

Repetitorium Anästhesiologie

Für die Facharztprüfung und das Europäische Diplom

Bearbeitet von
Michael Heck, Michael Fresenius, Cornelius J. Busch

8., überarbeitete Auflage 2017. Buch. XXI, 865 S. Softcover
ISBN 978 3 662 46828 9
Format (B x L): 16,8 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Anästhesiologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt

Michael Fresenius, Michael Heck, Cornelius Busch

- 2.1 Wasserhaushalt – 22**
 - 2.1.1 Verteilung der Körperflüssigkeiten – 22
 - 2.1.2 Tägliche Wasserabgabe und Flüssigkeitsbedarf – 22
- 2.2 Flüssigkeitsersatzmittel – 23**
 - 2.2.1 Kristalloide – 23
 - 2.2.2 Kolloide (Plasmaersatzmittel, -expander) – 25
 - 2.2.3 Small Volume Resuscitation – 30
 - 2.2.4 Störungen des Wasserhaushaltes – 30
- 2.3 Störungen des Elektrolythaushalts – 31**
 - 2.3.1 Kalium – 31
 - 2.3.2 Kalzium – 33
 - 2.3.3 Natrium – 34
- 2.4 Säure-Basen-Haushalt – 34**
 - 2.4.1 Blutgasanalyse – 34
 - 2.4.2 Azidoseausgleich – 35
 - 2.4.3 Alkaloseausgleich – 36
 - 2.4.4 Anionenlücke – 36

2.1 Wasserhaushalt

2.1.1 Verteilung der Körperflüssigkeiten

- Neugeborene bestehen zu 70–80% des Körpergewichts (KG) aus Wasser
- Erwachsene: **Tab. 2.1**
- Extrazellulärflüssigkeit (ECF) ≈ 20% des KG
 - interstitielle Flüssigkeit ≈ 15%
 - Plasmavolumen ≈ 5% (inkl. Intravasalflüssigkeit der Zellen 7,5%)
- Intrazellulärflüssigkeit (ICF) ≈ 30–40% des KG

Osmolarität

Osmolarität beschreibt das Verhältnis von Wasser zu den darin gelösten Teilchen. Sie ist ein Maß für die **Anzahl der osmotisch aktiven Teilchen** in einem Lösungsmittel:

- 1 mol = 6×10^{23} Teilchen,
- 1 osmol = 1 mol nichtdissoziierter Substanz in 1 Liter Lösungsmittel
- Serumosmolarität beträgt etwa 290–300(–320) mosmol/l

Annäherungsformel: Osmolarität (mosmol/l) = (Serumnatrium in mval/l + 5) × 2 oder Bestimmung mit dem Osmometer anhand der Gefrierpunktniedrigung.

Des Weiteren unter Berücksichtigung der Serumharnstoff- und Glukosekonzentration:

$$2 \times Na^+ \left(\frac{mmol}{l} \right) + \frac{Glukose \left(in \frac{mg}{dl} \right)}{18} + \frac{Harnstoff \left(in \frac{mg}{dl} \right)}{6}$$

Osmolalität

Die Osmolalität ist die molare Konzentration aller **osmotisch aktiven Teilchen** pro kg Wasser. Extra- und Intrazellulärraum werden hauptsächlich durch das osmotische Gleichgewicht extrazellulärer Natrium- und intrazellulärer Kaliumionen konstant gehalten.

Tab. 2.1 Totales Körperwasser

Alter in Jahren	Männer	Frauen
	(Anteil in %)	(Anteil in %)
18–40	61	51
40–60	55	47
>60	52	46

➤ **Osmolarität und Osmolalität können in stark verdünnten Lösungen, wie denen des menschlichen Körpers, gleichgesetzt werden.**

Kolloidosmotischer Druck

- der kolloidosmotische Druck (KOD) ist ein Sonderfall des osmotischen Drucks; er wird durch Makromoleküle an einer für diese undurchlässige Membran, der Kapillarwand, hervorgerufen
- der **KOD** des Plasmas beträgt 25–28 mmHg (Albuminmoleküle tragen zum KOD ca. 80% bei)
- ein KOD von 18–20 mmHg bzw. eine Gesamteiweißkonzentration von 5 g/dl oder ein Albumingehalt von 2,5 g/dl werden als Ödemschwelle angesehen!

2.1.2 Tägliche Wasserabgabe und Flüssigkeitsbedarf

- Perspiratio insensibilis: 900 ml/Tag (200–400 ml Haut, 400–600 ml Lunge)
- Urinausscheidung: 600–1600 ml/Tag
- täglicher Flüssigkeitsbedarf: **Tab. 2.2** (4-2-1-Regel für Kinder)

Flüssigkeitsbedarf bei Operationen

- **Basisbedarf** (**Tab. 2.2**)
- + 4 ml/kg/h: z. B. Operationen an den Extremitäten, Leistenhernien-Operation
- + 6 ml/kg/h: Operationen mittleren Ausmaßes

2.2 · Flüssigkeitsersatzmittel

■ Tab. 2.2 Basisflüssigkeitsbedarf

Gewicht in kg	ml/kg/h	ml/kg/Tag
1–10 kg	4	100
11–20 kg	2	50
>20 kg	1	20
Beispiel 1 für 20 kgKG	ml/20 kg/h	ml/20 kg/Tag
1–10 kg	10×4	10×100
11–20 kg	10×2	10×50
>20 kg	0×1	0×20
20 kg	60 ml/h	1500 ml/Tag
Beispiel 2 für 70 kgKG	ml/70 kg/h	ml/70 kg/Tag
1–10 kg	10×4	10×100
11–20 kg	10×2	10×50
>20 kg	50×1	50×20
70 kg	110 ml/h	2.500 ml/Tag

- + 8 ml/kg/h: offenes Peritoneum, z. B. bei Hemikolektomien
- **Anmerkung:** in den letzten Jahren wird zunehmend ein restriktives, intraoperatives Flüssigkeitsmanagement empfohlen. Evtl. Einsatz eines Noradrenalinperfusors in niedriger Konzentration!

2.2 Flüssigkeitsersatzmittel

- kolloidale Lösungen → Plasmavolumen nimmt zu
- kristalloide Lösungen → Extrazellulärflüssigkeit nimmt zu
- Blutvolumina sind ■ Tab. 2.3 zu entnehmen

2.2.1 Kristalloide

Unterscheidung in:

- Vollelektrolytlösungen: $\text{Na}^+ > 120 \text{ mmol/l}$
- $\frac{2}{3}$ -Elektrolytlösungen: $\text{Na}^+ 91\text{--}120 \text{ mmol/l}$
- Halbelektrolytlösungen: $\text{Na}^+ 61\text{--}90 \text{ mmol/l}$
- $\frac{1}{3}$ -Elektrolytlösungen: $\text{Na}^+ < 60 \text{ mmol/l}$

■ Tab. 2.3 Blutvolumina

Männer	7,5% des Körpergewichts	≈75 ml/kg
Frauen	6,5% des Körpergewichts	≈65 ml/kg
Neugeborene	8,5% des Körpergewichts	≈80–85 ml/kg

Vollelektrolytlösungen

Isotone Kochsalzlösungen (NaCl 0,9%)

- $\text{Na}^+ = 154 \text{ mmol/l}$, $\text{Cl}^- = 154 \text{ mmol/l}$ (**nicht physiologisch**)
- Osmolarität: 308 mosmol/l

■ Indikationen

- Flüssigkeitsersatz bei Niereninsuffizienz/ Hyperkaliämie (wird kontrovers diskutiert)
- Trägersubstanz zur Medikamentenverdünnung
- plasmaisotoner Flüssigkeitsersatz

Dosis

- Basisflüssigkeitsbedarf und Ersatz von geringen Volumenverlusten

■ Kontraindikationen

- Hypervolämie
- Hyperchlorämie
- Hypernatriämie

■ Nebenwirkungen

- Gefahr der hyperchlorämischen Azidose, v. a. bei eingeschränkter Nierenfunktion, die sich dann noch weiter verschlechtert!

Ringer-Lösungen (z. B. von Fresenius)

- $\text{Na}^+ \approx 147,2 \text{ mmol/l}$, $\text{Cl}^- \approx 155,7 \text{ mmol/l}$, $\text{K}^+ \approx 4 \text{ mmol/l}$, $\text{Ca}^{2+} \approx 2,25 \text{ mmol/l}$

■ Pharmakologie

- HWZ: 20–30 min
- Abwanderung ins Interstitium

- Volumeneffekt: 0,2–0,25
- theoretische Osmolarität: ≈309 mosmol/l
- pH: 5–7,5

▪ **Indikationen**

- Flüssigkeitsersatz bei isotoner und hypotoner Dehydratation
- Verlust extrazellulärer Flüssigkeit
- plasmaisotoner Flüssigkeitsersatz

Dosis
— Basisflüssigkeitsbedarf und Ersatz von geringeren Volumenverlusten

▪ **Kontraindikationen**

- Hypervolämie
- Hyperkaliämie
- Hyperkalzämie

Ringer-Laktat-Lösungen (z. B. von Fresenius)

- Na⁺ ≈131 mmol/l, Cl⁻ ≈112 mmol/l, K⁺ ≈5,6 mmol/l, Ca²⁺ ≈1,84 mmol/l, Laktat ≈28,3 mmol/l

▪ **Pharmakologie**

- HWZ 20–30 min
- Abwanderung ins Interstitium

- Volumeneffekt: 0,2–0,25
- Osmolarität: 278 mosmol/l
- pH: 5–7,0

▪ **Indikationen**

- Flüssigkeitsersatz bei isotoner und hypotoner Dehydratation
- Verlust extrazellulärer Flüssigkeit
- plasmaisotoner Flüssigkeitsersatz

Dosis
— Basisflüssigkeitsbedarf und Ersatz von geringeren Volumenverlusten

▪ **Kontraindikationen**

- Hypervolämie
- Hyperkaliämie
- Hyperkalzämie
- Hyperlaktatämie
- erhöhter Hirndruck

Pädiatrische Fertiglösungen

■ [Tab. 2.4](#)

Balancierte Elektrolytlösungen

- Zusammensetzung von Infusionslösungen spielt für den Erhalt eines physiologischen extrazellulären Milieus eine entscheidende Rolle

■ **Tab. 2.4** Pädiatrische Fertiglösungen. (Mod. nach Osthaus et al. Pädiatrie update 2013)

mmol/l	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Acetat	Laktat	Glukose	Osmolarität
EZF	142	4,5	2,5	1,25	103	24	-	1,5	2,5-5	291
NaCl0,9%	154				154					308
VELG, z. B. EL 148 mit Glukose 1 PÄD	140	4	1	1	118	0	30	0	55,5	351
RL	130	5	1	1	112	0	0	27	0	276
½-ELG	70	2	1,3	0,5	55	0	22,5	0	227,5	151

VELG Vollelektrolytlösung mit 1% Glukosezusatz; RL Ringerlaktat; ½-ELG hypotone Elektrolytlösung mit 5% Glukoseersatz

2.2 · Flüssigkeitsersatzmittel

- „ideale“ Elektrolytlösung: iso-ionisch, iso-tonischen, iso-hydrischen und iso-onkotisch, mit Plasmabestandteilen in physiologischer Konzentration
- balancierte Lösungen:
 - entsprechen weitgehend der Zusammensetzung menschlichen Plasmas.
 - physiologische Elektrolytkonzentrationen (v. a. Na^+ , K^+ und Cl^-)
 - Isotonie mit Osmolalität von etwa 280–300 mosmol/kg bzw. Osmolarität von etwa 280–300 mosmol/l
 - Laktat, Malat bzw. Azetat als Ersatz für das sonst galenisch problematische HCO_3^-
 - Azetat: schnelle, weitgehend leberunabhängige Umwandlung in Bikarbonat unter verbessertem unter verbessertem respiratorischem Quotienten und geringerem O_2 -Verbrauch
- keine iatrogenen Störungen des Elektrolyt-, Osmolalitäts- und Säure-Basen-Status durch balancierte Elektrolytlösungen → (theoretische) physiologische Vorteile, allerdings Ergebnisse großer prospektiver, randomisierter Studien noch ausstehend!

2.2.2 Kolloide (Plasmaersatzmittel, -expander)

Unterscheidungsmöglichkeiten bezüglich

- Volumeneffekt
 - Plasmaersatzmittel: (Volumeneffekt = zugeführte Menge)
 - Plasmaexpander: (Volumeneffekt > als zugeführte Menge) → onkotischer Effekt
- künstliche und natürliche Kolloide
- Substitutionsgrade bei Hydroxyethylstärke
- Molekülgröße und Konzentration der Lösung

Künstliche Kolloide

- **Historie** (■ Tab. 2.5)

■ **Tab. 2.5** Historischer Überblick

1915	erster klinischer Einsatz von nativer Gelatinelösung aus tierischem Kollagen durch Hogan
1944/45	erster klinischer Einsatz von Dextranen aus Glukosepolymere pflanzlichen Ursprungs durch Grönwall und Ingelmann
1951	Anwendung der Oxypolygelatine beim Menschen durch Campbell
1962	erste Anwendung von harnstoffvernetzter Gelatine am Menschen durch Schmidt-Thome
seit 1973	in den USA, Japan und Deutschland Hydroxyethylstärke-Lösungen im Handel
seit 2008	zunehmende Diskussion über die Nebenwirkungen von HES (Nierenfunktionsstörungen und Mortalitätsanstieg nach Applikation von HES) → s. unten

Dextrane

- Polysaccharid aus Glukosemolekülen, die über 1–6-glykosidische Bindungen verknüpft sind
- leicht hyperosmotisch
- 6- bis 10%-ige Lösungen
- in Deutschland nicht mehr im Handel

■ **Pharmakologie**

- MG: 40.000–70.000
- intravasale Verweildauer: MG 40.000: 2–4 h bzw. MG 70.000: 4–6 h
- Aufspaltung und renale Ausscheidung, keine Speicherung
- initialer Volumeneffekt: 100–130% der applizierten Menge, wobei die 10%ige Lösung einen größeren Volumeneffekt zeigt als die 6%ige Lösung

■ **Indikationen**

- Volumenersatz (beim Schock)
- Thromboseprophylaxe
- Hämodilution
- Mikrozirkulationsstörungen (Sludgeauflösung) → Dextran 40

Dosis

— maximal 1,5 g/kg/Tag

2

■ **Kontraindikation**

- Gerinnungsstörungen, besonders Dextran 40
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- bekannte Allergie auf Dextrane

■ **Nebenwirkungen**

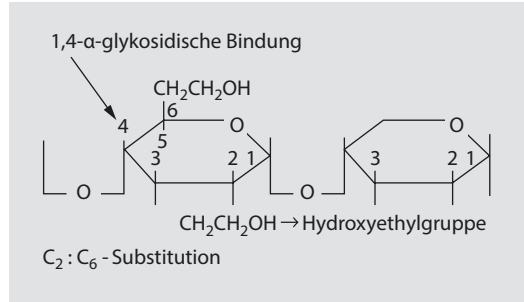
- allergische Reaktionen (1:70.000–1:200.000)
 - von Bedeutung sind die präformierten, durch Strukturen von Bakterienkapseln oder Nahrungsbestandteilen induzierte **IgG₂**-Antikörper, die über eine Vernetzung der infundierten Dextranmakromoleküle eine **Immunkomplex-Anaphylaxie** auslösen können
 - anaphylaktische Reaktion daher auch bei **erster** Gabe möglich!
- Thrombozytenaggregationshemmung aufgrund einer Umhüllung (Coating) der Thrombozyten
- Verminderung der Aktivität der Faktoren II, V und VIII
- unspezifischer Dilutionseffekt
- starke Erhöhung der Viskosität des Urins → GFR ↓ bis zur Anurie
- erhöhte Eiweißbestimmung nach der Biuret-Methode
- Schwierigkeiten bei der Blutgruppenbestimmung nach Dextrangabe

■ **Wechselwirkungen**

- Vorgabe eines Dextranhaptens (MG: 1.000) war seit 1982 (Promit) obligat! → neutralisiert präformierte Antikörper → Dextran-Gabe 1–2 min danach (spätestens 20 min nach Promitgabe!)

Hydroxyethylstärke

- von Amylopektin abgeleitetes Polysaccharid (Hauptkette 1,4- α -glykosidisch vernetzt; ■ **Abb. 2.1**), gewonnen aus Kartoffel- oder Getreidestärke
- **Substitutionsgrad**: Anteil der Glukoseeinheiten, die mit Hydroxyethylgruppen besetzt sind: ca. 50–70% (0,5–0,7)



■ **Abb. 2.1** Molekularer Aufbau der Hydroxyethylstärke

- **Substitutionsmuster**: Verhältnis der in C₂- und C₆-Position substituierten Glukoseeinheiten; das C₂-C₆-Verhältnis ist für die Metabolisierungsrate von Bedeutung → C₆-Verbindungen werden durch die α -Amylase schneller gespalten als C₂-Verbindungen
- die **intravasale Verweildauer** und somit die klinische **Wirkdauer** ist abhängig von der **Molekülgröße** und zusätzlich noch vom **Substitutionsgrad** und dem **Substitutionsmuster**. Das Molekulargewicht ist für den kolloid-osmotischen Druck und die Pharmakokinetik von Bedeutung!
- die **initiale Volumenwirkung** der Kolloide ist im Wesentlichen proportional der zugeführten **Kolloidkonzentration** (6% HES 130/0,5: 100% und 10% HES 130/0,5 bis zu 145%)
- die Hydroxyethylstärke ist entweder in 0,9% NaCl oder in einer balancierten/plasmaadaptierten Trägerlösung suspendiert
- **Anmerkung**: Der Ausschuss für Risikobewertung im Bereich der Pharmakovigilanz der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) hat im Juni 2013 ein Ruhen der Zulassung von Hydroxyethylstärkelösungen beantragt!
- die anästhesiologischen Fachgesellschaften haben fast zeitgleich dazu aufgerufen, HES aktuell nur bei solchen Patienten nach Risiko-Nutzen-Abwägung einzusetzen, die mit anderen Mitteln bezüglich der Hämodynamik nicht zu stabilisieren sind
- Grundlage für diese Entscheidung waren verschiedene Studien (■ **Tab. 2.6**) und Metaanalysen

■ **Tab. 2.6** Übersicht der wichtigsten Studien zu den Nebenwirkungen von HES

Studie	Mortalität	Inzidenz extrakorporaler Nierenersatzverfahren (CVVH u. a.) in der HES-Gruppe	Studiendesign/Bemerkungen
<p>WISEP-Studie (Brunkhorst et al. 2008)</p>	↔	↑ (dosisabhängig)	<p>Einschluss 12–24 h nach Diagnose, kochsalzbasierte 10% HES 200/0,5 vs. Ringerlaktat; bei Studieneinschluss 80% hämodynamisch stabilisiert; 60% erhielten auch in der Kontrollgruppe vor Studienbeginn 500–1000 ml HES; Überschreiten der Maximaldosis (bis 50 ml/kg)!</p> <p>Fazit: Veraltete HES-Lösung (2. Generation) bringen Patienten um, wenn man sie überdosiert!</p>
<p>6S-Trial (Perner et al. 2012)</p>	↑ 90 d (51% vs. 43%)	↑ innerhalb 90 d (22% vs. 16%)	<p>HES 130/0,42 (balanciert) vs. Ringeracetat n=804; Patientenkollektiv mit schwerer Sepsis!</p>
<p>CHEST-Trial (Myburgh et al. 2012)</p>	↔ (18% vs. 17% 28 d/90 d)	↑ (7,0 vs. 5,8%)	<p>Multicenter-RCT; n=7000; 0,9%NaCl vs. 6 % HES 130/0,4 (unbalanciert!); Indikation für Volumenbolus MAP<75 mmHg; ZVD <10 mmHg, HF>90/min, Urin <0,5 ml/kg/h ICU-und KH-Verweildauer gleich heterogene Population!</p>
<p>CRYSTMAS-Studie (Guidet et al. 2012)</p>	↔ 28 d (31% vs. 25,3%) ↑ 90 d (40,4 vs. 33,6)	↑ (24,5% vs. 20%)	<p>doppelblinde RCT; Patienten mit schwerer Sepsis (n=174); 0,9%NaCl vs. 6%HES 130/0,4; keine Beeinflussung der Gerinnung; geringerer Volumenbedarf und längerer Stabilisierung in der HES-Gruppe 90-Tage-Mortalität in der Kristalloidgruppe höher!</p>
<p>CRYSTAL (2013/2014)</p>	↔ 28 d ↓ 90 d (30,7% vs. 34,2%)	↔ (5,8%vs. 7,0%)	<p>multinationale RCT, Patienten mit schwerer Sepsis + Hypovolämie (n=2.857)</p> <p>freie Gabe von Kristalloiden und Kolloiden; Kristalloide = 0,9%NaCl oder Ringerlaktat/acetat</p> <p>Kolloide = Albumin, Dextrane, Gelatine und HES</p> <p>>50% der Studienpatienten hatten 6% HES 130 erhalten!</p> <p>keine doppelblinde Studie!</p>
<p>BASES-Studie (2013)</p>		↑ (23,9% vs. 18,5%)	<p>0,9% NaCl vs. 6% HES 130/0,4; Patienten mit schwerer Sepsis und septischen Schock; n=241</p>

■ Pharmakologie

- künstliche Kolloide besitzen unterschiedliche Molekülgrößen (\approx polydisperse Lösungen). Es werden die mittleren Molekülgrößen der Präparate angegeben. Die Präparate können in 3 verschiedene MG-Klassen eingeteilt werden:
 - ca. 450.000–480.000 (1. Generation)
 - ca. 200.000 (2. Generation)
 - ca. 130.000 (3. Generation)
- renale Ausscheidung bis MG 50.000–70.000 nach Spaltung durch die Serumamylase, größere Moleküle werden primär gespalten und renal ausgeschieden, hochmolekulare Substanzen werden im RES für Monate bis Jahre gespeichert! (Nebenwirkungen: Juckreiz bei HNO-Patienten mit Tinnitus nach größeren HES-Mengen)

■ Indikationen

- Hypovolämie bei akutem Blutverlust
- Hämodilution

Dosis

- maximal 33 ml/kg/Tag

■ Kontraindikationen

- Sepsis (höhere Mortalität und Inzidenzen an Nierenversagen und extrakorporalen Nierenersatzverfahren)
- eingeschränkte Nierenfunktion oder Nierenersatztherapie
- Verbrennung
- intrakranielle oder zerebrale Blutung
- Hyperhydratation
- Lungenödem
- schwere Gerinnungsstörung
- schwere Leberfunktionsstörung
- bekannte Allergie auf HES
- Nierentransplantierte
- Hyperkaliämie

■ Nebenwirkungen

- unspezifischer Dilutionseffekt
- Thrombozytenfunktionsstörung nur nach höheren Mengen ($>1,5$ l)

- Verminderung des Faktor-VIII-Komplexes sowie verstärkte Fibrinolyse nach größeren, **hochmolekularen** HES-Mengen
- allergische Reaktionen (sehr selten, $<0,1\%$) und Juckreiz bei längerer Anwendung
- Anstieg der α -Amylase im Serum um bis zum 5-fachen (für maximal 7 Tage)
- falsch erhöhte, indirekte Fibrinogenbestimmung
- fragliche Beeinflussung der Funktion der Spenderniere nach Transplantation (höhere Dialyserate post transplantationem)
- Zunahme der Viskosität bei Präparaten mit einem MG ≥ 200.000

➤ Präparate mit MG nicht größer als 200.000 und Substitutionsgrad von 0,5 beeinflussen die Gerinnung nur wenig!

■ HES-Lösung der 3. Generation

- 6% HES 130/0,4 aus Wachsmaisstärke; Substitutionsmuster $C_2: C_6 = 9:1$, um 20% reduzierter Substitutionsgrad
- Volumenwirksamkeit bis 4–6 h, intravasale Halbwertszeit bis 3 h; verminderte Gewebs-einlagerung (minus 75% im Vergleich zu HES 200/05), erhöhte renale Ausscheidung
- geringere Beeinflussung des Ristocetin- und vW-Faktors bzw. der Gerinnung
- geringerer Verbrauch an Erythrozytenkonzentrationen im Vergleich zu 6% HES 200/05
- balancierte HES-Lösungen
- Hydroxyethylstärke (HES) in plasmaadaptierten Lösungen
- je nach Präparat und Hersteller anderer Schwerpunkt bei der Kompromissfindung aus Tonizität, physiologischer Ionenkonzentration und potenziellem Bikarbonatersatz aus verstoffwechselbaren Anionen
- Tetraspan der Firma Braun: 24 mmol/l Azetat, kombiniert mit dem nur langsam verstoffwechselbaren **Malat**; Chloridkonzentration erhöht gegenüber Plasma
- Volulyte der Firma Fresenius: physiologische Chlorid- und Natriumkonzentrationen, gering höhere **Acetat**konzentration (im Vergleich zu Tetraspan), ohne Malatzusatz
- **■ Tab. 2.7** gibt einen Überblick über die balancierten HES-Lösungen

■ **Tab. 2.7** Balancierte HES-Lösungen und zum Vergleich die Zusammensetzung des Blutplasma

Handelsname	Rohstoff	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Cl ⁻	Acetat/ Malat	Theoret. Osmolarität (mosmol/l)
Volulyte (Fresenius)	Mais	137,0	4,0	–	1,5	116,0	34,0/–	286,5
Tetraspan (Braun)	Kartoffel	140,0	4,0	2,5	1,0	118,0	24,0/5,0	296
Vitafusal (Bernburg)	Kartoffel	130,0	5,5	1,0	1,0	112,5	27,0/–	277
Blutplasma		135–145	3,5–5	2,1–2,6	0,7–1,2	98–112	–	280–295

Gelatine

- Polypeptid aus dem Kollagenabbau stammend
- 3 Arten:
 - succinilierte Gelatine (Gelafundin)
 - Oxypolygelatine (außer Handel)
 - harnstoffvernetzte Gelatine (Haemaccel)
- 3- bis 5,5%-ige Lösungen
- auch in balancierter Lösung erhältlich, z. B. Gelatrans ISO 40 (Na⁺ 151, Cl⁻ 103; K⁺ 4,0; Ca²⁺ 1,0; Mg²⁺ 1,0; Acetat 24 jeweils in mmol/l)

■ Pharmakologie

- MG: 30–35.000
- intravasale Verweildauer: 2–3 h
- initialer Volumeneffekt: 70–80% der applizierten Menge

■ Indikationen

- Volumenersatz
- Hämodilution

Dosis

- keine Dosislimitierung

■ Kontraindikationen

- Hypervolämie
- Hyperkaliämie
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- bekannte Allergie

■ Nebenwirkungen

- allergische Reaktionen

- hoher Ca²⁺-Anteil bei einigen Präparaten (**Cave:** bei Digitalis!)
- steigert Diurese

■ Wechselwirkungen

- kaum Beeinflussung der Gerinnung (PTT)
- fragliche Beeinflussung der Immunkompetenz durch Erniedrigung des Fibronektinspiegels (= Opsonin, das die Phagozytose von Abwehrzellen moduliert)

Natürliche Kolloide: Humanalbumin

- 580 Aminosäuren, als Präalbumin von der Leber synthetisiert
- 25–40% intravasal, der Großteil im Interstitium, besonders in der **Haut** gespeichert
- Funktion: intravasales Transportprotein, Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks (23–25 mmHg)
- tägliche Syntheseleistung: 120–200 mg/kg → 10–15 g Albumin am Tag, Gesamtbestand: 300–375 g (4–5 g/kg)
- Humanalbuminlösungen: isoonkotisch 5% oder hyperonkotisch 20–25%

■ Pharmakologie

- MG: 66.000
- HWZ: 19 Tage

■ Indikationen

- Hypoproteinämie mit generalisierter Ödembildung
- ggf. Volumenersatz bei Früh- und Neugeborenen (NaCl-freies Humanalbumin)

- **Kontraindikationen**
 - Nierenfunktionsstörungen
 - dekompensierte Herzinsuffizienz
- **Nebenwirkungen**
 - allergische Reaktionen seltener
- **Die Gabe von Humanalbumin bei septischen Patienten führt, wie die ALBIOS-Studie von Ciaroni P. et al. 2014 zeigen konnte, zu keiner Erhöhung der Mortalität. Patienten mit septischen Schock profitieren sogar von der Albumingabe (besseres Outcome nach 90-Tagen)!**

2.2.3 Small Volume Resuscitation

- Mobilisierung interstitieller Flüssigkeit und Zunahme des intravasalen Volumens durch die Gabe kleiner Volumina hypertoner (hyperonkotischer) Lösungen
- **hypertone Elektrolytlösung**
 - alleinige Gabe von **7,2- bis 7,5%-iger NaCl-Lösung** bewirkt nur einen positiven hämodynamischen Effekt für ca. 30 min
 - die Wirkdauer kann durch die simultane Gabe einer hyperonkotischen Lösung verlängert werden
- **hyperton-hyperonkotische Lösung**
 - NaCl 7,5% und hyperonkotische 6–10% HAES-200.000-Lösungen → rasche Normalisierung des intravasalen Volumens
 - Verbesserung der Mikro- und Makrozirkulation
 - **Selbsterstellung:** 250 ml NaCl 0,9% → 85 ml entfernen und durch 85 ml NaCl 20% ersetzen → ≈250 ml NaCl 7,39%
 - Alle Präparate wie Elohäst 6% und HyperHAES seit 2014 außer Handel
- **Wirkmechanismus**
 - rasche Erhöhung der Plasmaosmolarität → Einstrom von Flüssigkeit aus Gefäßendothel, Interstitium und Erythrozyten in den Intravasalraum
 - → Verbesserung der Mikrozirkulation durch Reduktion der Endothelödems mit

- nachlastsenkender Wirkung und gleichzeitiger Erhöhung des HZV durch erhöhte Vorlast (Volumeneffekt)
- beim schweren Schädel-Hirn-Trauma → Reduktion des Hirndrucks
- erhöhte Scherkräfte induzieren wiederum eine vermehrte NO-Freisetzung
- **Indikationen**
 - hämorrhagischer Schock
 - traumatisch bedingte Hypotension
 - Schädel Hirn Trauma Patienten (ICP Abfall)

- **Kontraindikationen**
 - Sepsis
 - Verbrennungen
 - eingeschränkte Nierenfunktion, Nierenersatztherapie
 - intrakranielle Blutungen
 - Hyperhydratation, inkl. Lungenödem
 - Dehydratation
 - schwere Leberfunktionsstörungen
 - Blutgerinnungsstörungen

Dosis
— 3–4 ml/kg beim Erwachsenen (innerhalb von 2–3 min)

- **Nebenwirkungen**
 - bei wiederholter Gabe gefährliche Hypernatriämie und Hyperosmolarität (nach 250 ml Serum-Na⁺-Anstieg um ca. 9 mmol/l), Nierenversagen
 - schnelle Infusion führt über erhöhte Prostacyclin Spiegel und einen Anstieg des 6-Keto-PGF_{1α}/Thromboxan-A₂-Verhältnisses zu einem Blutdruckabfall infolge einer Senkung des peripheren Widerstands (keine myokardiale Depression)

2.2.4 Störungen des Wasserhaushaltes

- **hypertone Dehydratation:** Hyperosmolarität (>320 mosmol/l), Hypernatriämie
 - Therapie: Glukose 5% über 48 h

benötigte Glukoselösung

$$S - \text{Na}^+ \left(\frac{\text{mval}}{1} \right) - 142 \left(\frac{\text{mval}}{1} \right) \times \text{kgKG} \times 0,2$$

$$= \frac{\quad}{142}$$

- mit der Konstante 0,2 vorsichtig kalkuliert. Einige Publikationen geben die Konstante mit 0,6 an
- **hypotone Dehydratation:** Hypoosmolarität (<270 mosmol/l), Hyponatriämie
 - Therapie: mval Na⁺-Defizit = 142 (mval/l) – Na⁺-Ist (mval/l) × kg KG × 0,1

! **Cave**

Hyponatriämie mit normaler Plasmaosmolarität: kein Natrium applizieren!

- **hypotone Hyperhydratation:** Hypoosmolarität (<270 mosmol/l), Hyponatriämie
 - Therapie:
 - Diuretika
 - Natrium, wenn Natrium <130 mval/l (ab 130 mval/l kein Natrium mehr)
 - evtl. Dialyse
- **hypertone Hyperhydratation:** Hyperosmolarität (>320 mosmol/l), Hyponatriämie
 - Therapie:
 - Glukose 5% + Diuretika
 - evtl. Dialyse

2.3 Störungen des Elektrolythaushalts

2.3.1 Kalium (■ Tab. 2.8)

- Normalwert: 3,5–5,5 mval/l
- 98% intrazellulär, 2% extrazellulär

➤ **Die Stimulation von β-Rezeptoren führt zu einer Verschiebung des Kaliums von extrazellulär nach intrazellulär!**

Hypokaliämie (<3,5 mval/l)

- leichte Hypokaliämie: 2,5–3,5 mval/l
- schwere Hypokaliämie: <2,5 mval/l

■ **Tab. 2.8** Differenzialdiagnose Hypo- und Hyperkaliämie

Serum-K ⁺ ↑	Serum-K ⁺ ↓
metabolische Azidose	metabolische Alkalose
Katabolie, Hypoxie, Oligurie, Anurie, Hämolyse etc.	Anabolie, Glukose-Insulin-Therapie, Tokolyse, Katecholamintherapie, bronchodilatatorische Therapie, Stress, Operation, Schleifendiuretika etc.
Na ⁺ -Mangel → H ₂ O ↓ → Serum-K ⁺ ↑	Na ⁺ -Überschuss → H ₂ O ↑ → Serum-K ⁺ ↓

■ Ursachen

- **intrazellulärer Transport:**
 - extrazelluläre Alkalose (hypokaliämische Alkalose) oder intrazelluläre Azidose
 - Kaliumverschiebung durch Glukose-Insulin-Gaben
 - β-adrenerge Substanzen (Adrenalin, Bronchodilatoren)
 - Tokolyse mit β-Rezeptoragonisten
 - Anabolismus in der Rekonvaleszenzphase
- **gastrointestinale Verluste:**
 - Diarrhö, präoperative anterograde Darmspülungen
 - Polyposis intestinalis, Morbus Menetrier, Darmfisteln bei Morbus Crohn
 - Drainagenverluste und Erbrechen → Kalium im 24-h-Urin meist normal (30–80 mmol/l) und begleitende Hypochlorämie, ein chloridfreier Urin und metabolische Alkalose
- **alimentäre Hypokaliämie** bei Alkoholismus oder geriatrischen Patienten (→ Kalium im 24-h-Urin meist <10–15 mmol/l)
- **renale Verluste:**
 - Schleifendiuretika (→ Hypokaliämie und milde Hypochlorämie und chloridreicher Urin, Hypomagnesiämie)
 - Hyperaldosteronismus
 - Glukokortikoidwirkung
 - osmotische Diurese im Rahmen eines Diabetes mellitus, einer Mannitbehandlung, hochdosierter Penicillintherapie oder renaltubulärer Azidose

- Gitelman-Syndrom (renale Tubulusstörung mit gestörter Fähigkeit zur Kaliumretention und Hypokalziurie)
 - Pseudohypokaliämie bei extremer Leukozytose (intrazelluläre K^+ -Aufnahme)
 - weitere seltene Ursachen:
 - Conn-Syndrom (primärer Hyperaldosteronismus)
 - familiäre Hypomagnesiämie
 - **Klinik akuter Hypokaliämien**
 - ggf. Muskelschwäche, Muskelkrämpfe, paralytischer Ileus, verlängerte Wirkdauer von nDMR, orthostatische Hypotension, Tetanie
 - kardiale Störungen: Kammerflimmern, Asystolie
 - **EKG**
 - flache ST-Senkung, flache T-Welle, ggf. U-Welle
 - → erhöhte Empfindlichkeit für supraventrikuläre Herzrhythmusstörungen (auch ventrikuläre Arrhythmien, Digitalistoxizität)
 - **Therapie**
 - Kaliumsubstitution (p.o. z. B. als Kalinor-Brause oder als Infusion)
 - kaliumreiche Kost (Bananen, Trockenobst etc.)
 - bei Diuretikatherapie: Schleifendiuretika auf kaliumsparende Diuretika umsetzen!
 - Kalium-Defizit in mval = $(4,5 \text{ mval/l} - \text{Serum-}K^+) \times \text{ECF (l)} \times 2 = (4,5 \text{ mval/l} - \text{Serum-}K^+) \times 0,4 \times \text{kg KG}$
 - — **möglichst nicht mehr als 2–3 mval/kg/Tag**
 - **nicht mehr als 20 mval K^+ /h (im Notfall 0,5 mval/kg/h vor Narkoseeinleitung über ZVK)**
 - **max. 40 mval K^+ in eine Infusion geben, wegen Gefahr versehentlich zu rascher Infusion**
 - **Abfall des Serumkaliums um 1 mval/l bedeutet ein Gesamtdefizit von 200 mval!**
- **Ursachen**
 - **exzessive Freisetzung** aus intrazellulären Kaliumspeichern: Myolyse, Hämolyse, Katabolie, Thrombozytose, Leukozytose
 - Kaliumausscheidungsstörung:
 - Nierenversagen
 - Aldosteronmangel
 - erhöhte Kaliumzufuhr:
 - transfusionsbedingter Kaliumanstieg bei alten EK (25–30 mval/l)
 - Überkorrektur einer Hypokaliämie
 - medikamentenbedingt:
 - Gabe von depolarisierendem Muskelrelaxans
 - Aldosteronhemmende Diuretika wie Spironolacton
 - kaliumsparende Diuretika
 - selten nach der Gabe von Heparin (Hemmung der Aldosteronsynthese → Kaliurese ↓), nichtsteroidalen Antiphlogistika, Pentamidin, Trimethoprim/Sulfamethoxazol (Bactrim) sowie Ciclosporin A (Sandimmun)
 - Pseudohyperkaliämie bei hämolytischer Blutabnahme
- **Klinik akuter Hyperkaliämien**
 - neuromuskuläre Veränderungen wie Gliederschmerzen, allgemeine Muskelschwäche
 - atonische Paralyse
 - kardiale Störungen: Kammerflimmern, Asystolie
- **EKG**
 - hohe, spitze T-Welle
 - QRS breit durch S-Verbreiterung
 - AV-Block
 - Verlust der P-Welle
- **Therapie**
 - Diurese steigern (Diuretika, Osmotherapeutika)
 - 100 ml 20% Glukose + 10 IE Altinsulin (1 IE/2 g) → Wirkung beginnt nach 30 min und hält für circa 4–6 h an
 - 20–30 ml Kalziumglukonat 10% → Soforteffekt mit der Dauer von 30 min

Hyperkaliämie (>5,5 mval/l)

- lebensbedrohliche Hyperkaliämie: >6,6 mval/l
- tödliche Hyperkaliämie: >10–12 mval/l

2.3 · Störungen des Elektrolythaushalts

- 20–50 ml 7,5% NaHCO₃ (1 mmol/ml)
→ Wirkung beginnt nach 5–10 min und hält für ca. 2 h an
- Kationenaustauscher (Aluminium- oder Kalziumserdolit) mehrmals täglich (nicht bei Ileus, Subileus oder Darmatonie)
- Dialyse
- ggf. bei kardialen Problemen Einsatz eines passageren Herzschrittmachers (transvenös oder transkutan [bei Anwendung Sedierung notwendig!])
- Gesamtkalziumwerte (im Labor gemessen) können irreführend sein
- kardiale Phänomene wie Inotropieverlust können schon bei Werten <0,75 mmol/l Ca²⁺ auftreten
- Effekte auf die Gerinnung erst ab <0,5 mmol/l
- Tetanie
- epileptische Anfälle
- chronisch: extrapyramidale Störungen, Augenerkrankungen, Skelett- und Zahnveränderungen

2.3.2 Kalzium

- Gesamtkalzium (Normalwert: 2,2–2,6 mmol/l)
- ionisiertes Kalzium (Normalwert 1,1–1,4 mmol/l)
- Gesamtkalzium besteht aus 3 Fraktionen:
 - ionisiertes Kalzium (≈50%), diffundierbar
 - nichtionisiertes, eiweißgebundenes Kalzium (≈45%), nichtdiffundierbar
 - an organische Säuren gebundenes Kalzium (≈5%), diffundierbar

- Nur Ca²⁺-Ionen sind biologisch aktiv: Azidose
→ Ionisation ↑, Alkalose → Ionisation ↓

Hypokalzämie (<2,2 mmol/l) bzw. ionisierter Anteil <0,9 mmol/l)

- Ursachen
 - Massivtransfusion mit fresh frozen plasma
 - Operation mit Herz-Lungen-Maschine
 - Hypoparathyreoidismus, Nierenerkrankungen, enterale Absorptionsstörungen (bei Pankreasinsuffizienz), Vitamin-D-Mangel, akute Pankreatitis, Magnesiummangel
 - die Leber ist normalerweise in der Lage, das 100-fache der normalen Serumcitratkonzentration während einer einzelnen Passage zu metabolisieren. Bei einer Citratüberschwemmung kommt es auch zu einer Hypokalzämie, da Citrat ionisiertes Kalzium bindet
 - Hypothermie, verminderte Leberdurchblutung und Hyperventilation erhöhen zusätzlich die Gefahr der Hypokalzämie

▪ Therapie

- Ca²⁺-Substitution nicht routinemäßig, sondern nur bei erniedrigtem ionisiertem Kalziumspiegel
- Ca²⁺-Substitution durch Ca-Glukonat oder CaCl₂
 - 10 ml Ca-Glukonat 10% (0,225 mmol/ml)
 - 10 ml Ca-Glukonat 20% (0,45 mmol/ml)
 - 10 ml CaCl₂ (0,5 mmol/ml)

! Cave

Ca-Glukonat und CaCl₂ haben verschiedene Molarität, bei CaCl₂ wird mehr ionisiertes Ca²⁺ freigesetzt (nicht an den Lebermetabolismus gebunden)

Hyperkalzämie (>2,6 mmol/l bzw. ionisierter Anteil >1,6 mmol/l)

- Ursachen
 - primärer HPT, Vitamin-D-Intoxikation, erhöhter Knochenabbau
 - paraneoplastisches Syndrom, Sarkoidose, osteolytische Metastasen
 - Hyperthyreose
 - iatrogene Hyperkalzämie

▪ EKG

- kardial QT-Zeitverkürzungen

! Cave

Bei Serumkalziumwerten >9 mmol/l wurden Todesfälle infolge Kammerflimmern beschrieben!

- renal: Diabetes insipidus (erniedrigte Aquaporin-2-Wirkung), Nephrolithiasis, ANV
- gastrointestinale Veränderungen wie Obstipation, Anorexia und Nausea
- neuropsychiatrische Veränderungen
- **Therapie**
 - Glukose 5%
 - hochdosierte Diuretikagabe (Furosemid)
 - isotone Natrium-Sulfat-Lösung (1 l alle 3–6 h mit 20–40 mval K⁺)
 - EDTA bei bedrohlichen Herzrhythmusstörungen
 - evtl. Hämodialyse

2.3.3 Natrium

Hyponatriämie (<135 mval/l)

- Serumnatrium: <135 mval/l
- **Ursachen**
 - TUR-Syndrom (s. Kapitel 57)
 - postoperativ (v. a. bei Kindern nach großen Wirbelsäulen-Operationen)
 - kontinuierliche oder intermittierende Erhöhung der ADH-Spiegel bei Patienten mit malignen Tumoren (paraneoplastische Erscheinung) oder Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)
 - Ursache des SIADH: perioperativer Stress, Schmerzen oder Pharmaka, sowie Erbrechen
 - Lungenentzündungen
 - ZNS-Erkrankungen
- **Klinik**
 - Verwirrtheit, Unruhe, Desorientiertheit, Bewusstseinsstörungen
 - Ödeme
- **Therapie**
 - Gabe von Furosemid (insbesondere bei Überwässerung)
 - Absetzen von Opioiden (v. a. Morphinsulfat), Carbamazepin oder Pentamidin
 - Wasserrestriktion
 - ggf. Natriumgabe, wenn Natrium <130 mval/l (ab 130 mval/l kein Natrium mehr)
 - evtl. Dialyse

Hypernaträmie (>145 mval/l)

- Osmolarität erhöht (>320–330 mosmol/l), intrazelluläres Volumen vermindert
- **Ursachen**
 - Verlust an freiem Wasser > Zufuhr
 - exzessive Wasserdiurese
 - nach Hyperalimentation
 - nach Gabe von natriumhaltigen Medikamenten (Penicillin, Bikarbonatlösungen, Sedierung mit γ -Hydroxybuttersäure)
 - Diabetes insipidus
 - polyurisches Nierenversagen, (auch in früherer Zeit nach Methoxyflurananästhesien → ADH-resistente Polyurie)
 - ausgeprägte Perspiratio insensibilis
 - nach Verbrennungen
- **Klinik**
 - neurologische Störungen wie Unruhe, Schwäche, Verwirrtheit, gelegentlich Athetosen und choreiforme Bewegungen
 - trockene Schleimhäute, ggf. Durstgefühl
- **Therapie**
 - Zufuhr von freiem Wasser in Form von Glukose-5%-Lösungen → langsame und nicht vollständige Korrektur

2.4 Säure-Basen-Haushalt

2.4.1 Blutgasanalyse

Normalwerte

- ■ [Tab. 2.9](#)

Respiratorische Azidose

- pH ↓, pCO₂ ↑, BE normal, HCO₃⁻ normal oder ↑
- Ursachen: Hypoventilation (Verlegung der Atemwege, zentrale/periphere Atemdepression, ZNS-Schädigung)
- Therapie: primär respiratorisch
- **metabolisch kompensierte respiratorische Azidose:** pH normal, pCO₂ ↑, BE >+3, HCO₃⁻ >25 mmol/l

■ **Tab. 2.9** Normalwerte der Blutgasanalyse

	Arteriell	Venös	Kapillär	Maßeinheit
pO ₂	70–100	35–40	>80	mmHg
O ₂ sat	95–97	55–70	95–97	%
pCO ₂	36–44	41–51	40	mmHg
Standard-HCO ₃ ⁻	22–26	22–26	22–26	mmol/l
HCO ₃ ⁻	22–26	22–26	22–26	mmol/l
Pufferbasen	44–48	44–48	44–48	mmol/l
BE	± 2,5	± 2,5	± 2,5	mmol/l
pH	7,35–7,45	7,31–7,41	7,35–7,45	

Respiratorische Alkalose

- pH ↑, pCO₂ ↓, BE normal, HCO₃⁻ ↓
- Ursachen: Hyperventilation (SHT, Angst, kontrollierte Beatmung)
- Therapie: primär Ursache
- **metabolisch kompensierte respiratorische Alkalose:** pH normal, pCO₂ ↓, BE < -3, HCO₃⁻ < 21 mmol/l

Metabolische Azidose

- pH ↓, pCO₂ normal, BE < -3, HCO₃⁻ ↓
- Ursachen: Säureanhäufung (z. B. bei Diabetes mellitus, renale Bikarbonatverluste, Laktatazidose [anaerober Metabolismus bei Hypoxie])
- Therapie: Puffersubstanzen
- **durch Hyperventilation kompensierte metabolische Azidose:** pH normal, pCO₂ ↓, BE < -3, HCO₃⁻ ↓

Metabolische Alkalose

- pH ↑, pCO₂ normal, BE > +3, HCO₃⁻ ↑
- Ursachen: H⁺-Verlust (Magensaft, Diuretika, schwerer K⁺-Mangel, Kortisontherapie)
- Therapie: erst bei schweren Alkalosen
- **durch Hypoventilation kompensierte metabolische Alkalose:** pH normal, pCO₂ ↑, BE > +3, HCO₃⁻ ↑

2.4.2 Azidoseausgleich

Natriumbikarbonat (NaHCO₃)

- NaHCO₃ 8,4% (1 ml = 1 mmol)

Dosis

- NaHCO₃ in ml = (-BE) × kg KG × 0,3
- → zunächst nur die Hälfte der errechneten Puffermenge infundieren, danach BGA und Neuorientierung

- zuerst kausale Therapie der Grunderkrankung
- chronische Azidosen langsam, akute Azidosen schnell ausgleichen
- meistens ist auch bei normalem Serumkalium eine gleichzeitige Kaliumsubstitution erforderlich (intrazellulärer Kaliumstrom bei Korrektur)
- Blindpufferung nur mit Zurückhaltung: evtl. 1–2 mmol/kg nach längerer außerklinischer Reanimation (zunächst max. 100 mmol)

■ Nebenwirkungen

- Na⁺ ↑
- CO₂ ↑ mit konsekutiver Erhöhung der Atemarbeit

Tris-Puffer

- wirkt intra- und extrazellulär
- inotroper Effekt

▪ **Indikationen**

- metabolische Azidosen bei gleichzeitiger Hyponatriämie und Hyperkämie

Dosis
<ul style="list-style-type: none"> — bei 3-molarer Lösung: ml TRIS = (-BE) × 0,1 kg — bei 0,3-molarer Lösung: ml TRIS = (-BE) × kg — → zunächst nur die Hälfte der errechneten Puffermenge infundieren, danach BGA und Neuorientierung

▪ **Nebenwirkungen**

- Atemdepression
- arteriell vasodilatierend → Abfall des mittleren aortalen und koronaren Perfusionsdrucks → nicht geeignet für Pufferung unter CPR

2.4.3 Alkaloseausgleich

Salzsäure 7,25% (HCl)

- 1 ml = 2 mmol (mval) H⁺ + 2 mmol (mval) Cl⁻
- HCl erst ab BE von + 10–12 mmol/l

Dosis
<p>Benötigte Dosis:</p> $ml\ HCl\ (2\ molar) = \frac{(BE) \times kg \times 0,3}{2}$

- **Infusionsgeschwindigkeit** max. 0,2 mmol H⁺ pro kg/h
- Trägerlösung: Glukose 5%
- nur über korrekt liegenden ZVK
- Die Verdünnung richtet sich nach der dem Patienten zumutbaren Wasserbelastung (in der Regel 0,2 molare Lösung)

Beispiel:

BE = 12, Patient 70 kg

$$\frac{12 \times 70 \times 0,3}{2} = 126\ ml\ HCl\ 2\ molar$$

0,2 mmol/kg/h = 14 mmol/h

- **0,2 molar:** 2 Gaben von 60 ml HCl 2 molar in 540 ml Glukose 5% mit 70 ml/h
- **0,5 molar:** 120 ml HCl 2 molar in 380 ml Glukose 5% mit 28 ml/h
- **Perfusor: 1 molar:** (2 Amp. HCl 2 molar à 10 ml + 20 ml NaCl 0,9% oder Glukose 5%) mit 0,1–0,2 ml/kg/h unter BGA-Kontrolle

2.4.4 Anionenlücke

Die Überproduktion von Säuren führt zu einem Anstieg der Anionenlücke → metabolische Azidosen mit normaler Anionenlücke sprechen für einen Alkaliverlust!

- Anionenlücke: Na⁺ – (Cl⁻ + HCO₃⁻)
- Normalwert: 8–16 mmol/l

▪ **Azidose mit erhöhter Anionenlücke**

- Ketoazidosen (Diabetes mellitus, exzessiver Alkoholkonsum, Hunger)
- Laktatazidose (O₂-Mangel, Lebersversagen, Biguanide)
- Vergiftungen (Salizylate, Methanol, Äthylenglykol)

▪ **Azidose mit normaler Anionenlücke**

- tubuläre Nierenfunktionsstörung (tubuläre Azidose, Hypoaldosteronismus, Diuretika)
- Bikarbonatverluste (Durchfall, Enterostomien, Medikamente wie Azetazolamid, Polyposis coli, Morbus Ménétrier, Pankreasfisteln)
- exzessive NaCl-Zufuhr (hyperchlorämische Azidose)



<http://www.springer.com/978-3-662-46828-9>

Repetitorium Anästhesiologie

Für die Facharztprüfung und das Europäische Diplom

Heck, M.; Fresenius, M.; Busch, C. (Hrsg.)

2017, XXI, 865 S. 152 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-662-46828-9