



Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen- Haushalts

- 7.1 Störungen des Wasser- und des Natriumhaushalts
- 7.2 Störungen des Kaliumhaushalts
- 7.3 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

7 Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts

7.1 Störungen des Wasser- und des Natriumhaushalts

? Sie bemerken am Fußende eines Krankenbetts einen Bilanzierungsbogen. In der Akte lesen Sie, dass der Patient an einer schweren Herzinsuffizienz leidet. Welchen Sinn hat dieser Bogen und welche Parameter werden hier eingetragen?

Mit einem Bilanzierungsbogen wird der **tägliche Wasserumsatz** eines Patienten erfasst. Eine Flüssigkeitsbilanzierung wird immer dann angeordnet, wenn mit Wasserverlusten oder -einlagerungen gerechnet wird. Eingetragen wird die **tägliche Ein- und Ausfuhr**.

- In der Kategorie „**Einfuhr**“ werden die **tägliche Trinkmenge** und die in **Nahrung, Sonden** und **Infusionen** enthaltene **Flüssigkeit** notiert. Zusätzlich muss das im Stoffwechsel gebildete **Oxidationswasser** hinzugerechnet werden. Bei normaler Stoffwechsellage beträgt es etwa 300 ml/d, kann aber bei kataboler Stoffwechsellage auf bis zu 900 ml/d ansteigen.
- In der Kategorie „**Ausfuhr**“ werden die **tägliche Urinproduktion**, die **Sekretion** aus **Sonden, Drainagen** und **Fisteln**, der **Wasserverlust** über den **Stuhl** und die **Perspiration insensibilis** aufgeführt. Der Wasserverlust über den Stuhl hängt von der Stuhlmenge und -konsistenz ab. Im Normalfall rechnet man mit 100 ml/d, bei Durchfall steigt der Verlust erheblich an. Die Perspiration insensibilis wird mit 900 ml/d berechnet, steigt aber bei Fieber.

? Wie hoch ist der tägliche Flüssigkeitsbedarf und um wie viel Milliliter steigt er bei einer Körpertemperatur von 39 °C?

Der Mensch braucht ca. **2000 ml Wasser pro Tag**, bei erhöhter Körpertemperatur steigt der Bedarf um ca. 0,5–1 l pro Grad Körpertemperatur. Ein Patient mit einer Körpertemperatur von 39 °C benötigt also täglich etwa **4 Liter** Flüssigkeit.

? Wie können Sie Wassereinlagerungen im klinischen Alltag leicht kontrollieren?

Die Vermehrung des Gesamtkörperwassers führt zu einer Gewichtszunahme. Im klinischen Alltag können Wassereinlagerungen daher einfach durch **tägliche Gewichtskontrollen** erfasst werden.

? Aus einem Altersheim wird ein 85-jähriger Patient in die Notaufnahme gebracht, der in den letzten Tagen an einem massiven Brechdurchfall gelitten hat. Er klagt über Durst, die Schleimhäute sind trocken, an der

Haut bemerken Sie stehende Hautfalten. Der Puls ist beschleunigt, der Blutdruck beträgt 95/65 mmHg. Das Serumnatrium liegt bei 140 mmol/l. Woran leidet der Patient und wie therapieren Sie ihn?

Der Patient ist **stark dehydriert**, der Natriumwert liegt im Normbereich. Bei Erbrechen und Durchfall verliert der Körper häufig Wasser und Natrium in etwa gleichen Mengen, im Sinne einer **isotonen Dehydratation**. Bei ausgeprägter Exsikkose sollte der Flüssigkeitsverlust durch **Infusion einer isotonen Elektrolytlösung** substituiert werden.

? Kennen Sie ein „einfaches Hausmittel“, das sich bei Erbrechen oder Durchfall mit leichter isotoner Dehydratation eignet?

Eine mäßige isotoner Dehydratation kann durch **orale Zufuhr von Brühe** behandelt werden.

? Fassen Sie die wichtigsten Symptome der isotonen Dehydratation zusammen!

Bei **leichter und mäßiger Dehydratation** stehen die Symptome des **extrazellulären Volumenmangels** im Vordergrund. Zu diesen Exsikkosezeichen gehören Durst, trockene Haut und Schleimhäute, erniedrigter Hautturgor mit stehenden Hautfalten, eingesunkene Augen und konzentrierter Urin. Bei **schwerer Dehydratation** besteht zusätzlich ein **intra-vasaler Flüssigkeitsmangel** mit Hypovolämiesymptomen wie Blutdruckabfall und Tachykardie (siehe Tab. 7.1).

? Was ist die häufigste Ursache der hypotonen Dehydratation?

Die häufigste Ursache ist eine überhöhte Substitution von **kochsalzfreiem Wasser** im Rahmen einer **isotonen Dehydratation**.

? Warum treten bei hypotoner Dehydratation früher hypovolämische Symptome auf als bei isotoner Dehydratation?

Bei hypotoner Dehydratation ist der **osmotische Druck im Extrazellulärraum** vermindert. Hierdurch kommt es zu einer Verschiebung von Wasser aus dem Extrazellulärraum **in die Zellen**. Dem Intravasalraum wird also **zusätzlich Wasser entzogen**, die Folge ist eine frühzeitige Hypovolämie mit **Tachykardie und Hypotonie**.

? Welche Formen der Hyponatriämie kennen Sie?

Bei der Hyponatriämie werden der **absolute Natriummangel** durch renale oder extrarenale Natriumverluste und die **Verdünnungshyponatriämie** bei relativem Flüssigkeitsüberangebot unterschieden.

Tab. 7.1 Einteilung der Dehydratation.

	Flüssigkeitsverlust (in % des Körpergewichts)	Symptome
leichte Dehydratation	3–5	Durst, leichte Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, konzentrierter Urin
mäßige Dehydratation	6–8	ingesunkene Augen, ausgeprägte Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Oligurie, Tachykardie
schwere Dehydratation	9–12	Hypotonie, verminderte Hautperfusion (kapilläre Auffüllzeit ↑), stehende Hautfalten
Schock	12–15	Kreislaufinsuffizienz, Bewusstseinsstörungen

? Was sind die häufigsten Ursachen für einen absoluten Natriummangel?

Am häufigsten entsteht ein absoluter Natriummangel

- durch **renale Natriumverluste** bei Salzverlustnieren, Mineralokortikoidmangel und Diuretikatherapie oder
- durch **extrarenale Natriumverluste** bei Diarrhö, Erbrechen, Peritonitis, Pankreatitis, Ileus und Verbrennungen.

? Welche Erkrankungen können zu einer Verdünnungshyponatriämie führen?

Typische Ursachen einer Verdünnungshyponatriämie sind **Herzinsuffizienz**, **Leberzirrhose**, **chronische Niereninsuffizienz** und das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion, kurz **SIADH**.

? Wie machen sich Abweichungen der Natriumkonzentration im Serum klinisch bemerkbar?

Die Folgen von Störungen des Natriumhaushalts sind Abweichungen der normalen Serumosmolarität mit Flüssigkeitsverschiebungen zwischen Extra- und Intrazellulärraum. Bei einer **Hypernaträmie** wird dem Gehirn Flüssigkeit entzogen, die Gehirnzellen dehydrieren. Eine ausgeprägte **Hyponatriämie** führt zu einem Flüssigkeitseinstrom in die Zellen mit Gefahr eines Hirnödems. Klinisch manifestieren sich beide Störungen mit **zerebralen Symptomen** wie Kopfschmerzen, Krampfanfällen, Verwirrtheit und Somnolenz bis hin zum Koma.

MERKE. Die physiologische Serumosmolarität hängt praktisch ausschließlich von der Natriumkonzentration ab. Osmotisch wirksame Konzentrationsänderungen anderer Elektrolyte wie Kalium, Kalzium und Magnesium sind mit dem Leben nicht vereinbar.

? Wovon hängt das Auftreten zerebraler Symptome bei Hyponatriämie ab?

Entscheidend sind das **Ausmaß** der Hyponatriämie und die **zeitliche Entwicklung**. Entwickelt sich die Hyponatriämie **langsam**, treten zerebrale Symptome ab einer Serumkonzentration

< **115 mmol/l** auf. Bei **akuter** Hyponatriämie ist ein Hirnödem bereits bei Natriumkonzentration < **125 mmol/l** zu beobachten.

? Wie behandeln Sie einen Patienten mit Hyponatriämie und zerebralen Symptomen?

Die Therapie hängt von der Ursache ab: Bei **SIADH** muss die **Flüssigkeitszufuhr beschränkt** werden, sonst wird das fehlende Natrium mit **normotoner oder halbisotoner NaCl-Lösung** ersetzt.

? Auf welche Komplikation müssen Sie bei der Korrektur einer Hyponatriämie unbedingt achten?

Besteht eine **Hyponatriämie länger als 48 Stunden**, hat sich der Liquor an die Hypoosmolarität des Serums angepasst. Bei einem **zu raschen Ausgleich** entsteht ein gefährlicher Gradient zwischen dem hypotonen Liquor und der extrazellulären Flüssigkeit, was zu einer **Hirnzelldehydratation** mit **Demyelinisierung** führen kann. Die Folge ist die sog. **zentrale pontine Myelinolyse**, die zu Verwirrtheit, Dysarthrie, Dysphagie, Paraplegie und Quadriplegie bis hin zu Koma und Tod führen kann.

MERKE. Eine chronische Hyponatriämie muss immer vorsichtig und langsam (über mehrere Tage) ausgeglichen werden, um die Entwicklung einer zentralen pontinen Myelinolyse zu vermeiden! Als Faustregel gilt: Der Natriumspiegel sollte nicht schneller als 1 mmol/h angehoben werden.

? Was sind die häufigsten Ursachen der hypertonen Dehydratation?

Die häufigsten Ursachen sind **unzureichende Flüssigkeitszufuhr**, **Hyperventilation**, **starkes Schwitzen**, **Fieber**, **diabetisches Koma** und **Diabetes insipidus**.



? Durch welche klinischen Symptome macht sich eine hypertone Dehydratation frühzeitig bemerkbar? Begründen Sie Ihre Antwort!

Bei der hypertonen Dehydratation tritt durch den osmotischen Gradienten Flüssigkeit aus dem intrazellulären in den extrazellulären Raum über. Die **intrazelluläre Dehydratation** führt zu **zerebralen Symptomen** wie Durst, Fieber und Somnolenz. Der Kreislauf bleibt durch den Flüssigkeitsübertritt in den Extrazellulärraum **relativ lange stabil**.

? Kennen Sie eine Form der hypertonen Dehydratation, die neben zerebralen Symptomen zu ausgeprägten Hypovolämiesymptomen führt?

Im **hyperglykämischen Schock** kommt es durch die massiv erhöhte Blutzuckerkonzentration zu einer **Glukosurie** mit **osmotischer Diurese**. Neben der intrazellulären Dehydratation mit zerebralen Symptomen leiden die Patienten an einem **starken intravasalen Flüssigkeitsmangel**.

MERKE. Neben Natrium beeinflussen auch die Nichtelektrolyte Glukose und Harnstoff die Serumosmolalität.

? Wie behandeln Sie eine hypertone Dehydratation? Erklären Sie den Wirkmechanismus!

Bei einer **hypertonen Dehydratation** ist der Wasserverlust größer als der Natriumverlust. Therapeutisch sollte daher eine **freie Wasserlösung** ohne osmotisch wirksame Teilchen eingesetzt werden. Geeignet ist eine **5%-ige Glukoselösung**, da nach Metabolisierung der Glukose nur **freies Wasser** zurückbleibt.

? Welche Gefahr besteht bei zu rascher Korrektur einer chronischen Hyponatriämie?

Hat das Gehirn sich über einen Zeitraum von über 4 Tagen an eine Hyperosmolarität im Extrazellulärraum angepasst, kann eine rasche Korrektur zu einer zerebralen Überwässerung mit einem **Hirnödem** führen.

MERKE. Eine chronische Hyponatriämie muss immer vorsichtig und langsam ausgeglichen werden, um die Entwicklung eines Hirnödems zu vermeiden! Als Faustregel gilt: Die Natriumkonzentration sollte über einen Zeitraum von 48 Stunden um etwa 0,5 mmol/l/h normalisiert werden.

? Nennen Sie die Leitsymptome der verschiedenen Formen der Hyperhydratation!

- Leitsymptome der **isotonen Hyperhydratation** sind Gewichtszunahme, praller Hautturgor und gestaute Hals- und Zungenvenen. Die Hypervolämie führt zu Lungenödem, erhöhtem zentralen Venendruck und Hypertonie.
- Bei **Störungen der Osmolalität** treten zusätzlich zerebrale Symptome auf: Ein Hirnödem bei hypotoner bzw. ein zerebraler Flüssigkeitsverlust bei hypertoner Hyperhydratation.

? Was ist die häufigste Ursache einer hypertonen Hyperhydratation?

Eine hypertone Hyperhydratation wird in der Regel **iatrogen** durch Infusion hypertoner Kochsalz- oder Natriumbikarbonatlösung oder natriumhaltiger Penicillinsalze verursacht (siehe Tab. 7.2).

Tab. 7.2 Abweichungen des Natriumspiegels: Hypo- und Hyponatriämie.

	Ätiologie	klinisch
Hyponatriämie ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$)	Natriumverluste: <ul style="list-style-type: none"> renal: Salzverlustnieren, Mineralokortikoidmangel (Morbus Addison), Diuretikatherapie, osmotische Diurese extrarenal: Diarrhö, Erbrechen, Peritonitis, Pankreatitis, Ileus, Verbrennungen 	häufig gleichzeitig Volumenverlust mit hypotoner Dehydratation
	Natriumverdünnung: Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, chronische Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom, ADH-Exzess (SIADH)	häufig gleichzeitig Volumenüberschuss mit hypotoner Hyperhydratation
Hyponatriämie ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$)	Wasserverluste: <ul style="list-style-type: none"> renal: Nephropathien mit eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit, polyurisches Nierenversagen, Diabetes insipidus extrarenal: Diarrhö, Erbrechen, Stomata, Fisteln, Hyperventilation, Fieber, exzessives Schwitzen, Verbrennungen, Pankreatitis, Ileus 	hypertone Dehydratation
	Natrium-Exzess: iatrogen durch Infusion hypertoner Kochsalz- oder Natriumbikarbonatlösung oder natriumhaltiger Penicillinsalze, Trinken von Salzwasser	hypertone Hyperhydratation

7.2 Störungen des Kaliumhaushalts

? Sie leiten bei einem Patienten das folgende EKG ab (siehe Abb. 7.1). Wie erklären Sie sich diese Befunde?

Das EKG zeigt als auffälligste Veränderung **hohe spitze T-Wellen** in allen Ableitungen. Diese Veränderung ist typisch für eine **Hyperkaliämie**.

? Welche Veränderungen können zu einer Hyperkaliämie führen?

Die häufigsten Ursachen sind

- **vermehrte exogene Kaliumzufuhr** bei eingeschränkter Nierenfunktion
- **respiratorische oder metabolische Azidose** durch vermehrte Kaliumfreisetzung aus den Zellen
- **Zellschädigungen** bei Verletzungen, Verbrennungen, Hämolyse, Chemotherapie und Tourniquet-Syndrom
- **Medikamente** wie ACE-Hemmer, Angiotensin-Antagonisten, NSAR, Digitalis, kaliumsparende Diuretika
- **Hypoaldosteronismus** bei Nebennierenrindensuffizienz (M. Addison).
- **Cave:** Eine schwierige Blutentnahme kann durch Hämolyse eine Pseudohyperkaliämie verursachen.

MERKE. Eine Hyperkaliämie durch übermäßige Kaliumzufuhr mit der Nahrung tritt nur bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion auf.

? Wie entsteht die Hyperkaliämie bei einer Azidose?

Bei einer Azidose versucht der Körper den Protonenüberschuss durch **Verlagerung der H⁺-Ionen in die Zellen** zu senken. Im Austausch werden **Kaliumionen** aus den Zellen **in das Blut** abgegeben.

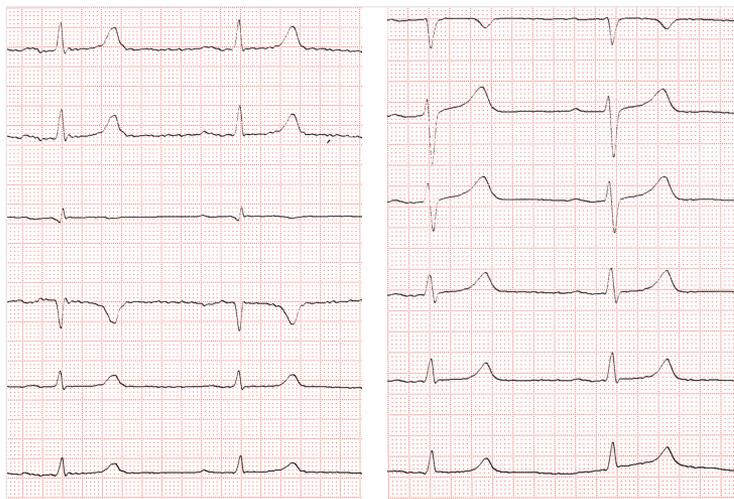


Abb. 7.1 EKG (aus Trappe, H.-J., Schuster, H.-P.: EKG-Kurs für Isabel, 6. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013).

? Warum kann eine Hyperkaliämie sehr gefährlich sein?

Eine Hyperkaliämie kann zu lebensgefährlichen **Herzrhythmusstörungen** bis hin zu **Kammerflimmern** und **Herzstillstand** führen.

? Sie stellen bei der Durchsicht der Laborbefunde fest, dass der Kaliumwert bei Ihrem Patienten innerhalb von 2 Tagen auf 6,8 mmol/l angestiegen ist. Welche therapeutischen Maßnahmen ergreifen Sie akut?

Eine **akute Hyperkaliämie** mit Werten **> 6,5 mmol/l** ist eine **Notfallsituation**, da lebensgefährliche Herzrhythmusstörungen drohen. Die Patienten sollten daher **überwacht** werden. Ursächlich müssen **kaliumsparende Medikamente** wie Aldosteronantagonisten **abgesetzt** sowie ggf. eine Kaliumzufuhr unterbrochen werden. Medikamentöse Optionen sind **Anionenaustauscherharze**, die Kalium im Darm binden, und **Insulin-Glukose-Infusionen oder Kalziumglukonat-Infusionen**, die den Plasmakaliumspiegel durch eine rasche Umverteilung von Kalium nach intrazellulär senken. Weitere Maßnahmen sind eine forcierte Diurese mit **Schleifendiuretika** und als Ultima Ratio die **Hämodialyse**.

? Was ist die häufigste Ursache einer Hypokaliämie?

Die häufigste Ursache ist eine **Diuretikatherapie** mit **Thiaziden** und/oder **Schleifendiuretika**.

? Welche klinischen Zeichen können Patienten mit Hypokaliämie zeigen?

Bei einer Hypokaliämie kommt es zu **neuromuskulären Symptomen** mit Adynamie, Muskelschwäche oder -krämpfen, Paresen, Hyporeflexie, Obstipation bis hin zum paralytischen Ileus, außerdem zu **Herzrhythmusstörungen, metabolischer Alkalose** und zur **hypokaliämischen Nephropathie** mit eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit, Polyurie und Polydipsie.

? Welche Form der Kaliumsubstitution wird bei Hypokaliämie bevorzugt? Worauf müssen Sie hierbei achten? Begründen Sie Ihre Antwort!

Grundsätzlich wird bei der Kaliumsubstitution die **orale Gabe** bevorzugt, da die intravenöse Verabreichung zu gefährlichen Kaliumanstiegen im Serum führen kann und venentoxisch wirkt. Bei leichter Hypokaliämie oder asymptomatischen Patienten eignet sich die Aufnahme **kaliumreicher Nahrung**, z. B. Trockenobst, Bananen und Obstsaft. Bei stärkerer Hypokaliämie sollte das Kalium mit **viel Flüssigkeit** verabreicht werden, geeignet sind z. B. **Kaliumbrausetabletten**. Werden diese nicht vertragen, können Retardtabletten gegeben werden.

? Auf der Intensivstation liegt ein bewusstloser Patient mit Hypokaliämie. Wie gehen Sie vor?

Ist eine orale Kaliumgabe nicht möglich, kann Kalium **parenteral substituiert** werden. Dabei dürfen **nicht mehr als 20 mmol/h** gegeben werden, die maximale Tagesdosis liegt bei 3 mmol/kg KG. Die i. v.-Injektion darf **nicht zu schnell** erfolgen, da Todesfälle infolge Kammerflimmern und Herzstillstand vorgekommen sind. Aufgrund der Venenreizung sollte Kaliumchlorid über **zentralvenöse Zugänge** verabreicht werden.

MERKE. Bei der Berechnung des Kaliumdefizits gilt die Faustregel: 1 mmol Abweichung des Kaliumspiegels entspricht einem Kaliummangel von etwa 100 mmol.

? Ihr Patient zeigt neben der Hypokaliämie eine metabolische Azidose. Wie gehen Sie in diesem Fall vor?

In diesem Fall ist die **Reihenfolge des Ausgleichs** entscheidend: **Zuerst** muss immer **Kalium** substituiert werden, da die Korrektur der Azidose die Hypokaliämie durch Kaliumshift in die Zellen verstärkt.

7.3 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

? Welche Störung des Säure-Basen-Haushalts vermuten Sie bei einem Patienten, der auffällig tief atmet? Wie wird dieser Atmungstyp bezeichnet?

Dieser Atmungstyp wird als **Kussmaul-** oder **Azidose-Atmung** bezeichnet und ist der klassische respiratorische Kompensationsmechanismus bei **metabolischer Azidose**. Durch die vertiefte Atmung versucht der Körper, überschüssige Protonen in Form von CO_2 abzuatmen.

? Welche Konstellation in der Blutgasanalyse erwarten Sie bei einem Patienten mit kompensierter metabolischer Azidose?

Typisch für die **vollkompensierte metabolische Azidose** sind

- normaler pH-Wert
- erniedrigte Standardbikarbonatkonzentration
- erniedrigter CO_2 -Partialdruck

? Wie kann eine metabolische Azidose entstehen? Welche 3 Formen können Sie dabei unterscheiden?

Abhängig von der Ätiologie werden 3 Formen der metabolischen Azidose unterschieden:

- die **Additionsazidose** durch vermehrten Anfall endogener oder exogener Säuren, z. B. bei Ketoazidose, Laktazidose oder ASS-Intoxikation,
- die **Retentionsazidose** durch verminderte renale Säureausscheidung bei Niereninsuffizienz oder distaler tubulärer Azidose und
- die **Subtraktionsazidose** durch renale oder enterale Bikarbonatverluste.

MERKE. Die metabolische Azidose ist die häufigste Störung des Säure-Basen-Haushalts.

? Was sind die 3 wichtigsten klinischen Folgen einer Azidose?

Eine Azidose führt zu einer **Hyperkaliämie**, die **Durchblutung der Nieren ist reduziert** und das Ansprechen der **Gefäßmuskulatur auf Katecholamine** vermindert.

? Wann und wie korrigieren Sie eine metabolische Azidose?

Eine metabolische Azidose sollte korrigiert werden bei einem **pH-Wert < 7,15** und einem **negativen Base-Excess von 22 mmol/l**. Therapie der Wahl ist die Gabe von **Bikarbonat**. Bei der Pufferung der überschüssigen Protonen durch Bikarbonat entsteht CO_2 , das über die Lunge abgeatmet werden kann.

7.3 Störungen des Säure-Basen-Haushalts

MERKE. Die diabetische Ketoazidose wird primär durch Insulin-, Flüssigkeits- und Kaliumgabe korrigiert.

? Ein 70 kg schwerer Patient hat einen pH-Wert von 7,2 und einen negativen Base-Excess von 22 mmol/l. Wie berechnen Sie den Bikarbonatbedarf zur Korrektur der Azidose?

Der Bikarbonatbedarf wird nach der folgenden Formel berechnet:

negativer Base-Excess × $\frac{1}{3}$ des Körpergewichts

Der Patient benötigt also **513 mmol** Bikarbonat. Zunächst sollte sehr vorsichtig nur die Hälfte substituiert werden.

? Die Blutgasanalyse eines Patienten mit schwerer COPD zeigt einen pH von 7,33, ein Standardbikarbonat von 28 mmol/l und einen pCO_2 von 50 mmHg. Welche Störung liegt vor und wie entsteht sie?

Die Konstellation spricht für eine **teilkompensierte respiratorische Azidose**. Eine respiratorische Azidose entsteht bei **respiratorischer Insuffizienz** mit **alveolärer Hypoventilation**. Ursachen sind Lungenerkrankungen, Erkrankungen der Atemmuskulatur und zentrale Atemregulationsstörungen. Durch die verminderte CO_2 -Abatmung steigt der CO_2 -Partialdruck. Kompensatorisch wird die renale Bikarbonatrückresorption gesteigert, so dass der pH-Wert fast im Normbereich liegt.

? In die Notaufnahme kommt eine aufgeregte Patientin, die über Parästhesien an den Armen und um den Mund klagt. Sie atmet schnell und flach, die Hände stehen in Pfötchenstellung. Welche Verdachtsdiagnose haben Sie und wie reagieren Sie?

Tachypnoe, Parästhesien und Pfötchenstellung sind die klassischen Symptome der **Hyperventilationstetanie**. Die Störung wird am häufigsten **psychogen** durch Aufregung, Angst oder Stress ausgelöst. Durch die Hyperventilation steigt die CO_2 -Abgabe über die Lungen. Die Folge ist eine **respiratorische Alkalose** mit **Abnahme des ionisierten Kalziumanteils**

bei normalem Gesamtkalzium. Therapeutisch steht die **Beruhigung der Patientin** an erster Stelle. Bleibt diese erfolglos, sollte die Patientin über eine **Tüte rückatmen**, damit der CO_2 -Partialdruck ansteigt.

? Welche Ursachen für eine metabolische Alkalose kennen Sie?

Eine metabolische Alkalose kann durch den **Verlust von Magensaft** entstehen, außerdem im Rahmen einer **Diuretikatherapie mit Hypokaliämie**, bei **Conn-Syndrom** sowie bei **vermehrter Bikarbonatzufuhr**.

? Beschreiben Sie die Symptome einer metabolischen Alkalose!

Die wichtigsten Symptome sind **Herzrhythmusstörungen**, **Parästhesien** und **Muskelkrämpfe** bis zur Tetanie. Durch den meist gleichzeitig bestehenden Kaliummangel treten **Müdigkeit**, **Muskelschwäche** und **Darmatonie** hinzu. Kompensatorisch **atmen** die Patienten **flach**, um CO_2 zurückzuhalten.

? Wann und wie therapieren Sie eine metabolische Alkalose?

Eine metabolische Alkalose sollte bei einem **pH > 7,55** behandelt werden. Therapie der Wahl ist die Infusion einer 0,9%-igen **Kochsalzlösung**. Da die Patienten häufig eine Hypokaliämie aufweisen, sollte Kalium substituiert werden. Bei schwersten Alkalosen wird statt 0,9%-iger NaCl-Lösung **Argininhydrochlorid** oder **Lysinhydrochlorid** infundiert, um eine Natriumüberladung des Körpers zu vermeiden.

? Nennen Sie die pH-Wert-Grenzen für eine Azidose und eine Alkalose!

Von einer **Azidose** spricht man unterhalb eines pH-Wertes von 7,35, von einer **Alkalose** ab einem pH-Wert von mehr als 7,45. (siehe Tab. 7.3).

Tab. 7.3 Störungen des Säure-Basen-Haushalts: Azidosen und Alkalosen.

	Azidose				Alkalose			
	metabolisch		respiratorisch		metabolisch		respiratorisch	
	kompensiert	dekompensiert	kompensiert	dekompensiert	kompensiert	dekompensiert	kompensiert	dekompensiert
pH	normal	< 7,36	normal	< 7,36	normal	> 7,44	normal	> 7,44
HCO_3^-	↓	↓	↑	normal bis (↑)	↑	↑	↓	normal bis (↓)
pCO_2	↓	normal bis (↓)	↑	↑	↑	normal bis (↑)	↓	↓