

HYPERKALIÄMIE

Iatrogen induziert

Durch Medikamente oder auch Nahrungszusatzstoffe ausgelöste oder verstärkte Hyperkaliämien sind nicht selten:

Eine vermehrte **Kaliumzufuhr** durch sog. Diät-salze (enthalten bis 70 % Kaliumsalze) kann bei niereninsuffizienten Patienten zu einer gefährlichen Hyperkaliämie führen.

Die **Kaliumexkretion** wird **vermindert** durch kaliumsparende Diuretika wie Amilorid, Spironolacton, Triamteren, durch ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten wie Losartan, durch nichtsteroidale Antirheumatika, durch Trimetho-

prim oder auch Pentamidin und Ciclosporin A. Bei Patienten mit diabetischer Nephropatie, interstieller Nephropathie oder anderen Nierenerkrankungen können die genannten Medikamente schon in geringer Dosierung zur Hyperkaliämie führen.

Die **zelluläre Kaliumaufnahme** ist ein wichtiger Mechanismus zur Verhinderung einer gefährlichen Hyperkaliämie. Er wird gestört durch Beta-blocker, alphaadrenerge Agonisten oder Digitalisglykoside, aber auch durch Insulinmangel. Klinisch relevant wird diese gestörte Kaliumaufnah-

me aber erst in Kombination mit anderen Faktoren, wie z.B. gleichzeitige Kaliumzufuhr, Nierenversagen bzw. Überdosierungen (bei Digitalis).

Pseudohyperkaliämien entstehen durch "Pumpen" mit der Hand bei der Blutabnahme. Das Serumkalium kann dabei bis zu 2,5 mmol/l zu hoch gemessen werden.

Quelle: Schw. Med. Wschr. 1996; 126: 626, zitiert aus Arzneimittelbrief 1996; 30: 72

Anmerkung:

Auch sog. „Extremdiäten“ oder eine Heparintherapie können bei eingeschränkter Nierenfunktion zur Hyperkaliämie führen. Bei normaler Nierenfunktion ist i.d.R. eine Hyperkaliämie nur selten gefährlich, Lebensbedrohlich wird sie jedoch im Koma diabeticum. Noch vor Eintreffen der Laborbefunde kann eine Hyperkaliämie an charakteristischen EKG-Veränderungen erkannt werden.

RÖNTGENKONTRASTMITTEL

Nephropathie

10 - 12 % aller in einer Klinik aufgetretenen Fälle von Niereninsuffizienz sind durch Kontrastmittel (KM) bedingt. Bei bereits niereninsuffizienten Diabetikern entwickelt sich nach einer Koronarangiographie in ungefähr der Hälfte der Fälle eine KM-Nephropathie, circa 10 % wurden dialysepflichtig. Verschiedene Dialyseverfahren zur Prävention einer Niereninsuffizienz bei Risikopatienten haben keinen gesicherten Effekt, ebensowenig wie eine medikamentöse Prophylaxe mit Theophyllin oder mit atrialem natriuretischen Faktor.

Die wichtigsten präventiven Maßnahmen sind daher:

1. Auf ausreichende positive Flüssigkeitsbilanz achten (z.B. 100 ml NaCl 0,9%/h 12 Stunden vor und nach der KM-Gabe, wenn nicht genügend getrunken werden kann).
2. Dosis des KM bei Risikopatienten (ausgeprägte Herzinsuffizienz, Hypotonie, Hypertonie, Hypoproteinämie, Volumenmangel, Leberzirrhose, Hyperurikämie, Diabetes, Plasmozytom, höheres Alter, bekannte KM-Überempfindlich-
- keit, Dauerdialyse) auf ein notwendiges Minimum beschränken.
3. Ausreichender Abstand von 5 Tagen zwischen zwei KM-Untersuchungen einhalten.
4. Besondere Vorsicht bei gleichzeitiger Gabe potentiell nierenschädigender Medikamente wie Aminoglykoside, nichtsteroidale Antirheumatika, Tacrolimus oder Ciclosporin.

Quellen: DMW 1996; 121: 1475; D.M.Davies, Textbook of Adverse Drug Reactions 1991

Anmerkung:

Die Aufzählung von Arzneistoffen, die akutes Nierenversagen auslösen können, ist nicht vollständig. So fehlen bekannt nephrotoxische Stoffe wie Amphotericin oder Cisplatin. Hinzuweisen ist auch auf Komedikamente, die die Nephrotoxizität von z.B. Aminoglykosiden erhöhen können wie u.a. Diltiazem oder Captopril. Generell sollte die aktuelle Nierenfunktion eines Patienten vor einer KM-Gabe bekannt sein und potentiell nierenschädigende oder hauptsächlich über die Niere ausgeschiedene Medikamente - wenn indiziert - abgesetzt oder so gering wie möglich dosiert werden. 3 - 4 Tage vor einer KM-Gabe sollten diuretisch wirkende Arzneistoffe abgesetzt werden. **Strenge Indikationsstellung bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion!**

MITTEILUNGEN DER AKDÄ

Thyreostatika

Die Kommission weist am Beispiel eines Berichtes über einen Leukozytenabfall unter der Therapie mit Thiamazol auf die unerwünschten Wirkungen von Thioharnstoffderivaten hin. Diese Arzneistoffgruppe zähle zu den Medikamenten, die am häufigsten eine medikamentös-allergische Agranulocytose auslösen könne. Nicht seltene andere allergische Reaktionen und weitere unerwünschte Wirkungen dieser Arzneistoffe nimmt die Kommission zum Anlaß, sich mit Nachdruck für eine Radiojodtherapie und eine Lockerung der Strahlenschutzbestimmungen einzusetzen.

Quelle: Dt. Ärztebl. 1996; 93: A-2346

Anmerkung:

Eine Empfehlung einer Abwägung aller Vor- und Nachteile differentialtherapeutischer Möglichkeiten der Hyperthyreosen wie medikamentöse Therapie, Strahlentherapie und operatives Vorgehen im Einzelfall wäre von Vorteil gewesen. Eine Diskussion über eine Novellierung der Strahlenschutzverordnung ist prinzipiell begrüßenswert. Aussagen wie „weitgehende Nebenwirkungsfreiheit“ oder „nicht zu befürchtende Umweltgefährdungen“ der Radiojodtherapie sollten jedoch relativiert werden.

Thioharnstoffderivate: Thiamazol; Favistan, Methimazol, Thiamazol „Henning“, Thyrozol; Carbimazol: Carbimazol „Henning“, Neo-Thyreostat; Propylthiouracil: Propycil, Thyreostat II

Ihr Ansprechpartner bei Rückfragen:
Dr. Günter Hopf, ÄK Nordrhein,
40474 Düsseldorf, Tersteegenstr. 31,
Tel. (0211) 43 02-446