

G. Schuler

Leserbrief zum CME-Beitrag:

Kalium – was Intensivmedizinerinnen und Intensivmediziner wissen sollten

(Anästh Intensivmed 2023;64:447–459)

Sehr geehrte Redaktion der A&I, sehr geehrter Herr Professor Sakka,

herzlichen Dank für den sehr fundierten Übersichtsartikel über die ja sehr häufigen Elektrolytstörungen des Kaliumhaushalts.

Ich möchte nur eine Empfehlung zur Therapie der Hyperkaliämie hinterfragen, nämlich die Empfehlung, bei manifester Hyperkaliämie Vollelektrolytlösungen anstelle von physiologischer Kochsalzlösung zu verwenden, also Lösungen, die wenig Potential haben, eine ja klinisch nicht unrelevante Hyperkaliämie zu beeinflussen. Begründet wird das mit der unphysiologisch hohen Chloridkonzentration der klassischen Kochsalzlösung, die eine Störung des Säure-Basen-Haushalts im Sinn einer Azidose zur Folge haben soll, eine Meinung, die tatsächlich weit verbreitet ist, aber meines Erachtens nur eine sehr begrenzte Grundlage besitzt.

Nähert man sich der Frage unter chemischen Gesichtspunkten, dann ist das Chloridion zwar das Anion der sehr starken Salzsäure, aber selbst ohne jede Azidität (eine Säure ist vereinfacht ein Protonendonator, HCL kann Protonen abgeben und damit als Säure wirken, das Chloridion aber nicht).

Unter physiologischen Gesichtspunkten kommt in der Diskussion häufig der Begriff „hyperchlorämische Azidose“ vor, der ja zu implizieren scheint, dass eine Hyperchlorämie eine Azidose induziert. Verwendet wird der Begriff aber originär nicht zur (fälschlichen) Beschreibung

einer Kausalität, sondern zur näheren diagnostischen Einordnung einer metabolischen Azidose.

Mit der Messung der Chloridkonzentration ist es möglich, die Anionenlücke zu bestimmen, d. h. ob es neben den relevanten Anionen Chlorid und Bicarbonat noch weitere Anionen gibt, die eine metabolische Azidose kausal erklären (klassischerweise Laktat oder Ketonkörper).

Liegt keine relevante Anionenlücke bei einer metabolischen Azidose vor, dann ist immer die Chloridkonzentration erhöht (um eine Elektroneutralität aufrechtzuerhalten). Die Ursache der Azidose ist dann klassischerweise ein Bikarbonatverlust, meist über Niere oder Darm.

Kurz zusammengefasst verursacht bei der Hyperchlorämischen Azidose der Bikarbonat-Verlust die Azidose, und nicht die erhöhten Chloridwerte.

Dennoch kommt es bei der Applikation von (großen) Mengen Kochsalzlösung zu einer Azidose. Diese lässt sich aber sehr einfach durch die dann erfolgende Verdünnung des Bikarbonats in der Extrazellulärflüssigkeit erklären.

Ein Beispiel: appliziert man einem Patienten mit einem Extrazellulärvolumen von 20 Litern 2 Liter physiologische Kochsalzlösung, dann verdünnt man das Serum-Bikarbonat um 10 %, d. h. von 24 mmol/l auf knapp 22 mmol/l. Dieser Wert ist fast noch im Referenzbereich und ohne relevanten Einfluss auf den

ph. Sollte man demselben Patienten allerdings 10 l Liter physiologische Kochsalzlösung zukommen lassen (z. B. im septischen Schock), dann verdünnt man die Extrazellulärflüssigkeit auf ein Drittel, mit der Folge, dass die Bicarbonatkonzentration um ein Drittel reduziert würde, dann auf etwa 16 mmol/l. Diese niedrige Bikarbonatkonzentration wird den pH-Wert tatsächlich klinisch relevant absenken. Gleichzeitig käme es zu einer Hyperchlorämie. Aber auch hier wäre die Chloridkonzentration nicht die Ursache der Azidose, sondern eine Koinzidenz. Diese Verdünnungszidose lässt sich übrigens problemlos mit Natriumbikarbonat-Gaben korrigieren.

Natürlich ist es viel sinnvoller, direkt mit den modernen balancierten und gepufferten Infusionslösungen zu arbeiten. Nur nicht bei der Hyperkaliämie: hier ist der kaliumsenkenden Effekt einer kaliumfreien physiologischen Kochsalzlösung (in nicht zu hohen Mengen) sicher als wichtiger einzuschätzen als der minimale Effekt einer Bikarbonatsenkung durch Verdünnung.

Ähnlich muss man übrigens auch bei dialysepflichtigen Patienten argumentieren: auch hier ist das Risiko der Hyperkaliämie groß und die negativen Effekte einer physiologischen Kochsalzlösung weitgehend irrelevant.

Zusammengefasst lautet mein Statement:

- 1.) Chlorid macht keine Azidose!
- 2.) Keine kaliumhaltigen Infusionslösungen bei Hyperkaliämie!

Dr. Gerhard Schuler, Leverkusen

Antwort auf den Leserbrief

Sehr geehrter Herr Dr. Schuler,

ich danke Ihnen ausdrücklich für Ihr Interesse an meiner Übersichtsarbeit und die Zusendung Ihres Leserbriefes. Sie nehmen Bezug auf einen klinisch relevanten Sachverhalt, der aus meiner Sicht einer breiten Leserschaft zugänglich gemacht werden sollte.

Ich möchte zu den beiden von Herrn Dr. Schuler formulierten Statements wie folgt Stellung nehmen:

1. Der Begriff der „hyperchlorämischen Azidose“ ist in der Tat irreführend und nicht korrekt, dennoch findet er unverändert klinisch breite Verwendung. Wie von Herrn Dr. Schuler zurecht benannt, sind Chlorid-Ionen keine Protonendonatoren (chemisch unmöglich) und haben keine Azidität, d. h. sie beeinflussen den pH-Wert nicht unmittelbar. Der tatsächliche Effekt der Chlorid-Ionen auf den pH-Wert erfolgt – wie von ihm anschaulich aufgezeigt – über die Dilution von HCO_3^- in der Extrazellulärflüssigkeit und somit über eine Abnahme der Konzentration von Basen-Äquivalenten. Es besteht, wie von Herrn Dr. Schuler mit Hilfe eines Beispiels verdeutlicht, ein Dosis-abhängiger Effekt: je geringer die Menge an infundierter 0,9 %-iger NaCl-Lösung, umso geringer ist der Effekt hinsichtlich der Entstehung einer Azidose.
2. Dem Einsatz von 0,9 %-iger NaCl beim kritisch kranken Patienten hingegen ist nicht zuzustimmen. Die Infusion von 0,9 %-iger NaCl-Lösung (je 154 mmol/l Na^+ und Cl^-) führt zu einer sog. Dilutions-Azidose, welche in ihrem Ausmaß von der zugeführten Menge an Chlorid-Ionen abhängig ist [1]. Wenngleich mit einer geringeren Sterblichkeit als einer Laktazidose einhergehend, hat auch die Dilutions-Azidose eine prognostische Relevanz [2,3]. Durch die Infusion von 0,9 %-iger NaCl-Lösung kommt es – neben der Natriumproblematik – zu einer Hyperchlorämie, die u. a. mit einer gestörten renalen Chlorid-Elimination verbunden ist [4]. Experimentelle Daten zeigen, dass die renale Durchblutung und Funktion durch eine Hyperchlorämie

negativ beeinflusst werden [5]. Bei Patienten mit einer Nierentransplantation und z. T. Serumkalium-Konzentration >6 mmol/l erbrachte eine randomisierte Studie, dass die Gabe von 0,9 %-iger NaCl-Lösung im Vergleich zu Ringer-Laktat mit einer höheren Rate an Hyperkaliämie und Azidose assoziiert war [6].

Da Vollelektrolytlösungen (in unterschiedlichem Ausmaß) Kalium enthalten, ist es vielfach gängige Praxis, bei Patienten mit einer erhöhten Serumkaliumkonzentration oder einem diesbezüglich bestehenden „potenziellen Risiko“ stattdessen 0,9 %-ige NaCl-Lösung zu infundieren [7]. Dieses Vorgehen ist insofern nicht sinnvoll, da die Kaliumkonzentration der üblichen Vollelektrolytlösungen deutlich ist geringer als die im Serum von Patienten mit einer Hyperkaliämie – von der fehlenden Berücksichtigung des entsprechenden Verteilungsvolumens abgesehen [7]. Eine (hochvolumige) Infusion 0,9 %-iger NaCl-Lösung und die daraus resultierende Azidose begünstigt über eine Transmineralisation eine Hyperkaliämie. Der Nephrologe Dr. C. Hafer hielt in einer aktuellen Publikation fest, dass der Einsatz 0,9 %-iger NaCl-Lösung obsolet ist und als Standard auf K^+ -haltige, balancierte Lösungen zurückgegriffen werden sollte [8-12].

Diese Strategie wird durch die Ergebnisse einer großen randomisierten Studie unterstützt, in der der Einsatz balancierter (kaliumhaltiger) kristalloider Infusionslösungen mit einer geringeren Rate an Todesfällen, der Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie oder einer persistierenden renalen Funktionsstörung im Vergleich zur 0,9 %-igen NaCl-Lösung verbunden war [13]. Die S3-Leitlinie [14] wurde u. a. vor dem Hintergrund dieser Daten geändert und es wurde für die Anwendung von balancierten kristalloiden Lösungen der Empfehlungsgrad A ausgesprochen. Dazu passend schließe ich mich den Worten eines meiner universitären Lehrer, dem Physiologen Herrn Prof. Dr. Rolf Zander, an: „Oberstes Ziel der Infusions- und Hämotherapie muss sein, jede Azidose zu vermeiden“ [15].

Prof. Dr. med. Samir Sakka, Koblenz

Literatur

1. Waters JH, Miller LR, Clack S, Kim JV: Cause of metabolic acidosis in prolonged surgery. *Crit Care Med* 1999;27:2142–2146
2. Brill SA, Stewart TR, Brundage SI, Schreiber MA: Base deficit does not predict mortality when secondary to hyperchloremic acidosis. *Shock* 2002;17:459–462
3. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA: Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R22
4. O'Dell E, Tibby SM, Durward A, Murdoch IA: Hyperchloremia is the dominant cause of metabolic acidosis in the postresuscitation phase of pediatric meningococcal sepsis. *Crit Care Med* 2007;35:2390–2394
5. Wilcox CS: Regulation of renal blood flow by plasma chloride. *J Clin Invest* 1983;71:726–735
6. O'Malley CMN, Frumento RJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Brentjens TE, Mercer JS, et al: A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% NaCl during renal transplantation. *Anesth Analg* 2005;100:1518–1524
7. Hafer C: Kalium – was Intensivmediziner wissen sollten. *Intensivmedizin up2date* 2021;17:291–312
8. Adwaney A, Randall DW, Blunden MJ, et al: Perioperative Plasma-Lyte use reduces the incidence of renal replacement therapy and hyperkalaemia following renal transplantation when compared with 0.9% saline: a retrospective cohort study. *Clin Kidney J* 2017;10:838–844
9. Piper GL, Kaplan LJ: Fluid and electrolyte management for the surgical patient. *Surg Clin North Am* 2012;92:189–205
10. Modi MP, Vora KS, Parikh GP, et al: A comparative study of impact of infusion of Ringer's Lactate solution versus normal saline on acid-base balance and serum electrolytes during live related renal transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012;23:135–137
11. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, et al: Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail* 2008;30:535–539
12. Kämpers P: Volumensubstitution mit NaCl 0,9%. Segen oder Fluch? *Internist* 2015;56:773–778
13. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, et al: Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med* 2018;378:829–839
14. DGAI: S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen (AWMF-Register-Nr. 001/020). https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-020_S3_Intravasale-Volumentherapie-Erwachsene_2020-10.pdf (Zugriffsdatum: 13.09.2024)
15. Zander R: Flüssigkeitstherapie. 2. Auflage. Bibliomed- Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, Melsungen 2009.