

## NERDfall Nr. 14 – Teil 2: Das akute Nierenversagen mit metabolischer Azidose und schwerer Hyperkaliämie

Weiter gehts – Hier kommt NERDfall Nr. 14 mit seinem zweiten Teil. Zunächst soll der Fall aufgearbeitet und nach Optimierungsmöglichkeiten Ausschau gehalten werden. Unter den Take Home Messages mit Flowchart findet ihr dann pathophysiologisches Hintergrundwissen zur Hyperkaliämie. Bei Letzterem wird es ganz schön nerdig werden und teils über das für die Notfallmedizin Relevante hinausgehen. Vielleicht finden sich ja trotzdem ein paar Interessierte.

Aber jetzt erstmal weiter mit der Fallauflösung!

### Auflösung:

Die Intubation verlief komplikationslos – Patientenzustand und EKG sind jedoch nach wie vor sehr kritisch. Der Notarzt stellt folgende Beatmungsparameter ein: Druckkontrollierte Beatmung;  $p_{\max}$  30cmH<sub>2</sub>O; AF 12/min; PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O. Mit milden Beatmungsdrücken wird der Patient mit einem Minutenvolumen von 4,6 Litern beatmet. Das initial nur 10mmHg betragende etCO<sub>2</sub> beginnt kontinuierlich zu steigen. Da mit der Schrittmachertherapie bislang keinerlei Capture erzielt werden konnte, wird die Stromstärke nun kontinuierlich gesteigert. Bei 160mA (!) kommt es dann schließlich zur erfolgreichen Stimulation und 1:1-Capture. Die Narkose wird mit Fentanyl und Midazolam aufrecht erhalten, es wird noch ein grauer 16G-Zugang in die V. jugularis externa links eingelegt. Es schließt sich eine komplikationslose Rettung per Drehleiter und ein ebenso problemloser Kliniktransport an. Nach telefonischer Rücksprache mit der diensthabenden Kardiologin erfolgt bei laufender Schrittmachertherapie die direkte Verbringung ins Herzkatheterlabor. Dort erfolgt ein orientierendes TTE sowie eine diagnostische Koronarangiographie. Neben einer EF von ca. 40% unter laufender Stimulation bleibt beides ohne wegweisenden Befund. Selbst nach Stimulation über den nun eingeschwemmten transvenösen Schrittmacher sind enorme Stromstärken zur suffizienten Stimulation notwendig. Das leider erst jetzt von irgendwo eintrudelnde Labor schafft dann endlich objektive Klarheit:

Natrium	132	mmol/l	Norm: 136 – 145
Kalium	7.8	mmol/l	Norm: 3.5 -5.0
Calcium	2.27	mmol/l	Norm: 2.20 – 2.55
Harnstoff	449	mg/dl	Norm: 16 -49
Kreatinin	9.57	mg/dl	Norm: 0.5 – 0.95
eGFR	3.4	ml/min/1,73m <sup>2</sup>	Norm: 80 – 140
Troponin-T hs	83,2	ng/l	Norm: < 14

Der Patient wird daraufhin sofort auf die internistische Intensivstation verbracht und dort einer Notfalldialyse unterzogen. Die leider erst hier (>1h nach Eintreffen in Klinik) durchgeführte BGA zeigt nun gnadenlos, wie schlecht es um den Patienten steht.

Blutgas Ergebnis		
pH(T)		
pCO <sub>2</sub> (T)	33,1	mmHg
pO <sub>2</sub> (T)	228	mmHg
pO <sub>2</sub>	228	mmHg
Elektrolyt und Metabolit Ergebnis		
cNa <sup>+</sup>	137	mmol/L
cK <sup>+</sup>	8,3	mmol/L
cCa <sup>2+</sup>	1,27	mmol/L
cGlu	273	mg/dL
cLac	55	mg/dL
ctBil	1,0	mg/dL
Oxymetrie Ergebnis		
ctHb	7,0	g/dL
sO <sub>2</sub>	98,0	%
FCOHb	0,5	%
FO <sub>2</sub> Hb	95,5	%
FMethb	2,0	%
Abgeleitete Parameter		
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P) <sub>c</sub>	3,7	mmol/L
? cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P.st) <sub>c</sub>	3,1	mmol/L
ctCO <sub>2</sub> (B) <sub>c</sub>	4,5	mmol/L
? SBE <sub>c</sub>	-33,3	mmol/L
? ABE <sub>c</sub>	-31,0	mmol/L
Hct <sub>c</sub>	21,3	%
? Anion Gap <sub>c</sub>	20,0	mmol/L

Im Verlauf erfolgte die Gabe von reichlich Kristalloid und Natriumbicarbonat. Ob und wie viel Calcium gegeben wurde, lässt sich leider nicht mehr rekonstruieren. Im Verlauf entwickelte sich ein zunehmender und zuletzt enormer Katecholaminbedarf bei gleichzeitig schlechter werdender Oxygenierung unter maschineller Beatmung. Der Patient kann nicht stabilisiert werden und verstirbt noch im Laufe der Nacht.

## 1) Was ist eigentlich passiert?

Der Patient aus dem vorliegenden Fall hat schon seit Jahren keine hausärztliche Versorgung und Vorsorge mehr aufgesucht. Bei ohnehin bestehendem Hypertonus, Ex-Nikotin-Konsum und dem Alter des Patienten ist mit großer Wahrscheinlichkeit von weiteren, bislang unerkannten Vorerkrankungen und Organschädigungen auszugehen. Auf diesem vulnerablen Boden scheint die längere Abwesenheit der Ehefrau durch das Vernachlässigen des Wassertrinkens die Dinge ins Rollen gebracht zu haben: Die Gesamtschau ist passend zu einem sich **über Tage entwickelnden akuten Nierenversagens mit zuletzt schwerer metabolischer Azidose, Hyperkaliämie** und den daraus resultierenden Komplikationen wie bspw. schweren Herzrhythmusstörungen. Das Nierenversagen hat in diesem Fall sicherlich eine prärenale Komponente (Exsikkose). Ob und wie stark ausgeprägt auch intra- oder gar postrenale Faktoren beteiligt sind, lässt sich leider nicht rekonstruieren. Jedoch lässt sich darüber spekulieren, ob in Folge der Rückenschmerzen eine NSAR-Einnahme erfolgte, welche sich zusätzlich negativ auf die Nierenperfusion und damit -funktion auswirkt. Insgesamt ist anzunehmen, dass hier eine unerkannte chronisch bestehende Niereninsuffizienz über Tage in ein akutes Nierenversagen übergegangen ist.

Der maximal kritische Patientenzustand mit einhergehender großer Dynamik und Komplexität im Einsatzverlauf hat das Team vor enorme Herausforderungen gestellt. Der einreichende Notarzt und Internist ärgert sich doch sehr darüber, dass Klinik und EKG des Patienten nicht zu (s)einer Verdachtsdiagnose des Akutes Nierenversagens geführt haben. Laut eigenen Angaben war er nur in der Lage zu „rätseln und symptomatisch zu handeln, was der Internist total ungern macht.“ Auf Grund des kritischen, wechselhaften Patientenzustands wies dieser Fall lange und multiple Chaos- und Reorientierungsphasen auf. Die hierdurch aufkommende Dynamik samt Hoch-Risiko-Prozeduren erschwert jeden Informationsgewinn massiv. Die kognitive Blockade des Kollegen ist

angesichts dieses Einsatzablaufs verständlich und sicherlich zu verzeihen. Gleichzeitig ist davon auszugehen, dass er eine solche Verdachtsdiagnose so schnell nicht wieder übersehen wird. Sprich: Trotz aller Nachvollziehbarkeit des Ablaufes besteht hier Raum für Lernpunkte und Verbesserungspotenzial. Und genau dieses möchten wir jetzt aufarbeiten, um euch alle von diesem Fall profitieren zu lassen.

## 2) Optimierungsmöglichkeiten:

- **Calcium, Natriumbikarbonat und Schrittmachertherapie:**

Bradykarde – aber auch tachykarde – Herzrhythmusstörungen mit übermäßig breiten, bizarren QRS-Komplexen ( $\geq 160\text{ms}$ ) sollten uns immer auch an die Möglichkeit einer **Hyperkaliämie**, **Azidose** oder **Intoxikation** denken lassen. Die Gemeinsamkeit dieser drei Punkte liegt in der resultierenden Hemmung spannungsgesteuerter Natriumkanäle am Herzen. Eine sichere Diagnose ist mittels EKG zwar nicht möglich, bei Kenntnis der möglichen EKG-Befunde ist in Zusammenschau mit der Klinik aber oftmals ein hochgradiger Verdacht begründbar. Hieraus können sich enorme therapeutische Konsequenzen für die Präklinik ergeben, die deutlich vom Standardvorgehen bei Bradykardie abweichen:

– Mit Calcium und Natriumbikarbonat stehen auch präklinisch zwei Substanzen zur Verfügung, die hier einen lebensrettenden kardioprotektiven Effekt entfalten können. Beide Substanzen gehen mit sehr überschaubaren Nebenwirkungen einher, die Indikation kann im vital bedrohlichen Zweifelsfall also eher großzügig gestellt werden. In diesem NERDFall wäre die frühzeitige Gabe indiziert gewesen und hätte möglicherweise eine deutliche Stabilisierung der Herzelektrik erzielt.

*Übrigens: Ja, NaBic fungiert hier auch als Puffersubstanz und blind zu puffern ist so eine Sache.... Gleichzeitig ist NaBic (8,4%) aber vor allem eine hypertone Natriumlösung, was der Natriumkanal-Blockade einen höheren Natrium-Gradienten entgegensetzt und sich somit direkt kardioprotektiv auswirkt.*

– Zudem hätte die Notwendigkeit sehr hoher Stromstärken antizipiert und insgesamt früher mit der Schrittmachertherapie begonnen werden können.

– Bei hochgradigem Hyperkaliämie-Verdacht hätte zudem die Vernebelung von  $\beta_2$ -Mimetika und in Abhängigkeit des Volumenstatus die Gabe von Furosemid erwogen werden können.  $\beta_2$ -Mimetika können über eine Stimulation der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase an zahlreichen Körperzellen einen Kalium-Shift nach intrazellulär bewirken. Furosemid fördert die renale Ausscheidung von Kalium. In diesem Fall spräche die Kürze des Transportweges bei ohnehin am Anschlag arbeitendem Team aber eher gegen derartige Maßnahmen.

- **Physiologisch schwieriger Atemweg und Beatmung:**

Der Patient wies eine Atemfrequenz von 40/min bei suffizientem Atemzugvolumen (AZV) auf. Dies ist als maximal ausgereizte respiratorische Kompensation einer schweren metabolischen Azidose zu werten. Nach geglückter HOCHRisiko-Intubation und Narkoseeinleitung ist es bei solchen Patienten unerlässlich, **das** bisherige Atemminutenvolumen nicht zu unterschreiten. Andernfalls würde man dem Organismus seinen so mächtigen Säure-Base-Kompensationsmechanismus nehmen. Das bislang mühevoll abgeatmete  $\text{CO}_2$  kann sich dann einfach wieder im Blut anhäufen und dieses ansäuern.

Wie ermittelt man nun das nötige Minutenvolumen?

– Grob:  $\text{AF} \times \text{AZV} = \text{MV}$  (In diesem Fall  $\pm 10,6\text{l/min}$ )

– Besser: NIV zur optimierten Präoxygenierung nutzen und exaktes Minutenvolumen am Beatmungsgerät ablesen.

– Nicht so gut: Orientierung am  $\text{etCO}_2$ . Das  $\text{etCO}_2$  ist v.a. bei kritisch Kranken zahlreichen Störfaktoren unterworfen und nicht unbedingt zuverlässig. Eine grobe Orientierung ist eingebettet

in den Gesamtkontext aber möglich.

Mit einem Minutenvolumen von 4,6l war dieser Patient normokapnisch und hinsichtlich seines Säure-Basen-Haushalts leider deutlich hypoventiliert. Leider wurde die Beatmung (zunächst?) auch innenklinisch so fortgesetzt.

Ob schon präklinisch auf eine Intubation hätte verzichtet werden und stattdessen auf eine NIV-Therapie gesetzt werden können, ist jetzt nicht mehr sinnvoll zu klären. Jedenfalls sollte die Indikationsstellung zur Intubation und Beatmung bei [physiologisch schwierigem Atemweg](#) maximal kritisch gestellt werden.

- **Sich Zeit nehmen, um zu denken:**

Die Durchführung der oben genannten Interventionen ist mit Sicherheit nicht an fehlendem theoretischen Wissen des Kollegen gescheitert. Das eigentliche Problem im Laufe der Patientenversorgung (auch innerklinisch) ist wohl die Tatsache, dass gar nicht erst an die Möglichkeit des akuten Nierenversagens mit Hyperkaliämie *gedacht* wurde bzw. werden konnte. Dies zeigt eindrücklich, dass es selbst in den kritischsten Situationen von Vorteil sein kann, sich als Teamleader:in von der Front zurückzuziehen und sich einzig und allein mit Informationsgewinn, -zusammenführung, Kommunikation und Nachdenken zu beschäftigen.

Hierbei darf auch gerne ein Sofa oder Stuhl als Sitzunterlage dienen.

Genau wie der Einbezug des gesamten Teams und das Flachhalten von Hierarchien darf auch ein solcher Leader:innen-Rückzug aktiv von allen Teammitgliedern eingefordert werden. In diesem NERDfall hätten hierdurch gänzlich andere Weichen für die weitere präklinische – aber auch innenklinische – Versorgung gestellt werden können. Der Kollege hat selbst angegeben, dass das klinische Gesamtbild eigentlich ziemlich eindeutig gewesen ist...

- **Übergabe an die Klinik:**

In diesem Fall wurde sich nach ärztlichem Telefongespräch für eine Aufnahme direkt über das Herzkatheterlabor entschieden. Meiner Meinung nach ist dies eindeutig als Fehler zu werten. Dieser Fall zeigt wunderbar auf, wo die Stärken eines konservativen Schockraum-Vorgehen hätten liegen können. Eine ganze Reihe der oben aufgeführten Fehler bzw. Optimierungsmöglichkeiten hätten als solche entlarvt und direkt adressiert werden können. Hierfür wäre ein interdisziplinäres sowie interprofessionelles Team mit großen personellen und frischen kognitiven Ressourcen bereitgestanden. Stattdessen wurde der Patient in einen spezialisierten Funktionsbereich verbracht, wo natürlich die einzig dort mögliche Intervention – eine Herzkatheteruntersuchung mit transvenöser Schrittmacheranlage – durchgeführt wurde. Sofortige Adaptierung der Beatmungsparameter, Calcium, NaBic, Kalium-Shift und vor allem die Notfalldialyse wären wohl wirkungsvoller gewesen...

Die erste BGA bspw. scheint erst eine Stunde nach Klinikaufnahme auf der Intensivstation durchgeführt worden zu sein und hätte so wegweisend sein können. Aber auch die alleinige Gesamtschau der Klinik des Patienten durch unverbrauchte Kolleg:innen hätte vielleicht schon eine sehr gute Einordnung der Situation zugelassen. Die Weitsicht eines Schockraums kann in einem Funktionsbereich aus verschiedenen Gründen nicht annähernd geleistet werden, soll er ja auch gar nicht. Doch genau aus diesem Grund sollten derart unklar und schwer erkrankte Notfallpatienten in einem konservativen Schockraum einer interdisziplinären Notaufnahme übergeben werden.

### 3) Take Home Messages

#### Take Home Messages aus NERDfall Nr.14

##### (Instabile) Bradykardie:

- Denke bei wirklich sehr breiten, bizarren QRS-Komplexen ( $\geq 160\text{ms}$ ) *auch* an Natriumkanal-Toxizität:
  - > Hyperkaliämie, Azidose, Intoxikation



**Je breiter und bizarrer:**

**Desto NaBic + Calcium + Schrittmacher**

**Je schmaler und regelmäßiger:**

**Desto Adrenalin**

**Je größer das Asystolierisiko:**

**Desto Schrittmacher**

##### Hyperkaliämie:

- **Kardioprotektion** mit **Calcium** und **Natriumbikarbonat** ist potenziell **lebensrettend**. Die Nebenwirkungen sind überschaubar. Im Zweifel und bei Instabilität eher großzügig indizieren.
- Echte Risikokonstellationen sind Nierenversagen, Ketoazidose und ausgeprägter Zelluntergang.
- Diabetes, Herzinsuffizienz, RAAS-Inhibitoren,  $\beta$ -Blocker, Digitalis u.a. können die Vulnerabilität hinsichtlich Hyperkaliämie-Entstehung erhöhen, sind hierfür aber i.d.R. einzeln nicht ausreichend.
- Muss nicht bradykard sein, verschiedene EKG-Befunde möglich. Gesamteindruck ist oft zielführend.

##### Sonstiges:

- Dynamik und Komplexität behindern Informationsgewinn. Rückzug aus Frontlinie -> Maximierung kognitiver Ressourcen zur weiteren Weichenstellung.
- Drehleiter-Anforderung sollte so früh wie möglich erfolgen. Sonst droht Zeitverlust.
- Funktionsbereiche wie bspw. Herzkatheterlabor sollten nur bei wirklich eindeutigem Befund angesteuert werden. Alle anderen kritisch Kranken -> Konservativer Schockraum.



# Instabile Bradykardie in der Präklinik

Instabil

**Immer:**

- 12-Kanal EKG
- Lauter QRS-Ton
- Defi-Patches AP
- O<sub>2</sub>-Gabe
- CPR- Bereitschaft

• **Atropin** 0.5 mg *oder*  
 • **Adrenalin** 10 – 30 µg *oder*  
 • **Isoprenalin** 5 – 10 µg  
 > Ggf. intraossären Zugang wählen

**Instabilitätskriterien:**

- **Kompakt:** qSOFA ≥ 1
- Sys. Blutdruck < 90mmHg
- Herzfrequenz < 40/min
- Vigilanzminderung
- Linksherzinsuffizienz

**Atropin ist laut ERC 2021 erste Wahl. Hat aber mehr Limitationen:**  
**Nicht** bei höhergradigem AV-Block.  
**Nicht** bei Herztransplantierten.

Keine Besserung?

Besserung?

**Details zu Adrenalin-Bolusgabe:**

- 1 mg Adrenalin ad 100ml NaCl = 10 µg / ml = 0.01 mg / ml
- Dann milliliterweise titrieren

**Details zu Atropin-Bolusgabe:**

- Alle 3 – 5 Minuten 0.5 mg möglich
- Insgesamt maximal 3 mg

• **Medikamente nach Bedarf titrieren**

• **Transkutane Schrittmacher-Therapie**  
 • **Adrenalin titrieren**

**Hohes Asystolierisiko:**

- AV-Block II\* Mobitz II
- AV-Block III\*
- Kürzlich dokumentierte Asystolie
- >3s Kammerasystolie

*Hier ist schnellstmögliche eine transvenöse Schrittmachertherapie anzustreben. Transkutanes Pacing ist eine sinnvolle Überbrückung und Stabilisierung.*

Keine Besserung?

• **Stromstärke (mA) bis 1:1 Capture erhöhen**

Keine Besserung oder sehr hohe Stromstärken beim Pacen nötig?

**Breiter QRS? Bizarres EKG?**

**Infarkt-EKG?**

**Hypothermie?**

**Intox mit β-Blockern / Calciumkanal-Antagonisten**

V.a. **Natriumkanal-Toxizität**

• Ggf. zusätzlich ACS-Therapie  
 • Erwäge jedoch Aortendissektion!

• 30ml Calciumgluconat 10%\*  
 • Erwäge Glucagon

• 30ml Calciumgluconat 10%\*  
 • 100ml NaBic 8,4%  
 • Stromstärke (mA) weiter erhöhen \*alternativ: 10ml Calciumchlorid 10%

Hyperkaliämie?	Metabolische Azidose?	Intoxikation?
Azidose? Niereninsuffizienz? Liegetrauma? Andere?	Nierenversagen? Ketoazidose? Andere?	Anamnese? Umgebung? Medikationsplan? Suizidversuch?
POC BGA		

• Wdh Ca-Gabe nach 20-30min  
 • Erwäge β2-Agonist inhalativ

• Bei maschneller Beatmung Hyperventilation

• Antidot verfügbar? Giftnotruf?

**Eiliger Transport unter Voranmeldung. Kausale Therapie anstreben.**  
 Klinik mit erfahrener internistischen Intensivmedizin, Herzkatheter, Dialyse, ggf. ECLS



## 5) Hyperkaliämie

Dieser Abschnitt ist noch in Arbeit, eine Vorschau findet ihr auf der Website.

## 6) Quellen und Weiterführendes:

- [Hier](#) der ERC-Algorithmus zur Bradykardie
- Hier die [brandaktuellen NERDfacts zur Hyperkaliämie](#).
- Hier Martin und Philipp mit ihrem [Video](#) zum transkutanen Pacing.
- [Hier](#) und [hier](#) zwei schöne Artikel zum BRASH-Syndrom von news-papers und das FOAM
- [Genialer Vortrag](#) von Amal Mattu. Es geht unter anderem um NaBic, Calcium und gesunde Knochen.

### **Alles zur Hyperkaliämie:**

- R. Brandes, F. Lang, R. Schmidt (2019). „Physiologie des Menschen “ Springer: 187-191.
- Campese, V. M. and G. Adenuga (2016). „Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia.“ *Kidney Int Suppl* (2011) **6**(1): 16-19.
- Ballantyne, F., 3rd, et al. (1975). „Cellular basis for reversal of hyperkalemic electrocardiographic changes by sodium.“ *Am J Physiol* **229**(4): 935-940.
- Palmer, B. F. (2020). „Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease-Diet, Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis.“ *Mayo Clin Proc* **95**(2): 339-354.
- Robert, T., et al. (2016). „Sodium is the secret re-agent of bicarbonate therapy during hyperkalemia.“ *Kidney Int* **90**(2): 450-451.
- Robert, T., et al. (2016). „Calcium salt during hyperkalemia.“ *Kidney Int* **90**(2): 451-452.
- Sterns, R. H., et al. (2016). „Treatment of hyperkalemia: something old, something new.“ *Kidney Int* **89**(3): 546-554.

**Für Fragen, Kritik und Anmerkungen sind wir immer dankbar.**

*Es bestehen keine Interessenskonflikte.*