



Hyperkaliämie
 Serumkalium (K⁺)
 Normal: 3,5 - 5,0 mmol/L
 Ergebnis: 6,8 mmol/L!

Kostenlose Teilnahme auf cme-kurs.de

Therapieoptimierung bei kardiorenalnen Patienten: Fokus Hyperkaliämie

Prof. Dr. Dr. med. Vincent Brandenburg, Aachen; Prof. Dr. Mark Lüdde, Bremerhaven

Zusammenfassung

Hyperkaliämie tritt bei bis zu 10 % aller hospitalisierten Patienten auf und ist bei kardio-renal-metabolischen Patienten, mit gleichzeitiger Herzinsuffizienz, chronischer Nierenerkrankung und/oder Diabetes mellitus, besonders häufig. Da alle Substanzklassen der leitliniengerechten „heart failure with reduced ejection fraction“- (HFrEF-) Vierfachtherapie außer „sodium glucose cotransporter 2“- (SGLT2-) Inhibitoren eine Hyperkaliämie begünstigen können, stellt die Elektrolytstörung eine relevante Barriere für die Umsetzung einer die Prognose verbessernden Behandlung dar.

Die Reduktion der Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-(RAAS-) Blockade wegen Hyperkaliämie ist als äußerste Therapiemaßnahme zu verstehen, da sie das Dekompensationsrisiko wesentlich erhöht. Moderne Kaliumbinder (Patiomer, Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat) ermöglichen als „Enabler“ die Aufrechterhaltung einer RAAS-Blockade in Zieldosierung. Bei vergleichbarer Wirksamkeit beider Wirkstoffe deuten Beobachtungsdaten auf Vorteile von Patiomer hinsichtlich Ödemneigung und Hospitalisierungsrisiko hin. Engmaschige Kaliumkontrollen, strukturierte Schnittstellenkommunikation und interdisziplinäre Zusammenarbeit sind für eine nachhaltige Therapieoptimierung unerlässlich.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die Pathophysiologie und prognostische Bedeutung der Hyperkaliämie bei kardio-renal-metabolischen Patienten,
- ✓ das Hyperkaliämierisiko der einzelnen Substanzklassen der leitliniengerechten HFrEF-Therapie,
- ✓ die Prinzipien eines strukturierten Kaliummanagements,
- ✓ das Konzept des RAAS-Enablings und den Stellenwert moderner Kaliumbinder.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



EINLEITUNG

Bis zu 10 % der hospitalisierten Patienten sind von einer Hyperkaliämie betroffen. Diese geht mit einer erhöhten Mortalität einher. Besonders gefährdet sind Patienten mit Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und chronischer Niereninsuffizienz [1, 2]. Hohe Komplikationsraten sowie eingeschränkte Therapieoptionen, insbesondere bei chronisch rezidivierender Hyperkaliämie, unterstreichen die klinische Relevanz dieser Elektrolytstörung. Moderne Kaliumbinder sind spezifische Substanzen für die Langzeitbehandlung der chronischen Hyperkaliämie. Die vorliegende Fortbildung beleuchtet die physiologischen Grundlagen der Kaliumhomöostase, die Pathophysiologie und prognostische Bedeutung der Hyperkaliämie sowie die modernen Behandlungsstrategien.



FALLVIGNETTE – TEIL 1

Anamnese und klinische Präsentation

Ein männlicher Patient, von Beruf Tierzüchter, stellte sich in der Notaufnahme mit dem Leitsymptom Dyspnoe vor. Anamnestisch waren eine Gewichtszunahme von 2,5 kg innerhalb weniger Tage sowie eine bekannte dilatative Kardiomyopathie mit deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion dokumentiert. Weiterhin lagen ein paroxysmales Vorhofflimmern (bei Vorstellung in Sinusrhythmus) sowie mehrere stattgehabte kardiale Dekompensationen in der Vorgeschichte vor.

Der klinische Befund zeigte eine Tachykardie, einen Blutdruck von 105/70 mmHg, basale Rasselgeräusche über beiden Lungen sowie periphere Knöchelödeme. Das Elektrokardiogramm (EKG) zeigte einen verbreiterten QRS-Komplex (>100 ms). Das Röntgenbild des Thorax (Liegendaufnahme) zeigte eine verstrichene Zwerchfell-Lungen-Winkel-Konfiguration als Hinweis auf einen Pleuraerguss sowie eine pulmonal venöse Zeichnungsvermehrung, vereinbar mit einer kardialen Stauung. Das klinische Gesamtbild war diagnostisch vereinbar mit einer akuten Dekompensation der bekannten Herzinsuffizienz.

Medikation bei Aufnahme

Die Dauermedikation umfasste Phenprocoumon (Antikoagulation bei paroxysmalem Vorhofflimmern), Ramipril 5 mg täglich, Bisoprolol 5 mg täglich, Empagliflozin 10 mg täglich, Torasemid 10 mg täglich sowie Simvastatin 20 mg täglich. Spironolacton war zum Aufnahmezeitpunkt pausiert worden. Auf Acetylsalicylsäure wurde trotz bekannter koronarer Herzerkrankung verzichtet, da unter therapeutischer Antikoagulation mit Phenprocoumon das Blutungsrisiko einer antithrombozytären Therapie den möglichen Nutzen überwog. Angesichts der seit Jahren stabilen und gut eingestellten Antikoagulation mit Phenprocoumon war bisher keine Umstellung auf ein direktes orales Antikoagulans erfolgt.

Labordiagnostik

Die Labordiagnostik bei Aufnahme ergab folgende Befunde (■ Tab. 1): Laborchemisch fanden sich eine Hyperkaliämie (Kalium 5,8 mmol/l), eine Niereninsuffizienz mit deutlich erhöhtem Kreatinin (2,35 mg/dl), erhöhtem Harnstoff (63 mg/dl) und eingeschränkter „estimated glomerular filtration rate“ (eGFR; 36 ml/min/1,73 m²), eine normozytäre Anämie (Hämoglobin 11,2 g/dl), ein formal positives hochsensitives (hs) Troponin T (67 pg/ml) ohne begleitende Angina pectoris sowie ein stark erhöhtes N-terminales pro Brain natriuretisches Peptid (NT-proBNP; 4302 ng/l) als Ausdruck der kardialen Dekompensation. Leichte hepatische Stauungszeichen zeigten sich in Form erhöhter Transaminasen (Aspartat-Aminotransferase [AST] 46 U/l, Gamma-Glutamyltransferase

Parameter	Normalwert	Einheit	Aufnahme- wert
Natrium	136–145	mmol/l	138
Kalium	3,4–4,4	mmol/l	5,8
Calcium	2,15–2,5	mmol/l	2,3
Hämoglobin	12,0–15,4	g/dl	11,2
Leukozyten	3,9–10,2	×10 ⁹ /l	8,9
Thrombozyten	150–370	×10 ⁹ /l	176
Kreatinin	0,70–1,20	mg/dl	2,35
Harnstoff	8–26	mg/dl	63
Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (estimated glomerular filtration rate)	>60	ml/min/1,73 m ²	36
Hochsensitives Troponin T	<14	pg/ml	67
Kreatinkinase	<170	U/l	158
N-terminales pro Brain natriuretisches Peptid	<300	ng/l	4302
Thyreoida-stimulierendes Hormon	0,3–3,94	mIU/l	0,49
Aspartat-Aminotransferase	<35	U/l	46
Gamma-Glutamyltransferase	<40	U/l	68
C-reaktives Protein	<5,0	mg/l	9,8
Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin	—	mg/dl	124

Tabelle 1
Laborergebnisse bei Aufnahme

[γ -GT] 68 U/l). Der Troponin-T-Befund wurde in Zusammenschau mit dem klinischen Kontext – fehlende Brustschmerzen und ausgeprägte Nierenfunktionseinschränkung – als dekompensationsbedingt und nicht als Ausdruck eines akuten Koronarsyndroms gewertet; eine sofortige Koronarangiografie war daher nicht indiziert.

Kardiorenales Syndrom und klinische Einordnung

Das klinische Bild entsprach einem kardiorenaalen Syndrom mit simultaner Beeinträchtigung von Herzfunktion, Nierenfunktion und hepatischer Stauung, was der aktuellen Nomenklatur des „cardiovascular-kidney-metabolic syndrome“ (CKM) entspricht [3]. Die Hyperkaliämie als eigenständige Problematik stand im Kontext der Niereninsuffizienz sowie der Herzinsuffizienzmedikation (Angiotensin Converting Enzym-[ACE-]Hemmer, pausierter Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten [MRA]) und stellte eine relevante klinische Entscheidungssituation dar, insbesondere hinsichtlich der Frage nach Fortführung, Pausierung oder Dosisanpassung der leitliniengerechten Herzinsuffizienztherapie. Das deutlich erhöhte NT-proBNP sowie die klinischen und bildmorphologischen Zeichen der Stauung bestätigten das Bild einer fortgeschrittenen kardialen Dekompensation bei vorbekannter dilatativer Kardiomyopathie mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF).

PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER NIERENFUNKTION BEI AKUTER HERZINSUFFIZIENZ

Daten aus einem großen amerikanischen Kollektiv hospitalisierter Patienten mit akuter Herzinsuffizienz zeigen, dass unter allen untersuchten Laborparametern der Serumharnstoff den stärksten unabhängigen Prädiktor für die Kurzzeitmortalität darstellt [4]. Ein Blut-Harnstoff-Stickstoff-Wert („blood urea nitrogen“, BUN) >43 mg/dl in Kombination mit einem systolischen Blutdruck <115 mmHg und einem Kreatinin >2,75 mg/dl identifiziert eine Hochrisikogruppe mit einer stationären Mortalität von 22 %. Diese Befundkonstellation unterstreicht die prognostische Relevanz der Nierenfunktionsparameter im Rahmen der akuten kardialen Dekompensation – ein Zusammenhang, der auch durch neuere Daten weiterhin Gültigkeit besitzt.

VERLAUFSSCHARAKTER DER HERZINSUFFIZIENZ UND PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG VON DEKOMPENSATIONSEREIGNISSEN

Die chronische Herzinsuffizienz verläuft nicht linear, sondern ist durch episodische Dekompensationen charakterisiert, die die kardiale Funktion und weitere Prognose maßgeblich bestimmen. Mit zunehmender Krankheitsdauer nehmen Frequenz und Schwere der Dekompensationsepisoden in der Regel zu (■ **Abb. 1**) [5].

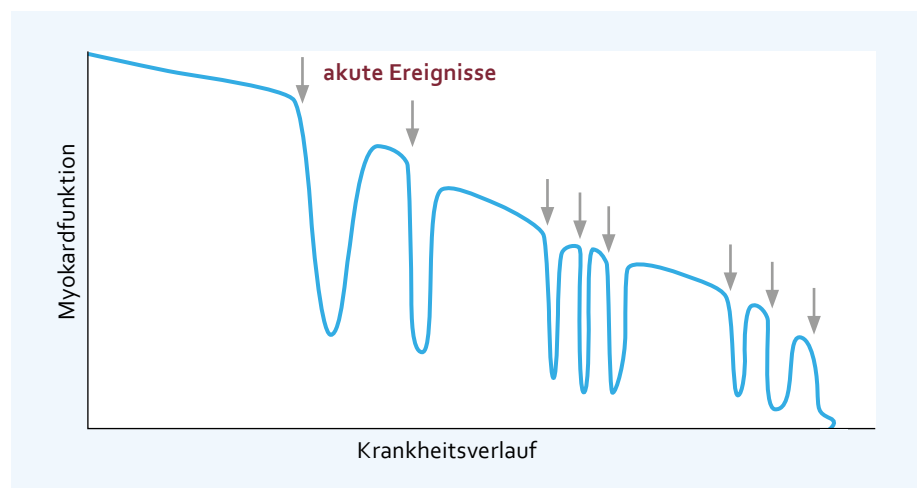


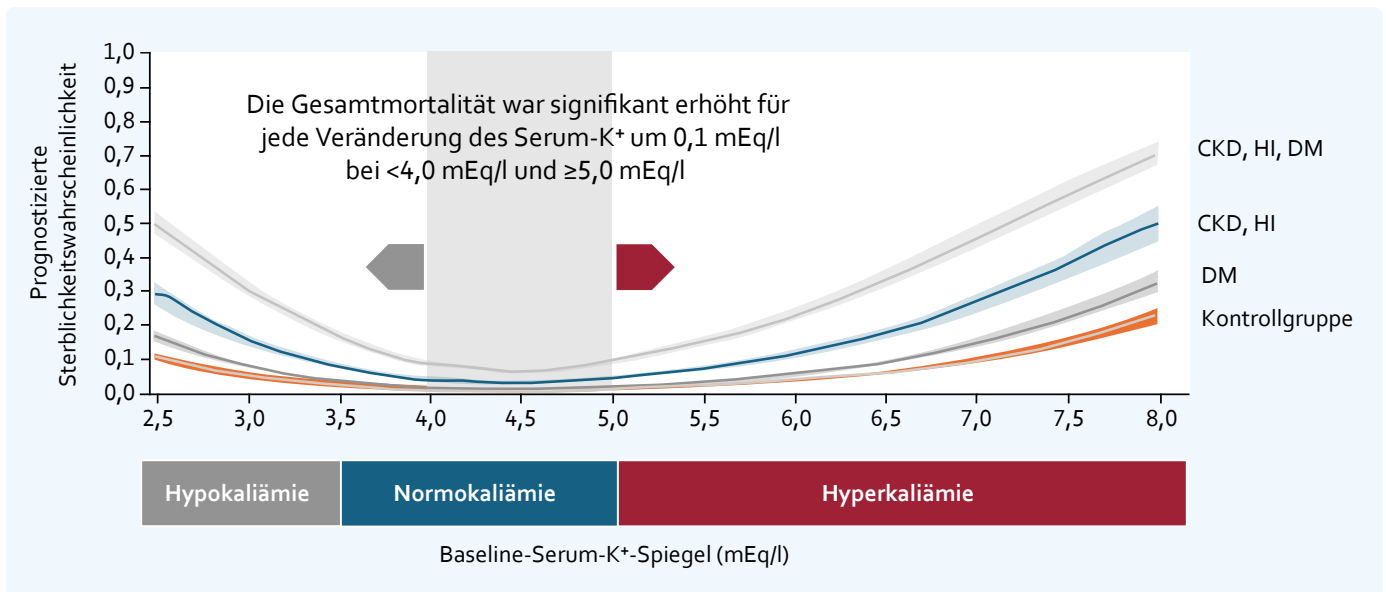
Abbildung 1

Episodische Dekompensationen bei chronischer Herzinsuffizienz: Zunehmende Beeinträchtigung der Myokardfunktion im Krankheitsverlauf; modifiziert nach [5]

Für die prognostische Beurteilung ist daher nicht nur der aktuelle Funktionsstatus – Nierenfunktion und linksventrikuläre Ejektionsfraktion zum Zeitpunkt der Vorstellung – entscheidend, sondern auch die Gesamtheit der stattgehabten Dekompensationsereignisse. Patienten mit drei oder vier stationären Aufnahmen aufgrund von dekompensierter Herzinsuffizienz oder kardiorenalem Syndrom innerhalb der zurückliegenden zwölf Monate tragen ein wesentlich höheres Risiko als Patienten, die über mehrere Jahre ambulant stabil geführt wurden. Datum und Anzahl stationärer Dekompensationen sowie ambulant verabreichter intravenöser Diuretika-gaben sollten daher in jedem Arztbrief genau dokumentiert werden.

HYPERKALIÄMIE ALS BARRIERE DER LEITLINIENGERECHTEN HERZINSUFFIZIENZTHERAPIE

Die Hyperkaliämie stellt bei Patienten mit Herzinsuffizienz, chronischer Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus, dem kardio-reno-metabolischen Risikokollektiv, eine besonders häufige und prognostisch relevante Elektrolytstörung dar. Populationsbasierte Daten belegen eine U-förmige Beziehung zwischen Serumkalium und Mortalität, mit erhöhten Sterberaten sowohl bei Hypo- als auch bei Hyperkaliämie (■ **Abb. 2**) [1].



Patienten mit CKM-Syndrom sind aufgrund ihrer Grunderkrankungen und ihrer Medikation für beide Ausprägungen dieser Elektrolytstörung besonders vulnerabel [1]. Die leitliniengerechte medikamentöse Therapie der HFrEF, und in vergleichbarer Weise auch der „heart failure with mildly reduced ejection fraction“ (HFmrEF), umfasst vier Substanzklassen: ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Nephrilysin-Inhibitor (ARNI), Betablocker, MRA sowie SGLT2-Inhibitoren (■ Tab. 2) [6]. Für jede dieser Substanzklassen besteht eine starke Evidenzgrundlage hinsichtlich der Verbesserung von Prognose und Lebensqualität [7]. Die Hyperkaliämie oder die Sorge vor ihr ist einer der wesentlichen Gründe für das Unterlassen oder die Dosisreduktion dieser Therapiebausteine.

HYPERKALIÄMIERISIKO UNTER DEN EINZELNEN SUBSTANZKLASSEN

Das Hyperkaliämierisiko unter leitliniengerechter HFrEF-Therapie beschränkt sich nicht auf eine einzelne Substanzklasse. ACE-Hemmer und ARNI hemmen die renale Kaliumexkretion über das RAAS und können somit eine Hyperkaliämie induzieren. Betablocker können über eine Hemmung der Katecholamin-induzierten intrazellulären Kaliumaufnahme zu einem Anstieg des Serumkaliums beitragen. MRA, Spironolacton, Eplerenon und der neuere nicht steroidale Aldosteronantagonist (ns-MRA) Finerenon, blockieren die Aldosteron-vermittelte renale Kaliumausscheidung direkt und sind mit dem deutlichsten Anstieg von Hyperkaliämieereignissen assoziiert (■ Tab. 3) [6].

Eine Ausnahme bilden die SGLT2-Inhibitoren: Sie senken das Serumkalium tendenziell und sind die einzige Substanzklasse der Vierfachtherapie, unter der keine Hyperkaliämiegefährdung besteht. Der zugrunde liegende Mechanismus ist nicht vollständig geklärt, dürfte jedoch auf der verstärkten tubulären Natrium- und Glukoseexkretion beruhen, die über Austauschprozesse im distalen Tubulus die renale Kaliumausscheidung erhöht [8]; zusätzlich modulieren SGLT2-Inhibitoren das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Neben den verschreibungspflichtigen Herzinsuffizienzmedikamenten sind nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) eine häufig unterschätzte Ursache von Hyperkaliämie und Nierenfunktionsverschlechterung [9]. Da NSAR in vielen Ländern frei verkäuflich sind, werden sie von Patienten häufig ohne ärztliches Wissen eingenommen. Bei jedem Patienten mit Hyperkaliämie ist daher eine gezielte Medikamentenanamnese einschließlich der Selbstmedikation obligat. NSAR hemmen die renale Prostaglandinsynthese, reduzieren die Nierendurchblutung und fördern daher die Kaliumretention.

Abbildung 2

Bereinigte Mortalität nach Serum-K⁺-Spiegel in definierten Patientengruppen; modifiziert nach [1]

Abkürzungen
 CKD = Chronische Nierenerkrankung („chronic kidney disease“)
 HI = Herzinsuffizienz
 DM = Diabetes mellitus
 K⁺ = Kalium

Substanzklasse	Wirkstoff	Startdosis	Zieldosis
ACE-Hemmer	Captopril	6,25 mg 3 × tgl.	50 mg 3 × tgl.
	Enalapril	2,5 mg 2 × tgl.	10–20 mg 2 × tgl.
	Lisinopril	2,5–5 mg 1 × tgl.	20–35 mg 1 × tgl.
	Ramipril	2,5 mg 2 × tgl.	5 mg 2 × tgl.
	Trandolapril	0,5 mg 1 × tgl.	4 mg 1 × tgl.
ARNI	Sacubitril/Valsartan	49/51 mg 2 × tgl.	97/103 mg 2 × tgl.
Betablocker	Bisoprolol	1,25 mg 1 × tgl.	10 mg 1 × tgl.
	Carvedilol	3,125 mg 2 × tgl.	25 mg 2 × tgl.
	Metoprolol-Succinat (CR/XL)	12,5–25 mg 1 × tgl.	200 mg 1 × tgl.
	Nebivolol	1,25 mg 1 × tgl.	10 mg 1 × tgl.
MRA	Eplerenon	25 mg 1 × tgl.	50 mg 1 × tgl.
	Spironolacton	25 mg 1 × tgl.	50 mg 1 × tgl.
SGLT2-Inhibitoren	Dapagliflozin	10 mg 1 × tgl.	10 mg 1 × tgl.
	Empagliflozin	10 mg 1 × tgl.	10 mg 1 × tgl.
Weitere Substanzen	Candesartan	4 mg 1 × tgl.	32 mg 1 × tgl.
	Losartan	50 mg 1 × tgl.	150 mg 1 × tgl.
	Valsartan	40 mg 2 × tgl.	160 mg 2 × tgl.
	Ivabradin	5 mg 2 × tgl.	7,5 mg 2 × tgl.
	Vericiguat	2,5 mg 1 × tgl.	10 mg 1 × tgl.
	Digoxin	62,5 µg 1 × tgl.	250 µg 1 × tgl.
	Hydralazin/Isosorbiddinitrat	37,5 mg/20 mg 3 × tgl.	75 mg/40 mg 3 × tgl.

Tabelle 2
Empfohlene Start- und Zieldosierungen herzinsuffizienzspezifischer Medikamente (nach ESC-Leitlinien 2021); modifiziert nach [6]

DOSIERUNGSZIELE UND TITRATIONSAUFGABE

Ein zentrales Merkmal der HFrEF-Pharmakotherapie ist, dass die in Studien nachgewiesene prognostische Wirksamkeit an das Erreichen von Zieldosierungen geknüpft ist [6]. Für ACE-Hemmer zeigen Daten eine dosisabhängige Reduktion der Mortalität über einen Beobachtungszeitraum von bis zu zwei Jahren. Für MRA gilt eine Zieldosis von 50 mg täglich, unabhängig davon, ob mit Spironolacton oder Eplerenon initiiert wurde [7]. SGLT2-Inhibitoren werden in fixer Standarddosierung verabreicht und erfordern keine Titration. Anders als bei anderen Therapiezielen in der Inneren Medizin, etwa der HbA1c-gesteuerten Diabetestherapie oder der blutdruckgesteuerten Antihypertensiva-Titration, existiert bei der Herzinsuffizienz kein einzelner Surrogatparameter, der das Erreichen der optimalen Dosierung anzeigt [6]. Die Titration orientiert sich an leitliniendefinierten Zieldosen sowie an der individuellen Verträglichkeit. Dies erfordert eine strukturierte Schnittstellenkommunikation zwischen stationärer und ambulanter Versorgung: Die im stationären Setting eingeleitete Therapie sollte mit expliziten Dosissteigerungsempfehlungen und Kontrollintervallen an die weiterbehandelnden Ärzte übergeben werden.

Medikamentenklasse	Mechanismus	Beispiel
ACE-Inhibitoren	Inhibition der Umwandlung von Angiotensin I zu Angiotensin II	Captopril, Lisinopril, Perindopril etc.
AT₁-Rezeptorantagonisten	Inhibition der Aktivierung des Angiotensin-I-Rezeptors durch Angiotensin II	Losartan, Irbesartan, Candesartan etc.
Aldosteron-Antagonisten	Blockieren der Aldosteron-Rezeptoraktivierung	Spironolacton, Eplerenon und Finerenon
Betablocker	Inhibition der Renin-Freisetzung	Propranolol, Metoprolol und Atenolol
Digitalis-Glykoside	Inhibition der Na ⁺ /K ⁺ -ATPase (notwendig für die K ⁺ -Sekretion im Sammelrohr)	Digoxin
Heparin	Reduktion der Produktion von Aldosteron	Heparin-Na
Kaliumsparende Diuretika	Blockieren den apikalen Na ⁺ -Kanal im Sammelrohr und verringern somit den Gradienten für die K ⁺ -Sekretion	Amilorid und Triamteren
Nicht steroidale Anti-rheumatika	Inhibition der Synthese von Prostaglandin E und Prostacyclin, was die Renin-Freisetzung hemmt	Ibuprofen, Naproxen, Diclofenac etc.
Calcineurininhibitoren	Inhibition der Na ⁺ /K ⁺ -ATPase (notwendig für die K ⁺ -Sekretion im Sammelrohr)	Cyclosporin und Tacrolimus
Nicht steroidale Aldosteronantagonisten	Blockieren der MR-vermittelten Na ⁺ -Reabsorption	Finerenon
Andere	Blockieren den apikalen Na ⁺ -Kanal im Sammelrohr und verringern somit den Gradienten für die K ⁺ -Sekretion	Trimethoprim und Pentamidin

KLASSIFIKATION DER CHRONISCHEN NIERENERKRANKUNG UND KARDIORENALES RISIKO

Die Risikostratifizierung bei chronischer Nierenerkrankung (CKD) erfolgt anhand zweier Parameter: der glomerulären Filtrationsrate (eGFR) und der Albuminurie [10, 11]. Die „Kidney Disease: Improving Global Outcomes“- (KDIGO-)Heatmap visualisiert das kombinierte Risiko für renale und kardiovaskuläre Endpunkte, einschließlich Dialysepflicht, Schlaganfall und Gesamtmortalität, in Abhängigkeit von eGFR-Kategorie und Albuminuriegrad. Mit sinkender eGFR und steigender Albuminurie nimmt das Risiko progressiv zu (■ **Abb. 3**) [11]. Dieses Klassifikationssystem ermöglicht eine einheitliche Schweregradbeurteilung und bildet die Grundlage für therapeutische Entscheidungen an der kardiologisch-nephrologischen Schnittstelle.

RAAS-BLOCKADE: INDIKATIONEN, SUBSTANZWahl UND KALIUM-ANSTIEG

Eine Blockade des RAAS ist bei HFrEF, bei chronischer Nierenerkrankung zur Nephroprotektion sowie bei arterieller Hypertonie indiziert. In vielen Fällen ist eine duale RAAS-Blockade angezeigt, bestehend aus einem ACE-Hemmer oder Sartan in Kombination mit einem MRA. Auch bei ausgeprägter Hypertonie wird Spironolacton häufig als viertes oder fünftes Antihypertensivum eingesetzt; bei dieser Indikation ist Spironolacton dem Eplerenon aufgrund einer stärkeren blutdrucksenkenden Wirkung vorzuziehen. Bei der HFrEF hingegen sind Spironolacton und Eplerenon in ihrer Wirksamkeit gleichwertig. Ein Kaliumanstieg unter RAAS-Blockade ist eine pharmakologisch erwartbare Konsequenz und kein Behandlungsfehler. Die Tendenz zur Hyperkaliämie ist der RAAS-Hemmung inhärent und muss durch engmaschige Laborkontrollen überwacht werden [6].

Tabelle 3

Medikamentenklassen mit hyperkaliämem Wirkpotenzial: Mechanismen und Beispiele; modifiziert nach [6]

Prognose der CKD anhand GFR und Albuminurie: KDIGO 2024				Kategorie für anhaltende Albuminurie			
				A1 normal bis leicht erhöht <30 mg/g	A2 mäßig erhöht 30–300 mg/g	A3 stark erhöht >300 mg/g	
GFR-Kategorie (ml/min/1,73 m ²)	G1	normal oder hoch	≥90				
	G2	leicht vermindert	60–89				
	G3a	leicht bis mäßig vermindert	45–59				
	G3b	mäßig bis stark vermindert	30–44				
	G4	stark vermindert	15–29				
	G5	Nierenversagen	<15				
Risikoscore				niedrig	moderat	moderat	sehr hoch

Abbildung 3

KDIGO-2024-Klassifikation der chronischen Nierenerkrankung: Risikostratifizierung anhand GFR-Kategorie und Albuminuriegrad; modifiziert nach [11]

MRA-EINSATZ BEI EINGESCHRÄNKTER NIERENFUNKTION

Obwohl die Fachinformationen für Spironolacton und Eplerenon formale Kontraindikationen bei deutlich eingeschränkter Nierenfunktion ausweisen, profitieren Patienten mit HFrEF und CKD, insbesondere bei begleitender Albuminurie, auch bei einer eGFR <30 ml/min/1,73 m² von einer MRA-Therapie. Ein pauschales Absetzen ist daher nicht immer gerechtfertigt; vielmehr ist eine engmaschigere Kaliumüberwachung erforderlich [12]. Bei Unterschreitung der in der Fachinformation genannten eGFR-Grenzwerte und fortgesetzter Therapie sind eine sorgfältige Aufklärung und Dokumentation obligat. Zu beachten ist, dass Patienten mit schwer eingeschränkter Nierenfunktion unter hochdosierter Schleifendiuretikatherapie, etwa Torasemid 50 mg oder Furosemid 120 mg täglich oral, häufig eher zur Hypokaliämie neigen. Bei einem Kaliumwert von beispielsweise 3,2 mmol/l bei Aufnahme besteht ein deutlich größerer therapeutischer Spielraum für den MRA-Einsatz, auch bei einer eGFR <30 ml/min/1,73 m². Darüber hinaus ist die Qualität der ambulanten Anbindung relevant: Bei Patienten mit engmaschiger hausärztlicher und fachärztlicher Betreuung können MRA großzügiger eingesetzt werden als bei Patienten ohne tragfähige Nachsorgestruktur [6].

KALIUMKONTROLLEN NACH THERAPIEINITIIERUNG

Nach Neueinstellung auf eine Dreifach- oder Vierfachtherapie der HFrEF sollte eine erste Laborwertkontrolle einschließlich Serumkalium und Nierenfunktionsparametern nach etwa zwei Wochen erfolgen, insbesondere da diese Patienten häufig kurz zuvor dekompensiert waren. Bei unkompliziertem Ausgangsstatus ohne Niereninsuffizienz oder Herzinsuffizienz, etwa bei isolierter Hypertonie unter Spironolacton, ist ein Kontrollintervall von vier Wochen vertretbar [6].

ERNÄHRUNG UND KALIUMRESTRIKTION

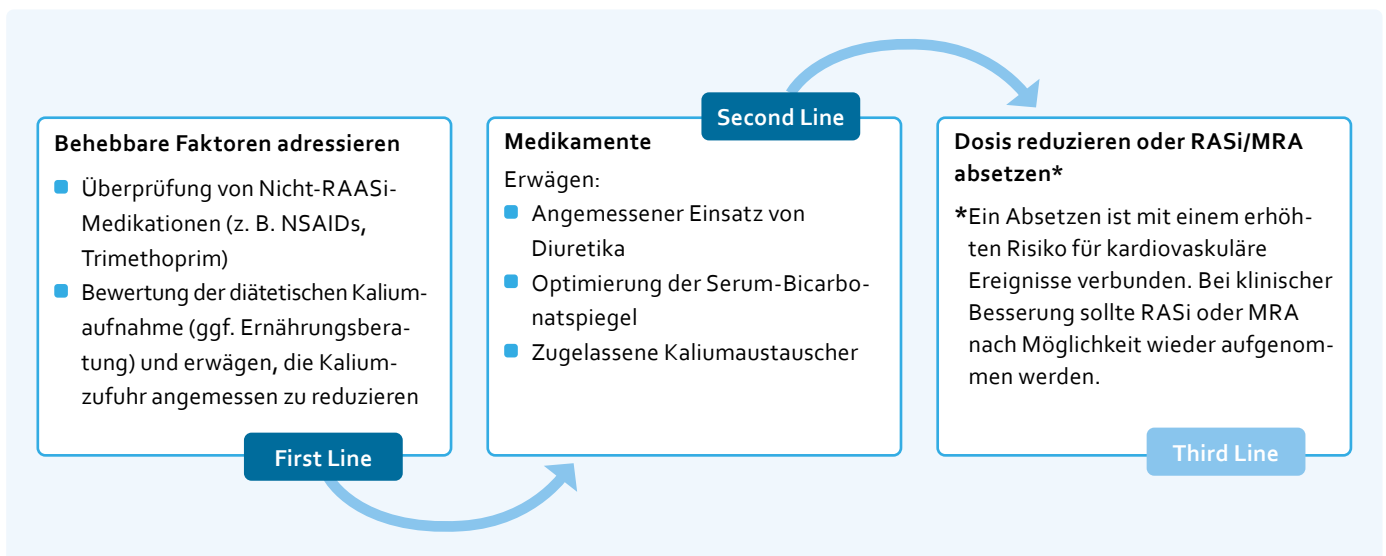
Eine kaliumarme Diät hat in der modernen Behandlung der Hyperkaliämie nur noch einen sehr untergeordneten Stellenwert. Kaliumreiche Lebensmittel, insbesondere Gemüse und Hülsenfrüchte, sind Bestandteil einer mediterranen, ballaststoffreichen Ernährung, die über zahlreiche weitere Mechanismen kardio- und nephroprotektiv wirkt. Eine generelle Empfehlung zur Kaliumreduktion in der Ernährung ist daher nicht gerechtfertigt. Eine Ausnahme bilden Patienten unter chronischer Hämodialyse.

PSEUDOHYPERKALIÄMIE: PRÄANALYTISCHE FEHLERQUELLEN

Bei ambulant festgestellter Kaliumerhöhung ist zunächst eine Pseudohyperkaliämie auszuschließen. Relevante präanalytische Einflussfaktoren sind Stauungsdauer, Schwierigkeitsgrad der Venenpunktion und Transportzeit bis zur Laboranalyse. Eine ausgeprägte Hämolyse führt zu falsch hohen Kaliumwerten mit Serumwerten $\geq 6,0$ mmol/l; in diesen Fällen ist eine gleichzeitige Lactatdehydrogenase-(LDH-)Erhöhung als Hinweis auf eine erythrozytäre Hämolyse wegweisend [11]. Eine manifeste Hyperkaliämie tritt bei intakter Nierenfunktion nur äußerst selten auf, sodass die Plausibilität des Ergebnisses stets im Kontext der Nierenfunktion beurteilt werden sollte. Trotz dieser technischen Limitationen ist die ambulante Kaliumbestimmung klinisch unverzichtbar.

STUFENTHERAPIE DER HYPERKALIÄMIE

Die Therapie der verifizierten Hyperkaliämie folgt einem Stufenschema: Zunächst sind kaliumretinierende Begleitmedikamente, insbesondere NSAR, zu identifizieren und abzusetzen. Bei Azidose, die allerdings vorwiegend bei schwerer Niereninsuffizienz klinisch relevant wird, ist ein Bicarbonatausgleich zu erwägen. Der Einsatz von Diuretika stellt eine weitere Option dar. Eine Reduktion oder gar ein Pausieren der RAAS-Blockade ist als letzter Schritt in der Eskalationsleiter zu betrachten. Das Absetzen oder eine Dosisreduktion von ACE-Hemmern, Sartanen oder MRA bei bestehender Indikation, insbesondere bei HFrEF und chronischer Nierenerkrankung, kann innerhalb weniger Wochen zu erneuter Flüssigkeitsretention und kardialer Dekompensation führen. Das therapeutische Ziel ist daher die Aufrechterhaltung einer maximal verträglichen RAAS-Blockade ermöglicht durch einen kontrollierten Serumkaliumspiegel, gegebenenfalls durch Einsatz eines modernen Kaliumbinders als supportive Maßnahme (■ **Abb. 4**) [13].



KALIUMBINDER: KLASSISCHE UND MODERNE SUBSTANZEN IM VERGLEICH

Kaliumbinder wirken ausschließlich enteral: Sie binden intestinales Kalium intraluminal und erhöhen dessen fäkale Ausscheidung, ohne selbst resorbiert zu werden. Das klassische Polystyrolsulfonat-Natrium (SPS) war über Jahrzehnte das einzige verfügbare Präparat und wurde vorwiegend in der Akuttherapie sowie im nephrologischen Umfeld eingesetzt. Wesentliche Limitationen sind der unangenehme Geschmack sowie, bei längerer und höher dosierter Anwendung, das seltene, aber potenziell lebensbedrohliche Risiko einer intestinalen Nekrose bis hin

Abbildung 4

Stufentherapie der Hyperkaliämie; modifiziert nach [13]

Abkürzungen

MRA = Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten

NSAIDs = Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (nicht-steroidale Antirheumatika/Antiphlogistika)

RAASi = Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren

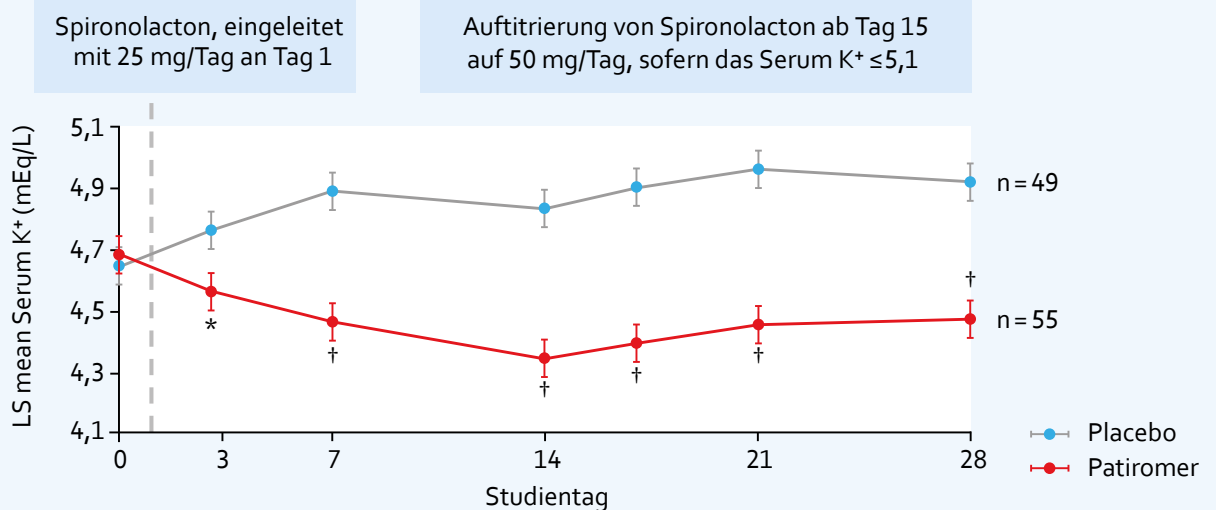
zur Darmperforation. Aus diesem Grund wird SPS in der klinischen Praxis nicht als Dauertherapie eingesetzt [14]. Neben SPS stand mit Calciumpolystyrolsulfonat (CPS) eine weitere ältere Substanz zur Verfügung, die anstelle von Natrium Calcium als Austauschion verwendet. Auch CPS wird aufgrund desselben Risikoprofils – insbesondere der seltenen, aber schwerwiegenden intestinalen Nebenwirkungen bei Langzeitanwendung – nicht als Dauertherapie empfohlen. Mit Patiomer und Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat (SZC) stehen zwei moderne Kaliumbinder zur Verfügung, die für die Langzeittherapie der chronischen Hyperkaliämie geeignet sind (Tab. 4) [14–18]. Beide Substanzen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Austauschions: Patiomer gibt Calcium ab, SZC Natrium. Beide ermöglichen eine einmal tägliche Dosierung und weisen ein günstigeres Verträglichkeitsprofil als SPS auf. In kontrollierten Studien, darunter Kollektive mit ausschließlich Herzinsuffizienz- bzw. CKD-Patienten unter RAAS-Blockade, zeigten beide Substanzen eine vergleichbare und dosisabhängige Kaliumsenkung [19–21]. Direkte Vergleichsstudien zwischen Patiomer und SZC existieren nicht; beide Substanzen wurden überwiegend gegen Placebo oder klassische Kaliumbinder geprüft.

	Patiomer	SZC	CPS	SPS
Indikation	Behandlung einer Hyperkaliämie			
Empfehlung ESC-Leitlinie 2021	Langzeiteinsatz möglich	Langzeiteinsatz möglich	Keine Empfehlung	Nicht mittel-/langfristig
Empfehlung ERC-Leitlinie 2021	Ja	Ja	Ja	Nein
Dosierung Erwachsene	Anfangsdosis: 8,4 g 1× täglich	Anfangsdosis: 10 g 3× täglich (24–48 h), Erhaltungsphase: 5 g täglich	15 g 1–4× täglich	15 g 1–4× täglich
Austauschion	Calcium	Natrium	Calcium	Natrium
Natriumgehalt pro Dosis	Natriumfreier Austausch	800 mg/10 g	<23 mg/15 g	1725 mg/15 g
Wirkeintritt (Stunden)	4–7	1	2–6	2–6
Orale Einnahme	Wasser, diverse Säfte, Milch, Joghurt, Pudding, Apfelmus	Wasser	Wasser	Wasser (zur Geschmacksverbesserung ggf. Zusatz von Honig oder Sirup)
Abstand zu oralen Medikamenten	3 Std.	2 Std. (bei pH-abhängigen Arzneimitteln)	3 Std.	3 Std.
Tägliche Kaliumkontrolle erforderlich	Nein	Nein	Ja	Ja

Tabelle 4
Vergleich zugelassener Kaliumbinder; modifiziert nach [14–18]

RAAS-ENABLING ALS THERAPEUTISCHES KONZEPT

Der wesentliche klinische Nutzen der modernen Kaliumbinder liegt nicht in einer eigenständigen Wirkung auf Herzinsuffizienz oder Nierenerkrankung, sondern in der Ermöglichung (Enabling) einer leitliniengerechten RAAS-Blockade in angemessener Dosierung trotz bestehender Hyperkaliämie. Sie sind insofern mit der antiemetischen Supportivtherapie beim Tumorpatienten vergleichbar, die eine effektive Chemotherapie erst durchführbar macht. Mehrere prospektive, kontrollierte Studien belegen, dass unter einer Kaliumbindertherapie eine höhere MRA-Dosierung aufrechterhalten werden kann (■ **Abb. 5**) [21–23]. Dieses Konzept des sogenannten RAAS-Enablings ist als primäres Therapieziel beim kardioresnenalen Patienten zu verstehen.



THERAPIEDAUER UND INDIKATIONSSTELLUNG

Die Hyperkaliämie tritt häufig im Kontext interkurrenter Erkrankungen auf, wie Infektionen, passagere Nierenfunktionsverschlechterungen oder neu hinzugekommene kaliumretinierende Medikationen. In solchen Situationen kann eine zeitlich begrenzte Kaliumbindertherapie von einigen Wochen ausreichen, bis sich ein neues Gleichgewicht eingestellt hat. Bei chronisch persistierender Hyperkaliämie ist eine Dauertherapie mit modernen Kaliumbindern etabliert und evidenzbasiert [19–21]. Kaliumwerte bis 5,5 mmol/l unter RAAS-Blockade erfordern zunächst engmaschige Kontrollen ohne zwingenden Therapiebeginn; ab Werten von etwa 5,6 bis 5,7 mmol/l besteht eine klare Handlungsindikation. Ein präventiver Einsatz von Kaliumbindern, etwa bei absehbarer Nierenfunktionsverschlechterung oder Neueinstellung auf eine Mehrfachtherapie, ist durch die vorliegenden Daten nicht belegt und entspricht nicht der aktuellen Zulassung [24].

KALIUMSTABILITÄT UND HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

Klinisch bedeutsam ist nicht nur die absolute Höhe des Serumkaliums, sondern auch dessen Schwankungsbreite. Rasche oder ausgeprägte Kaliumfluktuationen, insbesondere zwischen hypokaliämischen und hyperkaliämischen Bereichen, sind mit einem erhöhten Risiko für ventrikuläre Arrhythmien assoziiert. Moderne Kaliumbinder zeichnen sich in den vorliegenden Studiendaten durch eine konstante, schwankungsarme Kaliumsenkung aus. Ob diese Stabilisierung des Kaliumspiegels die Arrhythmieinzidenz klinisch relevant reduziert, ist durch prospektive Studien bislang nicht belegt.

MINERALOKORTIKOID-REZEPTORANTAGONISTEN BEI ARTERIELLER HYPERTONIE

Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten (MRA), insbesondere Spironolacton, gehören zu den wirksamsten verfügbaren Antihypertensiva und werden bei resistenter Hypertonie in aller Regel als viertes Medikament eingesetzt, wenn mit der Standardkombination aus RAAS-Blocker, Calciumantagonist und Diuretikum keine ausreichende Blutdruckkontrolle erreicht wird [25]. Registerdaten belegen, dass die Blutdruckeinstellung in Deutschland weiterhin insuffizient ist, obwohl der Blutdruck als kardiovaskulärer Risikofaktor gut behandelbar ist. In diesem Kontext wird Spironolacton im klinischen Alltag zu selten und zu spät eingesetzt. Beta-

Abbildung 5

Patiromer ermöglicht Spironolacton-Auftitrierung trotz Hyperkaliämie-neigung: Serum-K⁺-Verlauf über 28 Tage im Vergleich zu Placebo; modifiziert nach [22]

Tabelle 5

Anzahl der Ereignisse, Inzidenzraten (IR), Ratendifferenzen (RD) und Hazard Ratios (HR) für die Studienendpunkte in den 1 : 2 Propensity-Score-gematchten Behandlungskohorten: Analyse der Gesamtpopulation; modifiziert nach [29]

Anmerkung: Die Inzidenzraten könnten unterschätzt sein, da der letzte Tag des Monats als Stellvertreter für das Sterbedatum verwendet wurde.

Abkürzungen

- KI = Konfidenzintervall
- HF = Herzinsuffizienz
- HR = Hazard Ratio
- IR = Inzidenzrate
- PAT = Patiromer
- PSM = Propensity Score Matching
- RD = Ratendifferenz
- SZC = Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat

blocker hingegen werden in Deutschland nach wie vor häufig als Antihypertensiva verordnet, obwohl ihre Wirksamkeit zur Prävention kardiovaskulärer Endpunkte, einschließlich des Erstauftretens von Vorhofflimmern, gegenüber anderen Substanzklassen wie ACE-Hemmern unterlegen ist. Kaliumbinder können auch bei resistenter Hypertonie unter MRA-Therapie eingesetzt werden, um eine ausreichende Spironolacton-Dosierung trotz Hyperkaliämieeigung zu ermöglichen, wie Studiendaten aus diesem Patientenkollektiv zeigen [26].

PATIROMER UND NATRIUM-ZIRKONIUM-CYCLOSILIKAT: GEMEINSAMKEITEN UND KLINISCH RELEVANTE UNTERSCHIEDE

Beide modernen Kaliumbinder, Patiromer und SZC, sind hinsichtlich ihrer kaliumsenkenden Wirksamkeit und ihres RAAS-Enabling-Potenzials vergleichbar [18, 19, 23]. Eine randomisierte Studie als Head-to-Head-Vergleich fehlt bisher gleichwohl. Sie unterscheiden sich jedoch in ihrem Austauschion: Patiromer gibt Calcium ab, SZC Natrium. Die Sicherheitsprofile fallen unterschiedlich aus: Während unter Patiromer vor allem Elektrolytstörungen berichtet werden, wurden unter SZC in den Phase-II/III-Studien Ödeme, Harnwegsinfekte und QTc-Verlängerungen als unerwünschte Wirkungen beobachtet [15]. Prospektive randomisierte Vergleichsdaten fehlen und sind angesichts der insgesamt seltenen Ereignisrate auch künftig nicht zu erwarten. Propensity-Score-gematchte Analysen deuten jedoch darauf hin, dass Patiromer im Vergleich zu SZC mit weniger Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz, geringerer Ödemneigung und einem Mortalitätsvorteil assoziiert sein könnte (■ **Tab. 5**) [14, 24, 25].

Outcome	SZC (n = 19.840) Anzahl (IR)	PAT (n = 9923) Anzahl (IR)	RD (95%-KI)	Rohe HR (95%-KI)	Adjustiertes HR (95%-KI)
Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz – jede ^a	2977 (0,093)	1590 (0,071)	0,022 (0,017–0,026) ^b	1,40 (1,363–1,430) ^b	1,37 (1,337–1,410)^b
Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz – Hauptdiagnose ^c	2433 (0,074)	1474 (0,065)	0,009 (0,004–0,013) ^b	1,40 (1,365–1,431) ^b	1,37 (1,337–1,409)^b
Tod ^d	1954 (0,054)	627 (0,026)	0,028 (0,025–0,032) ^b	1,31 (1,285–1,344) ^b	1,29 (1,255–1,320)^b
Schweres Ödem ^e	522 (0,015)	221 (0,009)	0,006 (0,004–0,007) ^b	1,35 (1,322–1,382) ^b	1,33 (1,298–1,363)^b

^a SZC Personenmonate: 32.044,43; Patiromer Personenmonate: 22.321,86

^b Statistisch signifikante Befunde

^c SZC Personenmonate: 32.878,87; Patiromer Personenmonate: 22.538,02

^d SZC Personenmonate: 36.210,66; Patiromer Personenmonate: 24.539,84

^e SZC Personenmonate: 35.504,61; Patiromer Personenmonate: 24.225,25

Bei gleicher Wirksamkeit beider Substanzen sollte das unterschiedliche Sicherheitsprofil (■ **Tab. 6**) bei der Substanzwahl, insbesondere bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Ödemneigung, berücksichtigt werden.

ELEKTROLYTVERÄNDERUNGEN UNTER KALIUMBINDER THERAPIE

Unter einer Kaliumbinderbehandlung sind Verschiebungen anderer Elektrolyte möglich, klinisch jedoch von nachgeordneter Bedeutung. Eine relevante Hypokaliämie tritt unter therapeutischer Dosierung nicht auf. Hinsichtlich Magnesium liefert die Datenlage inkonsistente Ergebnisse; ein klinisch bedeutsamer Abfall des Magnesiumspiegels ist unter den zugelassenen Kaliumbindern nicht belegt [21, 30]. Eine Hyperkalzämie unter Patiromer ist nicht beschrieben. Das Nebenwirkungsprofil beider Substanzen ist überwiegend gastrointestinaler Natur. Dies

Nebenwirkung	Patiomer	SZC	CPS	SPS
Sehr häufig (≥ 1/10)	Keine bekannt	Verschlechterung einer bestehenden Herzinsuffizienz (13,6 %)	–	–
Häufig (≥ 1/100 bis < 1/10)	Obstipation (3,7 %)	Ödeme/ödemasoziierte Ereignisse (5,7 %)	–	–
	Durchfall (3,0 %)	Hypokaliämie (4,1 %)		
	Hypomagnesiämie (1,8 %)	Obstipation (2,9 %)		
	Bauchschmerzen (1,4 %)	Übelkeit (1,6 %)		
	Übelkeit (1,3 %)			
	Blähungen (1,0 %)	1	2–6	2–6
Gelegentlich (≥ 1/1.000 bis < 1/100)	Erbrechen	Diarrhö (0,9 %)	–	–
		Abdominaler Schmerz/ Distension (0,5 %)		
		Erbrechen (0,5 %)		
		Ausschlag (0,3 %)		
		Pruritus (0,1 %)		
Häufigkeit nicht bekannt	Hypomagnesiämie	Aspiration von Harzpartikeln (Bronchitis/Bronchopneumonie)	Hypokaliämie, Hyperkalzämie	Hypokaliämie, Hypokalzämie, Natrium- und Wasserretention
		GI-Erkrankungen (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Obstipation, GI-Ischämie, ischämische Kolitis, GI-Ulzerationen/-Nekrosen)	GI-Erkrankungen (s. SZC)	GI-Erkrankungen (s. SZC), Aspiration

sollte im Aufklärungsgespräch mit dem Patienten thematisiert werden. Insbesondere da die Akzeptanz einer zusätzlichen Medikation zur Behandlung einer Nebenwirkung einer als notwendig erklärten Herzinsuffizienztherapie einer gezielten Kommunikation bedarf.

THERAPIEDAUER UND BEENDIGUNG DER KALIUMBINDER-THERAPIE

Die Therapiedauer mit Kaliumbindern richtet sich nach dem klinischen Verlauf. Bei einer passageren Hyperkaliämie im Kontext einer interkurrenten Erkrankung, etwa einer Infektion, einer temporären Nierenfunktionsverschlechterung oder einer neu hinzugekommenen kaliumretinierenden Medikation, kann die Behandlung nach Stabilisierung des Kaliumspiegels, in der Regel nach zwei bis sechs Wochen, beendet werden. Bei chronisch persistierender Hyperkaliämie ist eine Langzeittherapie über zwölf Monate und länger durch Studiendaten belegt und sicher [19–21]. Ein Rebound-Phänomen nach Beendigung der Kaliumbindertherapie ist nicht zu erwarten; mit einem Wiederanstieg des Serumkaliums nach Absetzen ist jedoch zu rechnen. Eine Dosisreduktion ist möglich, sobald sich ein stabiles Gleichgewicht eingestellt hat [30].

Tabelle 6

Unerwünschte Wirkungen der Kaliumbinder Patiomer, SZC, CPS und SPS nach Häufigkeit; zusammengefasst nach [11, 13–15]

Abkürzungen

SZ = Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat

CPS = Calciumpolystyrolsulfonat

SPS = Polystyrolsulfonat-Natrium

GI = gastrointestinal



FALLVIGNETTE – TEIL 2

Therapieverlauf und stationäres Management

Nach stationärer Aufnahme erfolgte die Dekompensationsbehandlung mit einer intravenösen Schleifendiuretikatherapie in ausreichend hoher Dosierung zur effektiven Vorlastsenkung und Gewichtsreduktion. Parallel wurde Patiromer in der empfohlenen Anfangsdosis von 8,4 g einmal täglich initiiert, um die bestehende Hyperkaliämie zu behandeln und die Voraussetzung für eine leitliniengerechte Wiedereinsetzung der RAAS-Blockade zu schaffen.

Unter Kaliumbindertherapie konnte Spironolacton wieder angesetzt werden. Die bisherige ACE-Hemmer-Therapie mit Ramipril wurde auf Sacubitril/Valsartan (ARNI) umgestellt, da der Patient trotz ACE-Hemmer-Therapie symptomatisch geblieben war. Die Umstellung erfolgte unter Einhaltung eines Auswaschintervalls von mindestens 36 Stunden zwischen letzter ACE-Hemmer-Gabe und Beginn der ARNI-Therapie, um das Risiko von Angioödemem zu minimieren. Die lipidsenkende Therapie wurde von Simvastatin auf Atorvastatin in Kombination mit Ezetimib umgestellt, um das LDL(Low-Density Lipoprotein)-Ziel bei koronarer Herzerkrankung leitliniengerecht zu erreichen. Empagliflozin, Bisoprolol und Phenprocoumon wurden weitergeführt.

Nachsorge und telemetrische Überwachung

Zur Sicherstellung einer engmaschigen ambulanten Weiterbetreuung nach Entlassung wurde der Patient an ein telemetrisches Herzinsuffizienzüberwachungssystem angebunden. Dieses ermöglicht die tägliche Übermittlung von Körpergewicht, Blutdruck, Herzfrequenz und einem 1-Kanal-EKG sowie die strukturierte Begleitung durch geschulte Pflegekräfte und Ärzte. Bei diesem Patienten mit bekanntem paroxysmalen Vorhofflimmern erlaubt die tägliche EKG-Übertragung zudem die frühzeitige Detektion von Vorhofflimmerrezidiven. Hinsichtlich des Kaliummanagements wurde die weiterbehandelnde Hausarztpraxis mit einer expliziten Laboragenda entlassen: Kontrolle von Serumkalium, Kreatinin und eGFR nach zwei Wochen, gefolgt von weiteren Kontrollen entsprechend dem klinischen Verlauf. Ziel ist die schrittweise Aufdosierung von Spironolacton auf die Zieldosis von 50 mg täglich sowie von Sacubitril/Valsartan auf die Zieldosis von 97/103 mg zweimal täglich, jeweils unter Kalium- und Nierenfunktionskontrolle.

Der vorliegende Fall illustriert exemplarisch, dass die Hyperkaliämie bei kardioarenometabolischen Patienten keine unüberwindliche Barriere für eine leitliniengerechte Herzinsuffizienztherapie darstellt, sofern sie konsequent behandelt und die RAAS-Blockade durch eine evidenzbasierte moderne Kaliumbindertherapie ermöglicht wird.

FAZIT

- Hyperkaliämie tritt bei bis zu 10 % aller hospitalisierten Patienten auf und ist bei kardioresonometabolischen Patienten besonders häufig und prognostisch relevant.
- Alle Substanzklassen der leitliniengerechten HFrEF-Therapie außer SGLT2-Inhibitoren können eine Hyperkaliämie verursachen; SGLT2-Inhibitoren senken das Serumkalium aktiv.
- Die Reduktion oder Pausierung der RAAS-Blockade wegen Hyperkaliämie erhöht das Risiko einer erneuten kardialen Dekompensation und ist stets der letzte Schritt im Therapiealgorithmus.
- Moderne Kaliumbinder (Patiomer, SZC) ermöglichen die Aufrechterhaltung einer leitliniengerechten RAAS-Blockade in Zieldosierung trotz Hyperkaliämieeigung (RAAS-Enabling).
- Bei vergleichbarer Wirksamkeit beider Substanzen deuten Beobachtungsdaten auf ein günstigeres Sicherheitsprofil von Patiomer gegenüber SZC bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Ödemneigung hin.
- Für die Prognose kardioresonaler Patienten ist nicht nur der aktuelle Funktionsstatus entscheidend, sondern insbesondere die Häufigkeit stattgehabter Dekompensationsereignisse.
- Nach Neueinstellung auf eine Vierfachtherapie der HFrEF sind Kalium- und Nierenfunktionskontrollen nach zwei Wochen obligat.
- Die strukturierte Übergabe von Dosititrationszielen und Kontrollintervallen an die weiterbehandelnden Ärzte ist Voraussetzung für eine nachhaltige Therapieoptimierung beim kardioresonometabolischen Patienten.

LITERATUR

1. Collins AJ, Pitt B, Reaven N et al. Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and/or Diabetes. *Am J Nephrol* 2017;46:213–221
2. Truhlář A, Deakin CD, Soar J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015;95:148–201
3. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148:1606–1635
4. Fonarow GC. Risk Stratification for In-Hospital Mortality in Acutely Decompensated Heart Failure<SUBTITLE>Classification and Regression Tree Analysis</SUBTITLE>; *JAMA* 2005;293:572
5. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC et al. Pathophysiologic Targets in the Early Phase of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96:11–17
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–3726
7. Ouwkerk W, Voors AA, Anker SD et al. Determinants and clinical outcome of uptitration of ACE-inhibitors and beta-blockers in patients with heart failure: a prospective European study. *Eur Heart J* 2017;38:1883–1890
8. Neuen BL, Oshima M, Agarwal R et al. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors and Risk of Hyperkalemia in People With Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Individual Participant Data From Randomized, Controlled Trials. *Circulation* 2022;145:1460–1470
9. Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N et al. Drug-Induced Hyperkalemia. *Drug Saf* 2014;37:677–692
10. Delanaye P, Foster BJ. In Defense of Age-Based Estimated GFR Thresholds to Define CKD. *Kidney Int Rep.* 2025;10:1–3

11. Busch M, Wanner C, Wolf G. KDIGO-Leitlinie zur Behandlung des Diabetes mellitus bei chronischer Nierenerkrankung – Update 2022. *Die Nephrologie* 2023;18:160–170
12. Beghini A, Sammartino AM, Papp Z et al. 2024 Update in Heart Failure. *ESC Heart Fail* 2025;12:8–42
13. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024;105:S117–314
14. Fachinformation Resonium®; Stand: November 2024
15. Beccari M, Meaney C. Clinical utility of patiomer, sodium zirconium cyclosilicate, and sodium polystyrene sulfonate for the treatment of hyperkalemia: an evidence-based review. *Core Evid* 2017;Volume 12:11–24
16. Fachinformation Veltassa®; Stand: Juni 2024
17. Fachinformation Lokelma®; Stand: Juli 2025
18. Fachinformation CPS Pulver; Stand: August 2021
19. Roger SD, Spinowitz BS, Lerma EV et al. Efficacy and Safety of Sodium Zirconium Cyclosilicate for Treatment of Hyperkalemia: An 11-Month Open-Label Extension of HARMONIZE. *Am J Nephrol* 2019;50:473–480
20. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE et al. Sodium Zirconium Cyclosilicate among Individuals with Hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:798–809
21. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA et al. Patiomer in Patients with Kidney Disease and Hyperkalemia Receiving RAAS Inhibitors. *N Engl J Med* 2015;372:211–221
22. Pitt B, Anker SD, Bushinsky DA et al. Evaluation of the efficacy and safety of RLY5016, a polymeric potassium binder, in a double-blind, placebo-controlled study in patients with chronic heart failure (the PEARL-HF) trial. *Eur Heart J* 2011;32:820–828
23. Agarwal R, Rossignol P, Romero A et al. Patiomer versus placebo to enable spironolactone use in patients with resistant hypertension and chronic kidney disease (AMBER): a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* 2019;394:1540–1550
24. Masi S, Dalpiaz H, Piludu S et al. New strategies for the treatment of hyperkalemia. *Eur J Intern Med* 2025;132:18–26
25. Williams B, MacDonald TM, Morant S et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *The Lancet* 2015;386:2059–2068
26. Balijepalli C, Bramlage P, Löscher C et al. Prevalence and control of high blood pressure in primary care—results from the German metabolic and cardiovascular risk study (GEMCAS). *Hypertens Res* 2014;37:580–584
27. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P et al. Effect of Sodium Zirconium Cyclosilicate on Potassium Lowering for 28 Days Among Outpatients With Hyperkalemia. *JAMA* 2014;312:2223
28. Zhuo M, Kim SC, Paterno E et al. Risk of Hospitalization for Heart Failure in Patients With Hyperkalemia Treated With Sodium Zirconium Cyclosilicate Versus Patiomer. *J Card Fail* 2022;28:1414–1423
29. Desai NR, Kammerer J, Budden J et al. The Association of Heart Failure and Edema Events between Patients Initiating Sodium Zirconium Cyclosilicate or Patiomer. *Kidney* 2024;5:1835–1843
30. Bakris GL, Pitt B, Weir MR et al. Effect of Patiomer on Serum Potassium Level in Patients With Hyperkalemia and Diabetic Kidney Disease. *JAMA* 2015;314:151

Referenten

Prof. Dr. Dr. med. Vincent Brandenburg
Stellvertretender Chefarzt
Rhein-Maas Klinikum
Mauerfeldchen 25
52146 Würselen

Prof. Dr. med. Mark Lüdde, MHBA
Cardiologicum Bremerhaven
Ärztehaus am Klinikum Reinkenheide
Postbrookstraße 105
27574 Bremerhaven

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild unter Verwendung von: shidlovski – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf:
CSL Vifor mit 17.740 EUR.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 21.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. Dr. med. Vincent Brandenburg erhielt Honorare von Amgen, Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim, Daiichi Sankyo, Novo Nordisk, Bayer Vital, Vifor Pharma, ZOLL CMS, DiaSorin, MSD, Lilly, DGfN, DN, Sächs. Hausärzterverband, Ärztekammer Nordrhein, Pfizer.

Prof. Dr. med. Mark Lüdde erhielt Honorare von Vifor, Novartis, Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim.

CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Bei welchem Anteil aller hospitalisierten Patienten tritt eine Hyperkaliämie auf?

- Bis zu 2 %
- Bis zu 5 %
- Bis zu 10 %
- Bis zu 15 %
- Bis zu 20 %

? Welcher Laborparameter ist laut amerikanischen Registerdaten der stärkste unabhängige Prädiktor für die Kurzzeitmortalität bei akuter Herzinsuffizienz?

- Kreatinin
- NT-proBNP
- Troponin T
- Blut-Harnstoff-Stickstoff-Wert
- Natrium

? Welche Substanzklasse senkt das Serumkalium aktiv und begünstigt keine Hyperkaliämie?

- ACE-Hemmer
- Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten (MRA)
- Betablocker
- SGLT2-Inhibitoren
- ARNI

? Was beschreibt das Konzept des „RAAS-Enablings“?

- Die direkte Senkung des Blutdruckes durch Kaliumbinder
- Die Verbesserung der Nierenfunktion durch Kalium-senkung
- Die Ermöglichung einer leitliniengerechten RAAS-Blockade in Zieldosierung trotz Hyperkaliämieeignung
- Die Aktivierung des RAAS durch Kaliumbinder zur Blut-druckstabilisierung
- Die Prävention von Hypokaliämie unter RAAS-Blockade

? Welches Austauschion gibt Patiromer bei der intestinalen Kaliumbindung ab?

- Natrium
- Calcium
- Magnesium
- Phosphat
- Wasserstoff

? Wie wirken moderne Kaliumbinder (Patiromer, SZC) im Organismus?

- Sie hemmen die renale Kaliumrückresorption im distalen Tubulus.
- Sie steigern die zelluläre Kaliumaufnahme über die Na⁺/K⁺-ATPase.
- Sie binden Kalium intraluminal im Darm und erhöhen dessen fäkale Ausscheidung, ohne selbst resorbiert zu werden.
- Sie blockieren die intestinale Kaliumresorption über spezifische Kanäle.
- Sie aktivieren die Aldosteronrezeptoren im Sammelrohr.

? Welcher Schritt soll in der Stufentherapie der Hyperkaliämie als letzter ergriffen werden?

- Absetzen von NSAR
- Bicarbonatausgleich bei Azidose
- Einsatz von Diuretika
- Beginn einer Kaliumbindertherapie
- Reduktion oder Pausierung der RAAS-Blockade

? Nach welchem Zeitraum soll nach Neueinstellung auf eine HFrEF-Vierfachtherapie die erste Kontrolle von Serumkalium und Nierenfunktion erfolgen?

- Nach 24 Stunden
- Nach einer Woche
- Nach etwa zwei Wochen
- Nach vier Wochen
- Nach drei Monaten

? Was ist die wichtigste Ursache für eine Pseudohyperkaliämie im ambulanten Bereich?

- Niereninsuffizienz mit verminderter Kaliumausscheidung
- Einnahme von MRA in zu hoher Dosierung
- Präanalytische Fehlerquellen wie Hämolyse durch Stauung, schwierige Punktion oder lange Transportzeit
- Kaliumreiche Ernährung
- Überdosierung von Kaliumbindern

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage zum Stellenwert einer kaliumarmen Diät in der modernen Behandlung der chronischen Hyperkaliämie trifft zu?

- Sie ist die Therapie der ersten Wahl vor jeder medikamentösen Maßnahme.
- Sie ersetzt bei konsequenter Umsetzung den Einsatz von Kaliumbindern.
- Sie hat nur einen sehr untergeordneten Stellenwert; eine generelle Empfehlung zur Kaliumreduktion ist bei Nichtdialysepatienten nicht gerechtfertigt.
- Sie soll bei jedem Patienten mit Kaliumwerten $>5,0$ mmol/l strikt umgesetzt werden.
- Sie ist insbesondere bei Patienten mit mediterraner Ernährung indiziert.