

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover  
University of Veterinary Medicine Hannover, Foundation



Urologie auf den Punkt gebracht - Harntrakt Erkrankungen bei Hund und Katze

### Elektrolytstörungen bei AKI

*erkennen, stabilisieren, sicher überweisen*

25.04.2026



---

---

---

---

---


---

---

---


1

Urologie auf den Punkt gebracht



### Elektrolytstörungen bei der akuten Niereninsuffizienz

- Hyperkaliämie
- Hypocalcämie
- Hyperphosphatämie
- Metabolische Azidose



24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover Bild-Quelle: Ki gelernt mit ChatGPT (OpenAI, 2023) 2

---

---

---

---

---


---

---

---

2

Elektrolytstörungen bei AKI



### Hyperkaliämie

- Hyperkaliämie: Kalium > 5,5 mmol/L
- Lebensbedrohlich: > 7,5 mmol/L
- Ursachen
  - **Reduzierte Ausscheidung** → häufigste Ursache bei Kleintieren
    - Renal oder postrenal
  - **Shift von intrazellulär nach extrazellulär**
  - **Erhöhte Aufnahme**

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover 3

---

---

---

---

---

---

---

---

3

Elektrolytstörungen bei AKI

**Hyperkaliämie – zelluläre Auswirkungen**

- Einfluss auf Erregung und Erregungsleitung der Herzmuskelzellen
- Muskelschwäche bei Serumkalium von > 7.5 mmol/L
- Veränderung der Erregbarkeit der Zellmembran
  - Kalium = Hauptfaktor für Membranpotential
- Verlangsamung der Erregungsleitung
  - Hyperkaliämie: Inaktivierung von Natrium-Kalium-Kanälen
  - Erholungsphase wird verlangsamt

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover BIO: Quelle: 10 generiert mit ChatGPT (OpenAI), 2023

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

4

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**EKG - Veränderungen**

- Spitze, schmale T-Wellen
- Verbreiteter QRS-Komplex und Intervalle
- ST-Senkung
- Abgeflachte P-Wellen
- Vorhoffstillstand
- Kammerflattern/-flimmern

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

5

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**EKG-Veränderungen – Korrelation mit Serumkalium**

- Studienlage unklar
  - Studie mit Katzen: signifikante Korrelation nur bei Kalium > 8,5mmol/l
- Auch ohne EKG-Veränderungen: schnelle und effiziente Therapie!
  - Ursachen beheben
  - Gleichzeitig Therapie der Hyperkaliämie

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

---

---

---

---

---

---

---

---

---


---

6

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**Therapie**

- Schnelle Therapie und Monitoring entscheidend
  - Insbesondere bei  $K^+ > 7.5\text{mmol/L}$
  - Ziel: Schnellstmögliche Senkung der Kardiotoxizität
- 2 Strategien
  - Förderung der Kaliumausscheidung
  - Shift nach intrazellulär
- Kontinuierliche EKG und Blutdrucküberwachung wenn möglich
- Diagnose und Therapie der Ursache
  - Bildgebung



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover

---

---

---

---

---

---

---


---

7

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**Infusionstherapie**

- Kaliumarme Infusionslösungen
  - Achtung: Oligurie
- Ausbalancierte Vollelektrolytlösung oder 0.9% NaCl?
  - Studien zeigen keinen Unterschied in Geschwindigkeit der Normalisierung
  - Bevorzugt Vollelektrolytlösung
- Milde Hyperkaliämie ( $<6\text{mmol/L}$ )
  - Infusionstherapie möglicherweise ausreichend
- Rehydratation und Korrektur der Azotämie



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover

---

---

---

---

---

---

---

---


8

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**Therapie – Antagonisierung der Kardiotoxizität**

- 10% Calciumglukonat oder 10% Calciumchlorid
  - Kein Einfluss auf Serumkaliumkonzentration
  - Erhöht Schwellenpotenzial
    - Wiederherstellung Gradient zwischen Schwellen- und Ruhepotenzial
  - Reduziert Erregbarkeit der Herzmuskelzellen

→ Kardioprotektion  
→ First-line Medikation



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover

---

---

---

---

---

---

---

---

9

Elektrolytstörungen bei AKI - Hyperkaliämie

**Antagonisierung der Kardiotoxizität: Verschiebung von Kalium in den Intrazellularraum**

- **Glukose + Insulin**
  - Milde Hyperkaliämie: Glukose
  - Moderate – schwere Hyperkaliämie → Insulin + Glukose
  - Kontinuierliche Glukose-Gabe
- **B-adrenerge Agonisten**
  - Terbutalin, Albuterol, Epinephrin → Stimulation der Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase
- **Natriumbikarbonat**
  - Metabolische Alkalose → Kaliumverschiebung nach intrazellulär
  - Medikament der 2. Wahl

24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover BIO: Quelle: 10 generiert mit ChatGPT (OpenAI), 2023 10

---

---

---

---

---

---

---

---

10

Elektrolytstörungen bei AKI – Therapie Hyperkaliämie

Medikament	Dosierung	Wirkungseintritt	Komplikationen
10% Calciumglukonat	0,5ml – 1,5ml/kg IV (langsam über 15-20Minuten unter EK-Kontrolle)	3-5 Minuten	Arrhythmien (insbesondere bei schneller Gabe)
Glucose 40-50%	0,5-1ml/kg IV (1:1 verdünnt über 3-5 Minuten)	< 1 Stunde	
Insulin + Glucose 40-50%	Insulin 0,25–0,5 I.E./kg IV + 1g Glukose/ I.E. Insulin → 2,5%–5% Glukose über Infusion für 4-6 Stunden	15-30 Minuten	Hypoglykämie
Terbutalin	0,01 mg/kg IM, SC, IV	20-40 Minuten	
Natriumbikarbonat	1 bis 2 mmol/kg IV (langsam)	15-300 Minuten	Paradoxe ZNS-Azidose bei schneller Gabe

24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 11

---

---

---

---

---

---

---

---

11

Elektrolytstörungen bei AKI – Therapie Hyperkaliämie

**Therapie**

- **Absetze von Medikamenten, die Hyperkaliämie fördern**
  - ACE-Inhibitoren
  - Beta-adrenerge Antagonisten
  - Kalium sparende Diuretika

24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 12

---

---

---

---

---

---

---

---

12

Elektrolytstörungen bei AKI – Therapie Hyperkaliämie

**Oligurie und Anurie**

- Tubulus-Schäden
- Kaliumausscheidung: Glomerulärer Filtration und Urinfluss
  - Schwerwiegende Einschränkung
  - Erschwerte Infusionstherapie: Risiko der Flüssigkeitsüberladung
- Therapieoptionen
  - Stabilisation durch Shift des Kaliums nach intrazellulär
    - Myokardtoxizität des Kaliums wird **temporär** gesenkt
  - Echte Kaliumreduktion: Dialyse
  - Wiederherstellung der renalen Funktion

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover 13

---

---

---

---

---

---

---

---

13

Elektrolytstörungen bei AKI

**Hypocalcämie**

**Definition:**

	Gesamtcalcium	Ionisiertes Calcium
Hunde	< 8 mg/dl	< 5 mg/dl = < 1.25 mmol/L
Katzen	< 7 mg/dl	< 4.5 mg/dl = < 1.1 mmol/L

→ Referenzbereiche können je nach Gerät abweichen

➢ Renale Dysfunktion = 2. Häufigste Ursache für Hypocalcämie  
 ➢ Häufigste Ursache: Hypoalbuminämie

24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover 14

---

---

---

---

---

---

---

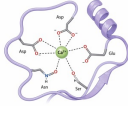
---

14

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Serumcalcium**

- 3 Formen zirkulierendes Calcium in Serum und Plasma:
  - Ionisiertes Calcium (frei) → wichtigster Parameter für funktionell wirksamen Calciumspiegel
    - Biologisch aktiv
  - Proteingebunden
  - Komplexegebundenes Calcium



24.04.26 Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover Quelle: Eigenentwurf mit ChatGPT (OpenAI), 2023 15

---

---

---

---

---

---

---

---


15

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Serumcalcium**

- Calciummessung
  - Häufig Gesamtcalcium
  - Wichtigster klinisch relevanter Parameter = ionisiertes Calcium
  - Schätzung ionisiertes Calcium anhand von tCa
    - Katzen: Hypocalcämie oft überschätzt
    - Hunde: Hypocalcämie oft unterschätzt

→ Messung von ionisiertem Calcium empfohlen!  
→ Interpretation Gesamtcalcium immer mit Albumin!



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 16

---

---

---

---

---

---

---

---

16

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Hypocalcämie**

- Hypocalcämie bei 75% der Katzen mit urethraler Obstruktion (Yu et al, 2013)
- Klinische Symptome
  - Häufig: keine Symptome
  - Tremor, Faszikulationen, Krämpfe, Tetanie
  - Unruhe, Exzitation, Verhaltensänderungen, Hypersensitivität auf Stimuli
- Klinische Symptome häufig erst < 4 mg/dl (tCa) oder 1 mmol/L ionisiertes Calcium
  - Schnelle Entwicklung der Hypocalcämie → häufiger Symptome

24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 17

---

---

---

---

---

---

---

---

17

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Kardiale Effekte**

- Reduzierte Inotropie und Chronotropie
  - Bradykardie
- EKG
  - Verlängertes QT-Intervall (verlängerte ST Strecke)
  - Tiefe, weite T-Wellen
  - Atrioventrikulärer Block

24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 18

---

---

---

---

---

---

---

---

18

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Therapie der Hypocalcämie**

- Schwere Hypocalcämie
  - Herzmuskelversagen und Atemstillstand
- Ausbleibende Normalisierung des Calciumspiegels
  - Längerer Krankenhaus- und ICU-Aufenthalt
- Therapieentscheidung
  - Schwere der klinischen Symptome
  - Entwicklungsgeschwindigkeit
- Keine Therapie
  - Verringertes Gesamtcalcium, aber normales ionisiertes Calcium
  - Stabiler Patient, ohne Symptome, kein kontinuierlicher Calciumabfall

⇒ Therapie: Ja oder Nein?

24.04.26      Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover      19

---

---

---

---

---

---

---

---

19

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Therapie**

- Schwerer Abfall ionisiertes Calcium
  - Therapie auch ohne klinische Symptome
- Progressive ionisierte Hypocalcämie
  - Präventive Therapie auch ohne klinische Symptome
- Klinische Symptome → Indikation!
- Therapiearten
  - Akut → immer bei schweren Symptomen
  - Subakut
  - Langzeittherapie (selten notwendig; z.B. Hypoparathyroidismus)

→ Immer Therapie der Grundsache

24.04.26      Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover      20

---

---

---

---

---

---

---

---

20

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Akute Therapie**

- Calciumgluconat oder Calciumchlorid
  - Calciumchlorid: paravenös reizend
- Dosierungen
  - 10% Calciumgluconat
    - 0.5-1.5ml/kg langsam IV über 10-20 Minuten
    - Akute Krise: 50-150mg/kg über 20-30 Minuten
    - Dauerinfusion: 5-15mg/kg/h IV
    - EKG-Kontrollen
  - 10% Calciumchlorid
    - 5-15mg/kg/h IV

→ Ausschließlich intravenös! → subkutan: Abszesse, Hautnekrosen, Mineralisierung

• Klinische Besserung bis zu 30 – 60 Minuten nach Gabe



24.04.26      Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover      21

---

---

---

---

---

---

---

---

21

Elektrolytstörungen bei AKI – Hypocalcämie

**Subakute Therapie**

- Initialer Calcimibolus
- Anschließend Dauertropfinfusion
  - Insbesondere bei erwarteter persistierender Hypocalcämie
- Dosierung
  - 1-3mg/kg/h IV
  - Solange bis orale Medikation angewandt werden kann
- Start orale Therapie
  - Calcium 12.5 – 25mg/kg 2x täglich
  - Vitamin D → bei zu erwartender persistierender Hypocalcämie

→ Subakute Therapie weniger relevant bei AKI

---

---

---

---

---

---

---

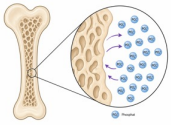
---

22

Elektrolytstörungen bei AKI

**Hyperphosphatämie**

- Phosphat
  - Wichtigstes intrazelluläres Anion
  - Knochen und Zähne: 80-85%, Weichteilgewebe 14-15%, Extrazellulärraum 1%
- Organisches und anorganisches Phosphat im Plasma
- Blutchemie Analyse: Messung von anorganischem Phosphat
- Normales Serumphosphat
  - 2.9 - 5.3mg/dl (3.1 mg/dl = 1 mmol/L = 1.8 mEq/L)
  - Gerätespezifische Referenzbereiche
  - Weipen bis 10mg/dl




---

---

---

---

---

---

---

---

23

Elektrolytstörungen bei AKI

**Hyperphosphatämie**

- Häufigste Ursache: AKI oder CKD
- Phosphathaushalt
  - Glomeruläre Filtration und Tubuläre Reabsorption (proximal)
- AKI → reduzierte renale Exkretion
- Signifikante Hyperphosphatämie
  - Akuter Verlauf: unzureichende Zeit für Kompensationsmechanismen
- Klinische Symptome:
  - Anorexie, Übelkeit, Tetanie, Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen
  - Oft assoziiert mit anderen Elektrolytverschiebungen
  - Symptome oft wegen Hypocalcämie

---

---

---

---

---

---

---

---

24

Elektrolytstörungen bei AKI – Hyperphosphatämie

**Therapie**


- Infusionstherapie: Kristalloide Infusionslösungen
- Korrektur der Azotämie
- Oligurie oder Anurie: Wiederherstellung der renalen Exkretion

→ Hyperphosphatämie: transient

→ Therapie der AKI = Therapie der Hyperphosphatämie

→ Keine Phosphatbinder oder phosphatarmer Diät

→ Indikation nur bei CKD



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 25

---

---

---

---

---

---

---

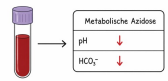
---

25

Elektrolytstörungen bei AKI

**Metabolische Azidose**

- Häufige Komplikation der AKI
  - Renal tubuläre Azidose (RTA)
- Eingeschränkte tubuläre Funktionalität
  - Eingeschränkte Rückresorption von Bicarbonat (proximale RTA)
  - Reduzierte Ausscheidung von Protonen (H+) (distale RTA)
- Laktat-Azidose
  - sekundär als Folge von verminderter Gewebepfusion



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 26

---

---

---

---

---

---

---


---

26

Elektrolytstörungen bei AKI

**Metabolische Azidose**

- Therapie der Grunderkrankung → Wiederherstellung der tubulären Funktion
- Gepufferte Infusionslösungen (Sterofundin ISO)
- Perfusion wiederherstellen und Basen supplementieren
- Schwerwiegende Azidose
  - Indikation für Natriumbicarbonat
- Komplikationen:
  - Verminderte myokardiale Kontraktilität, arterielle Vasodilatation, Koagulopathie
  - Reduzierte renale und hepatische Perfusion, Insulinresistenz und ZNS-Symptomatik



24.04.26 Sitzung Tierärztliche Hochschule Hannover 27

---

---

---

---

---

---

---

---

27

Elektrolytstörungen bei AKI – Metabolische Azidose

**Natriumbikarbonat - Therapie**

- Niedrige pH-Werte teilweise gut toleriert
- Adverse Effekte der Therapie mit Natriumbikarbonat
  - Verminderte Myokardkontraktilität und Gefäßtonus
  - Hyperosmolarität, Hypervolämie, Hyperkapnie, Phlebitis, gesteigerte Affinität von Hämoglobin für Sauerstoff

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

- Kontraindikation bei Hypoventilation! → Hyperkapnie → steigert Azidose

---

---

---

---

---

---

---

---

28

Elektrolytstörungen bei AKI – Metabolische Azidose

**Natriumbikarbonat - Therapie**

- Paradoxe intrazelluläre Azidose
  - Bicarbonat kann Zellmembran nicht frei passieren, CO<sub>2</sub>hingegen doch
  - Intrazellulär Bindung von CO<sub>2</sub> mit Wasser → Protonen werden frei → intrazelluläre Azidose

$$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$$

→ Humanmedizinische Studien: NaBic Therapie bei AKI kann Outcome verbessern (keine Evidenz in Tiermedizin)

---

---

---

---

---

---

---


---

29

Elektrolytstörungen bei AKI – Metabolische Azidose

**Natriumbikarbonat**

- Berechnung der Dosierung von Natriumbikarbonat:
 
$$\text{NaBic Dosis (mmol)} = 0.3 \times \text{KGW (kg)} \times \text{Base Excess (BE)}$$
- Blutgasanalyse: Base Excess
- Zunächst Gabe von 50-80% der berechneten Dosis
  - Vermeidung iatrogener Alkalose
- Gabe über 30min oder länger
  - Komplikationen: Vasodilatation, erhöhter intrakranieller Druck
- Wiederholte Blutgasanalysen
- Bevorzugte Gabe über zentralen Venenkatheter → PVK: Verdünnung




---

---

---

---

---

---

---

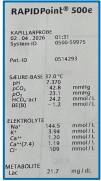
---

30

Elektrolytstörungen bei AKI

**Take Home Message**

- Blutgasanalyse = wichtige Diagnostik bei der AKI
- Hyperkaliämie
  - schnelle Therapie essenziell
  - Calciumgluconat immer der erste Therapieschritt
- Hypocalcämie
  - Selten Symptome
  - Akute Therapie
- Hyperphosphatämie: transient



RAPIDPoint® 500e		
KUPFERPROBE		
01.04.2025	11:31	
System-ID	9100-50075	
Pati.-ID	0514293	
GAS-BAW 32.0°C		
pO <sub>2</sub>	12.0	mmHg
pCO <sub>2</sub>	45.0	mmHg
pCO <sub>2</sub>	21.1	mmHg
pH <sub>7.38</sub>	7.42	mmHg
pH <sub>7.40</sub>	-1.2	mmHg
ELEKTROLYT		
Na <sup>+</sup>	144.5	mmol/L
K <sup>+</sup>	5.84	mmol/L
Ca <sup>2+</sup>	1.26	mmol/L
Ca <sup>2+</sup> (i)	1.28	mmol/L
Cl <sup>-</sup>	100	mmol/L
MULTIPLYTIC		
ILAC	7:7	mg/dL

---

---

---

---

---

---

---

---