. 10 % der Fälle im Jahr 2008 als auch 2014 kein EKG beurteilt werden, da diese nicht in den jeweiligen Arztbriefen aufschienen und die EKG-Streifen selbst noch nicht digital erfasst wurden. Ein unauffälliger Befund konnte bei 54,4 % (381 P.) dieses PatientInnenkollektivs im Jahr 2008 erhoben werden und war somit der häufigste EKG-Befund in diesem Jahr. 2014 erhöhte sich dieser Anteil und betrug 62,7 % (765 P.). Somit lag 2014 eine Tachykardie, mit 248 PatientInnen (20,3 %) an zweiter Stelle der häufigsten EKG-Veränderungen. Hingegen konnte im Jahr 2008 nur bei einer Anzahl von 17,0 % eine tachykarde Herzfrequenz nachgewiesen werden. Auch die Anzahl der BesucherInnen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz, die im EKG Extrasystolen

Tabelle 3.10: EKG-Veränderungen des Hypokaliämiekollektivs im Jahr 2008 bzw. 2014; ⁽¹⁾ unspezifische EKG-Veränderungen (träger/fehlender R-Anstieg, ST-Strecken-Hebung, negatives T, spitzes hohes T, abgeflachtes/isoelektrisches T)

		Tachykardie	Bradykardie	Extrasystolen	VHFA	QRS breit	unspezifisch ⁽¹⁾	Block	AV-Block	unauffällig	NA
n	2008	119	34	24	66	2	99	55	9	381	73
	2014	248	50	55	126	21	174	115	39	765	132
%	2008	17,0	4,9	3,4	9,4	0,3	14,1	7,9	1,3	54,4	10,4
	2014	20,3	4,1	4,5	10,3	1,7	14,3	9,4	3,2	62,7	10,8

NA = nicht auswertbar

aufwiesen, ist vom Jahr 2008 mit 3,4 % (24 P.) auf das Jahr 2014 mit 4,5 % (55 P.) angestiegen (ARR: 1,1 %; 95 % CI: 0,9 % - 1,3 %). Der Prozentsatz des Auftretens von AV-Blockierungen sowie anderer Blockbilder verzeichnete vom Jahr 2008 bis ins Jahr 2014 ebenfalls einen Anstieg. Der Anteil von AV-Blockierungen erhöhte sich über diesen Zeitraum um 1,9 Prozentpunkte (95 % CI: 1,8 % - 2,1 %). Rechtsschenkelblöcke sowie Linksschenkelblöcke nahmen von 2008 bis ins Jahr 2014 um 1,5 Prozentpunkte (95 % CI: 1,2 % - 1,9 %) zu. Am seltensten wurde 2008, mit 2 PatientInnen (0,3 %), im Rahmen einer Hypokaliämie, ein verbreiteter QRS-Komplex festgestellt. Diese Zahl stieg bis ins Jahr 2014 um 1,4 Prozentpunkte und betrug somit 1,7 % (21 P.). Betrachtet man die PatientInnengruppe, die einen verlangsamten Herzschlag im EKG aufwiesen, ist dieser in den Jahren bis 2014 annähernd gleich geblieben. Die übrigen Parameter, die aus Tabelle 3.10 zu entnehmen sind, blieben ebenfalls zwischen den Jahren 2008 bzw. 2014 annähernd konstant.

Die im Rahmen einer Vorstellung an der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz aufgezeichneten EKG-Befunde, bei PatientInnen mit erhöhten Kaliumspiegeln im Blut, sind aus Tabelle 3.11 ersichtlich.

Vergleicht man diese Werte mit den EKG-Veränderungen, die bei BesucherInnen mit Hypokaliämie, auftraten so kam es auch hier, sowohl 2008 als auch im Jahr 2014 am häufigsten zu einen unauffälligen EKG-Bild kam. In Zahlen ausgedrückt waren dies 2008 151 PatientInnen (47,8 %) und nahm bis zum Jahr 2014 mit 456 PatientInnen (49,0 %) zu. Unspezifische Veränderungen im EKG traten bei 19,9 % (63 P.) der BesucherInnen mit Hyperkaliämie auf. Diese Anzahl sank bis zum Jahr 2014 um 5,6 Prozentpunkte auf 14,3 % (95 % CI: 3,6 % - 7,6 %). Auffallend ist, dass es 2008 bei den PatientInnen mit erhöhten Kaliumwerten fast gleich häufig zu Tachykardien (12,0 %) wie zu Bradykardien (10,8 %) kam. 2014 veränderte sich dieses Verhältnis zugunsten

Tabelle 3.11: EKG-Veränderungen des Hyperkaliämiekollektivs im Jahr 2008 bzw. 2014; ⁽¹⁾ unspezifische EKG-Veränderungen (träger/fehlender R-Anstieg, ST-Strecken-Hebung, negatives T, spitzes hohes T, abgeflachtes/iselektrisches T)

		Tachykardie	Bradykardie	Extrasystolen	VHEA	QRS breit	unspezifisch ⁽¹⁾	Block	AV-Block	unauffällig	NA
n	2008	38	34	10	59	4	63	46	20	151	32
	2014	125	69	28	126	12	119	120	41	456	104
%	2008	12,0	10,8	3,2	18,7	1,3	19,9	14,6	6,3	47,8	10,1
	2014	15,0	8,3	3,4	15,2	1,4	14,3	14,4	4,9	49,0	12,5

NA = nicht auswertbar

der PatientInnen mit tachykarden Rhythmusstörungen. In Prozent waren dies 15,0 % (125 P.) im Jahr 2014, die einen zu schnellen Herzschlag hatten und nur 69 PatientInnen (8,3 %) hatten einen verlangsamten Puls. Betrachtet man das Auftreten von AV-Blockierungen für dieses PatientInnenkollektiv ist hier ein Rückgang von 2008 bis 2014 zu verzeichnen. 2008 konnte bei 6,3 % (20 P.) AV-Blockierungen nachgewiesen werden. Im Jahr 2014 verringerte sich das Auftreten um 1,4 Prozentpunkte auf 4,9 % (41 P.). Alle anderen Parameter, die in Tabelle 3.10 angeführt sind, blieben in den beobachteten Jahren annähernd konstant.

Stellt man die erhobenen Daten des PatientInnenkollektivs mit hypokaliämischen Laborwerten und diese mit erhöhten Kaliumspiegeln einander gegenüber, kann man folgende Aussagen treffen: Wie erwartet kam es sowohl 2008 als auch im Jahr 2014 unter den PatientInnen mit Hypokaliämie häufiger zu einer erhöhten Herzfrequenz als bei PatientInnen mit erhöhten Kaliumspiegeln. Umgekehrt verhält es sich mit dem Auftreten eines verlangsamten Herzschlages, dieser war häufiger bei PatientInnen mit Hyperkaliämie zu beobachten. Extrasystolen traten bei beiden hier betrachteten Gruppen annähernd gleich häufig auf. Sowohl AV-Blockierungen als auch Rechts- und Linkschenkelblöcke traten bei PatientInnen mit erhöhten Kaliumspiegel häufiger auf als bei denjenigen mit erniedrigten Kaliumwerten. Auch Vorhofflimmerarrhythmie (VHFA) traten unter der PatientInnengruppe mit erhöhten Kaliumspiegeln häufiger auf als bei PatientInnen mit Hypokaliämien.

3.1.7 Konsequenzen

Tabelle 3.12 zeigt die Konsequenzen des Besuches an der Notaufnahme.

Im Jahr 2008 wurde bei 2,6 % aller PatientInnen, die in der Notaufnahme des LKH

Tabelle 3.12: Konsequenzen; % bezogen auf Gesamtzahl an PatientInnen, bei denen eine Hypokaliämie bzw. Hyperkaliämie diagnostiziert wurde

	nach Hause		ad Station		ad ICU		exitus letalis		gegen Revers nach Hause	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2008										
Hypokaliämie	447	63,86	236	33,71	8	1,14	2	0,29	7	1,00
Hyperkaliämie	160	50,63	141	44,62	4	1,27	1	0,32	10	3,16
2014										
Hypokaliämie	763	62,54	426	34,92	20	1,64	1	0,08	10	0,82
Hyperkaliämie	455	54,75	332	39,95	28	3,37	3	0,36	13	1,56

Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden, erniedrigte Kaliumspiegel im Blut gemessen. Von diesem PatientInnengut wurden 63,86 % nach einer Untersuchung bzw. einer Intervention an der Notaufnahme nach Hause entlassen. 33,71 % (236 P.) wurden stationär aufgenommen. Selten war, mit 1,14 % (8 P.), eine stationäre Aufnahme an der Intensivstation (ICU) notwendig. Ebenso selten (1,00 %) verließen PatientInnen mit erniedrigten Kaliumspiegeln im Jahr 2008 die Notaufnahme gegen Revers. Vergleicht man diese Zahlen des PatientInnenkollektivs mit Hypokaliämie aus dem Jahr 2008 mit den PatientInnen, bei denen 2014 erniedrigte Kaliumspiegel im Blut festgestellt wurden, blieben die Werte in diesem Jahr annähernd stabil. So waren es 62,54 %, aller PatientInnen die im Jahr 2014 hypokaliämische Blutwerte aufwiesen, die in die häusliche Pflege entlassen wurden. 35,08 % dieses PatientInnenkollektivs wurden im Jahr 2014 stationär aufgenommen. Das sind 1,37 Prozentpunkte mehr als im Jahr 2008.

Betrachtet man die Konsequenzen für die PatientInnen, die eine Hyperkaliämie aufwiesen, zeigt sich von 2008 bis zum Jahr 2014 eine Zunahme der Entlassungen nach Hause. Prozentuell gesehen waren dies 50,63 % (160 P.) im Jahr 2008, dieser Anteil nahm bis zum Jahr 2014 auf 54,75 % (455 P.) zu. Hingegen zeigt sich die Anzahl der stationären Aufnahmen dieses PatientInnenkollektivs vom Jahr 2008 zum Jahr 2014 rückläufig. Waren es 2008 noch 44,62 % (141 P.) die stationär behandelt wurden, nahm diese Zahl bis 2014 auf 39,95 % (332 P.) ab. Ebenso verhielt es sich mit PatientInnen, die auf eigenen Wunsch frühzeitig die Notaufnahme verließen (3,16 % vs. 1,56 %). In den von uns betrachteten Jahren zeigte sich ein Anstieg der stationären Aufnahmen auf die ICU mit 1,27 % (4 P.) auf 3,37 % (28 P.) im Jahr 2014.

Bezieht man diese erhobenen Daten auf die Gesamtzahl aller BesucherInnen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz in den Jahren 2008 und 2014 kann man folgende Aussagen treffen (siehe Tabelle 3.13): Im Jahr 2008 wurden 1,66 % (447 P.) der PatientInnen, die an der EBA vorstellig wurden und hypokaliämische Blutwerte aufwiesen nach Hause entlassen. Dieser Anteil nahm bis zum Jahr 2014 zu und

betrug 2,54 % (763 P.). Ebenso nahm die Anzahl der stationären Aufnahmen dieses PatientInnenkollektivs von 2008 bis zum Jahr 2014 zu.

Tabelle 3.13: Konsequenzen; % bezogen auf Gesamtzahl aller BesucherInnen der Notaufnahme in den Jahren 2008 bzw. 2014

	nach Hause		ad Station		ad ICU		exitus letalis		gegen Revers nach Hause	
2008	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hypokaliämie	447	1,66	236	0,88	8	0,03	2	0,01	7	0,03
Hyperkaliämie	160	0,60	141	0,52	4	0,01	1	0,00	10	0,04
2014	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hypokaliämie	763	2,54	426	1,42	20	0,07	1	0,00	10	0,03
Hyperkaliämie	455	1,51	332	1,10	28	0,09	3	0,01	13	0,04

Betrachtet man die Daten der PatientInnen, die hyperkaliämische Laborwerte aufwiesen, ist ebenfalls eine Zunahme der stationären Aufnahmen in dem von uns betrachteten Zeitraum zu verzeichnen. Damit waren dies 0,52 % (141 P.) aller PatientInnen, die im Jahr 2008 vorstellig wurden. Dieser Anteil verdoppelte sich (1,10 %) bis ins Jahr 2014. Eine Zunahme kann man auch bei den Entlassungen nach Hause von 2008 mit 0,60 % (160 P.) bis ins Jahr 2014 mit 1,51 % (455 P.) beobachten. Aufgrund der geringen Datenmenge der PatientInnen, die 2008 sowie im Jahr 2014 der ICU zugewiesen wurden, verstorben sind oder gegen Revers die Notaufnahme verließen ist keine aussagekräftige Tendenz ableitbar.

3.1.8 Therapeutische Maßnahmen in der Notaufnahme

Welche Maßnahme(n) in der Notaufnahme gesetzt wurde(n) sind der Tabelle 3.14 zu entnehmen. Da ein und dem(r)selben PatientIn oftmals mehrere Therapien zuteil wurden, steigt die Gesamtprozentzahl über 100 % hinaus.

Im Jahr 2008 wurden 34,86 % (244 P.) aller PatientInnen, die in der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz vorstellig wurden und eine Hypokaliämie aufwiesen stationär aufgenommen. Dieser Anteil stieg im Jahr 2014 auf 36,72 % (448 P.). Ebenso kam es bei den von uns betrachteten Zeitpunkt, unter den PatientInnen die erniedrigte Kaliumspiegel im Aufnahmelabor der Notaufnahme aufwiesen, zu einer Zunahme der Medikamentenverabreichungen. Im Jahr 2008 bekamen 11,71 % (82 P.) eine medikamentöse Therapie, im Jahr 2014 stieg dieser Anteil auf 14,84 % (181 P.). Auffällig ist der Anstieg der parenteralen Flüssigkeitssubstitutionen von 2008 bis zum Jahr 2014. In Prozent angegeben waren dies 44,57 % (312 P.) im Jahr 2008 und nahm auf 58,36 % (712 P.) im Jahr 2014 zu. Hingegen kam es zu einer Abnahme der Kaliumsub-

Tabelle 3.14: Therapeutische Maßnahmen; % bezogen auf Gesamtzahl aller PatientInnen, welche im Aufnahmelabor eine Hypo- bzw. Hyperkaliämie aufwiesen

	Aufnahme		Medikamente		Dialyse		Flüssigkeit		Kalium		keine/keine relevanten	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
2008												
Hypokaliämie	244	34,9	82	11,71	0	0,0	312	44,6	290	41,4	186	26,6
Hyperkaliämie	145	45,9	85	26,9	15	4,8	84	26,6	1	0,3	112	35,4
2014												
Hypokaliämie	448	36,7	181	14,8	3	0,3	712	58,4	417	34,2	635	52,1
Hyperkaliämie	360	43,3	176	21,2	32	3,9	292	35,1	0	0,0	295	35,5

stitution bei den von uns betrachteten Zeitpunkten. So waren es im Jahr 2008 noch 41,43 % (290 P.) denen aufgrund einer Hypokaliämie Kalium infundiert wurde. Dieser Anteil sank bis ins Jahr 2014 auf 34,18 % (417 P.) ab. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, dass sich die Anzahl der Fälle in denen keine bzw. keine relevante Therapie als notwendig erachtet wurde in den von uns ausgewerteten Zeitpunkten verdoppelte. Keine bzw. keine relevanten Maßnahmen wurden im Jahr 2008 bei 26,57 % (186 P.) gesetzt. Dieser Wert stieg auf 52,05 % (635 P.) im Jahr 2014.

Betrachtet man die Maßnahmen, die für das hyperkaliämie PatientInnengut getroffen wurden, kann man folgende Aussagen treffen: Zuweisungen zur Dialyse nahmen von 2008 zum Jahr 2014 ab. Waren es im Jahr 2008 noch 4,75 % (15 P.) der PatientInnen die eine Akut-Dialyse erhielten, nahm diese Zahl bis ins Jahr 2014 auf 3,85 % (32 P.) ab. Ebenso kam es in diesen Jahren zu einer Abnahme der medikamentösen Intervention, von 26,90 % (85 P.) im Jahr 2008 auf 21,18 % (176 P.) im Jahr 2014. Vergleicht man die stationären Aufnahmen und die Anzahl an PatientInnen, bei denen keine bzw. keine relevante Therapie erfolgte zu den von uns betrachteten Zeitpunkten, kann man von annähernd gleichbleibenden Verhältnissen sprechen. Die Anzahl der Flüssigkeitssubstitutionen stieg, wie bereits bei den Hypokaliämien beobachtet wurde, im Jahr 2014 an. Im Jahr 2008 wurde bei 26,58 % (84 P.) Flüssigkeit appliziert. 35,14 % (292 P.), aller PatientInnen, die in der Notaufnahme erhöhte Kaliumspiegel aufwiesen, bekamen im Jahr 2014 Flüssigkeit infundiert.

Kapitel 4

Diskussion

4.0.1 Hypokaliämie

Für das Hypokaliämiekollektiv ergab unsere Untersuchung eine Inzidenz von 2,6 % (700 von 26.859 P.) im Jahr 2008 und zeigte einen Anstieg auf 4,1 % (1.220 von 30.090 P.) im Jahr 2014.

Bei Betrachtung der Altersverteilung ist erkennbar, dass 53,0 % (371 P.) der PatientInnen im Jahr 2008 und 48,9 % (596 P.) älter als 60 Jahre waren. Ein möglicher Grund dafür wäre, dass Medikamente die Hypokaliämien induzieren vor allem von älteren PatientInnen eingenommen werden. [23] Vor allem unter Thiaziddiuretika-Therapie können häufig Hypokaliämien beobachtet werden. Die ALLHAT - auch nach SHEP - Studien zeigten, dass 8,5 % (nach 4 Jahren) bzw. 7,2 % (nach einem Jahr) der PatientInnen unter einer niedrig dosierten Thiaziddiuretika-Therapie Hypokaliämien entwickelten. [13] In dieser Arbeit nahmen 14,4 % (101 P.) im Jahr 2008 bzw. 14,6 % (178 P.) im Jahr 2014 des Hypokaliämiekollektivs Thiaziddiuretika oder Kombinationen mit diesen Präparaten regelmäßig ein. Diese hohe Fallzahl kommt möglicherweise durch Kombinationen mit z.B. Schleifendiuretika zustande.

Im Jahr 2008 war die häufigste Zuweisungsdiagnose mit 9,7 % (68 P.) bei PatientInnen mit Hypokaliämien ein arterieller Hypertonus bzw. eine hypertensive Entgleisung. Der häufigste Grund für erniedrigte Kaliumspiegel dieses PatientInnenguts ist die Einnahme von Diuretika. [12] In dieser Arbeit standen 34 von 68 PatientInnen (50,0 %) im Jahr 2008 und 26 von 61 PatientInnen (42,6 %), die aufgrund einer hypertensiven Entgleisung vorstellig wurden unter einer Therapie mit Diuretika.

Auffallend ist, dass vermehrt Frauen im Jahr 2008 als auch im Jahr 2014 mit Hypokaliämien vorstellig wurden, während die Geschlechterverteilung in dem PatientInnenkollektiv mit erhöhten Kaliumwerten annähernd gleich ist. Mögliche Erklärungen hierfür wären ernährungsspezifische Unterschiede bzw. ein fraglich häufigerer Missbrauch von Laxantien durch das weibliche Geschlecht. In westlichen Ländern hat z.B. Anorexia nervosa eine höhere Prävalenz von 0,3 % - 1,0 % bei Frauen als bei Männern mit

0,1 %. [19] In den Eating Disorders Guidelines aus dem Jahr 2004 wird ebenfalls vom vermehrten Auftreten von Essstörungen bei Frauen gesprochen. Im Detail beschreiben sie, dass 1 von 250 Frauen und 1 von 2000 Männern an gestörten Essverhalten leiden. Jede(r) fünfte von diesen leidet an einer bulimischen Form dieser Störung. [15]

4.0.2 Hyperkaliämie

In dieser Arbeit betrug die Inzidenz der Hyperkaliämie 1,2 % (316 von 26.859 P.) im Jahr 2008 und erfuhr einen Anstieg im Jahr 2014 mit 2,8 % (831 von 30.090 P.). Frühere Studien zeigten eine vergleichbare Inzidenz der Hyperkaliämie bei hospitalisierten PatientInnen, diese lag zwischen 1,3 % und 10 %. [14] Allerdings kann man bei dieser Arbeit nicht ausschließen, dass unter dem Hyperkaliämiekollektiv ebenso PatientInnen mit Pseudohyperkaliämien mit eingeflossen sind, da bei der Auswertung der Daten ausschließlich das Aufnahmelabor aus der Notaufnahme protokolliert wurde.

Die Altersverteilung zeigte, dass 79,1 % der PatientInnen im Jahr 2008 mit einer Hyperkaliämie im Aufnahmelabor älter als 60 Jahre waren. Im Jahr 2014 waren die PatientInnen tendenziell etwas jünger, und 72,1 % waren über 60 Jahre. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre eine verbesserte Therapieindividualisierung bei PatientInnen mit chronischen Erkrankungen und vermehrte PatientInnenschulungen.

Hinsichtlich der Vormedikation konnte sowohl im Jahr 2008 (26,9 %) als auch im Jahr 2014 (33,8 %) aufgezeigt werden, dass der größte Anteil dieses PatientInnenkollektivs eine Dauertherapie mit Betablockern oder eine Kombination mit diesen hatte. Aus anderen Arbeiten ist herauslesbar, dass unter alleiniger Betablockertherapie schwere Elektrolytentgleisungen selten beobachtet werden konnten. [18] Betrachtet man bei dieser Arbeit ebenfalls nur die PatientInnen mit einer Betablocker-Monotherapie, waren dies 6,0 % (19 P.) im Jahr 2008 und 5,7 % (47 P.) im Jahr 2014. Daraus kann man entnehmen, dass es auch hier sehr selten zum Auftreten von Hyperkaliämien bei PatientInnen mit alleiniger Betablockertherapie kam. Am häufigsten hatten jedoch im Jahr 2008 (25,3 %) bzw. im Jahr 2014 (25,0 %) PatientInnen mit einer Dauermedikation mit ACE-Hemmern erhöhte Kaliumspiegel. Milde Hyperkaliämien sind bei ambulanten PatientInnen unter ACE-Hemmer-Therapie sehr häufig, vor allem bei bestehender Nieren- oder Herzinsuffizienz. Jedoch kommt es sehr selten zu schweren Hyperkaliämien unter der Einnahme von ACE-Hemmern bei PatientInnen unter 70 Jahren mit regelrechter Nierenfunktion. [21] Da bei dieser Arbeit lediglich die Zuweisungsdiagnosen protokolliert wurden, kann keine Aussage über die begleitenden Grunderkrankungen getroffen werden. Betrachtet man nur die Fälle der PatientInnen mit Hyperkaliämien die älter als 70 Jahre alt waren und ACE-Hemmer als Dauertherapie hatten, waren dies 15,2 % im Jahr 2008 und 16,1 % im Jahr 2014.

4.0.3 Schlussfolgerung

Störungen des Kaliumhaushaltes zählen zu den häufigsten Elektrolytentgleisungen in der Notaufnahme und können mitunter lebensbedrohliche Ausmaße annehmen. Diese Arbeit zeigt unter anderem wie oft diese Elektrolytentgleisungen iatrogen induziert werden und daher sollte ein Bewusstsein für diese Problematik insbesondere bei älteren PatientInnen unter Polypharmazie geschaffen werden. Vor allem bei PatientInnen mit chronischer Herz- bzw. Niereninsuffizienz sind regelmäßige Kaliumkontrollen notwendig. Durch die Entwicklung eines Kalium-Heimmonitoringsystems, und die damit mögliche regelmäßige Kontrolle des Kaliumspiegels, könnten viele Akutsituationen und Krankenhausaufnahmen reduziert werden.

4.0.4 Limitationen

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine epidemiologische Überblicksstudie. Aus diesem Grund können kausale Zusammenhänge nur beschrieben und nicht belegt werden.

Dadurch dass in dieser Studie ausschließlich Arztbriefe und Laborwerte der BesucherInnen der EBA betrachtet wurden, besteht die Möglichkeit dass PatientInnen deren Elektrolythaushalt vorab auf anderen Ambulanzen ausgeglichen wurde nicht in die Studiendaten aufgenommen wurden. Eine weitere Einschränkung stellt die teils fehlende Dokumentation, der vom Notarzt verabreichten Medikamente in den Arztbriefen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz dar. Aus diesem Grund ist nicht nachvollziehbar ob bereits ein Ausgleich der Elektrolyte durch den erstbehandelnden Arzt stattgefunden hat. Ebenso war es nicht immer möglich alle Begleitmedikationen aus den vorhandenen Arztbriefen der Notaufnahme des LKH Universitätsklinikums Graz herauszufiltern. Häufig wurde in diesen auf beiliegende Listen verwiesen, die im Medocs nicht immer anzufinden waren, da es oftmals verabsäumt wurde die mitgebrachten Medikamentenlisten einzuscannen. Dadurch war es in manchen Fällen nicht möglich die Begleitmedikation der PatientInnen zu eruieren. Ein weiteres Problem stellte die Erhebung des Hämolyseindex dar. Vor allem im Jahr 2008 aber auch teilweise im Jahr 2014 war auf den Laborblättern kein Hämolysegrad angeführt. Eine weitere Problematik stellt die Aushebung der Daten nach den folgenden Kriterien: "Diagnose Hypokaliämie, Diagnose Hyperkaliämie, im Freitext Hypokaliämie. im Freitext Hyperkaliämie, im Labor Kalium unter 3,5 mmol/l und im Labor Kalium über 5,5 mmol/l", dar. Dadurch kann es unter Umständen, z.B. durch Verwendung von Synonymen in den Arztbriefen, dazu gekommen sein dass PatientInnen die in der EBA hypo- bzw. hyperkaliämisch waren, nicht miterfasst wurden.

Literaturverzeichnis

- [1] *LKH-Univ. Klinikum Graz Erstuntersuchung-Beobachtung-Aufnahme.*
<http://www.klinikum-graz.at/cms/beitrag/10072568/2333041/>, . – eingesehen am 24.12.2016
- [2] *Lehrbuch der Physiologie.* Bd. 4. Georg Thieme Verlag, 2003
- [3] *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.* Bd. 9. Urban und Fischer Verlag, 2005
- [4] *Mutschler Arzneimittelwirkungen.* Bd. 9. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 2008
- [5] *Pharmakologie und Toxikologie.* Bd. 17. Georg Thieme Verlag, 2010
- [6] *Duale Reihe - Pharmakologie und Toxikologie.* Bd. 9.1. Georg Thieme Verlag, 2011
- [7] *Physiologie.* Bd. 2. Georg Thieme Verlag, 2012
- [8] *Duale Reihe - Innere Medizin.* Bd. 3. Georg Thieme Verlag, 2013
- [9] *EKG-Kurs für Isabel.* Bd. 6. Georg Thieme Verlag, 2013
- [10] *Innere Medizin.* Bd. 1.3. G. Herold, 2013
- [11] *Siegenthalers Differenzialdiagnose.* Bd. 20. Georg Thieme Verlag, 2013
- [12] ABCAR, A. C. ; KUJUBU, D. A.: Evaluation of Hypertension with Hypokalemia.
In: *The Permanente Journal* 13 (2009), S. 73–76
- [13] CLAYTON, J. A. ; RODGERS, S. ; BLAKEY, J. ; AVERY, A. ; HALL, I. P.: Thiazide diuretic prescription and electrolyte abnormalities in primary care. In: *British Journal of Clinical Pharmacology* 61:1 (2005), S. 87–95
- [14] EVANS, K. J. ; GREENBERG, A.: Hyperkalemia: A Review. In: *Journal of Intensive Care Medicine* 20(5) (2005), S. 272–290
- [15] GOWERS, S.: *Eating Disorders.* 2004

- [16] GROSS, P. ; PASSAUER, J.: Störungen des Kaliumhaushalts. In: *Der Internist* 8 (1998), S. 810–814
- [17] LINDNER, G. ; PFORTMÜLLER, C. A. ; LEICHTLE, A. B. ; FIEDLER, G. M. ; EX-ADAKTYLOS, A.K.: Age-Related Variety in Electrolyte Levels and Prevalence of Dysnatremias and Dyskalemias in Patients Presenting to the Emergency Department. (May 20, 2014)
- [18] M, Rammer ; T, Weber ; M, Laßnig E P. ; M, Ammer ; B, Eber: Arterielle Hypertonie und Elektrolytstörungen. In: *Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension* 13(1) (2009), S. 12–16
- [19] MOHEE ET AL: Diagnostic and treatment dilemmas of persistent chronic hypokalaemia in a patient with anorexia nervosa: a case report. In: *Journal of Medical Case Reports* 8:294 (2014)
- [20] PEPIN, J. ; SHIELDS, C.: Advances In Diagnosis And Management Of Hypokalemic And Hyperkalemic Emergencies. In: *Emergency Medicine Practice* 14 (2012)
- [21] REARDON, L. C. ; MACPHERSON, D. S.: Hyperkalemia in Outpatients Using Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors. In: *Arch Intern Med* 158 (1998), S. 26–32
- [22] STÜHLINGER, H.-G.: Magnesium und Kalium in der Notfallmedizin. In: *Journal für Mineralstoffwechsel* 10 (2009), S. 8–17
- [23] ZUCCALÀ , G. ; PEDONE, C. ; COCCHI, A. ; PAHOR, M. ; CAROSELLA, L. ; CARBONIN, P. ; BERNABEI, R. ; INVESTIGATOR, GIFA: Older Age and In-Hospital Development of Hypokalemia From Loop Diuretics: Results From a Multicenter Survey. In: *Journal of Gerontology: MEDICAL SCIENCES* 55A (2000), S. 232–238