

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Elektrolytstörungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Rammer M, Heibl C, Eber B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2008; 15

(11-12), 353-356

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Elektrolytstörungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz

M. Rammer, C. Heibl, B. Eber

Kurzfassung: Elektrolytstörungen, insbesondere Hyponatriämien, Hypokaliämien und Hyperkaliämien, sind häufig bei Patienten mit Herzinsuffizienz.

Eine Hyponatriämie bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz ist meist Ausdruck einer Aktivierung neurohumoraler Systeme und ist mit einer schlechten Kurz- und Langzeitprognose assoziiert.

Störungen im Kaliumhaushalt sind meist durch die zur Behandlung der Herzinsuffizienz eingesetzten Medikamente wie Diuretika und Hemmer des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems bedingt. Die Serum-Kalium-Konzentration ist der wesentliche Determinator des Ruhemembranpotenzials der Myozyten. Konzentrationsänderungen beeinflussen die Erregbarkeit der Myozyten

und führen zu Änderungen der Entstehung und des Ablaufes der Aktionspotenziale. Die klinische Folge ist ein erhöhtes Risiko für das Auftreten potenziell lebensbedrohlicher Arrhythmien. Durch das Erkennen von Risikofaktoren und entsprechende Vorsichtsmaßnahmen können Störungen im Kaliumhaushalt jedoch vermieden werden.

Abstract: Disturbances of Electrolytes in Patients with Heart Failure. Disturbances of electrolytes are common among patients with congestive heart failure. Especially hyponatremia, hypokalemia and hyperkalemia are frequently diagnosed for various reasons.

Hyponatremia in patients with decompensated heart failure reflects the activation of neu-

rohumoral systems and is associated with worse short- and long-term outcome in these patients.

In most cases, disturbances in serum potassium are induced by medications such as diuretics or inhibitors of the renin/angiotensin/aldosterone system, which are used in the therapy of heart failure. The serum potassium concentration determines the resting membrane potential of myocytes. Changes in the concentration alter the membrane excitability and the ease of generation of action potentials, thus leading to an increased risk of potentially life-threatening arrhythmias. Identification of patients at risk for development of hyper- or hypokalemia and careful monitoring help to avoid these dangerous disturbances. **J Kardiologie 2008; 15: 353–6.**

■ Einleitung

Die Häufigkeit einer Herzinsuffizienz in epidemiologischen Untersuchungen beträgt zwischen 2,9 und 3,9 %, wobei die Prävalenz steigend ist [1–3]. Eine oft nicht ausreichend beachtete, jedoch klinisch bedeutsame Stoffwechselstörung bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz sind Störungen im Elektrolythaushalt. Einerseits sind Herzinsuffizienzpatienten in besonderem Maße gefährdet, Elektrolytstörungen zu entwickeln, andererseits sind diese Patienten in besonderem Ausmaß von diesen Störungen bedroht. Insbesondere eine Hyponatriämie sowie Störungen im Kaliumhaushalt spielen eine wichtige Rolle. In diesem Artikel werden die Ursachen, die klinische Bedeutung sowie präventive und therapeutische Maßnahmen einer Hyponatriämie, einer Hypokaliämie sowie einer Hyperkaliämie bei Patienten mit Herzinsuffizienz erörtert.

■ Hyponatriämie bei Herzinsuffizienzpatienten

Eine Hyponatriämie bei Patienten mit Herzinsuffizienz wird in der Literatur je nach untersuchter Population in einer Häufigkeit zwischen 5 und knapp 30 % angegeben [4–7].

Ursächlich können im Wesentlichen 2 Formen der Hyponatriämie bei Herzinsuffizienzpatienten unterschieden werden [8]: (1) die Verlusthyponatriämie, meist bedingt durch eine inadäquat hoch dosierte Diuretikatherapie, die neben dem Flüssigkeits- auch einen Kochsalzverlust und eine Abnahme der Natriumkonzentration zur Folge hat; (2) die Verdünnungshyponatriämie. Hier kommt es aufgrund von Retention freier Flüssigkeit zur Verdünnung des Gesamtkörpernatriums und zur Abnahme der Natriumkonzentration. Klinisch können die

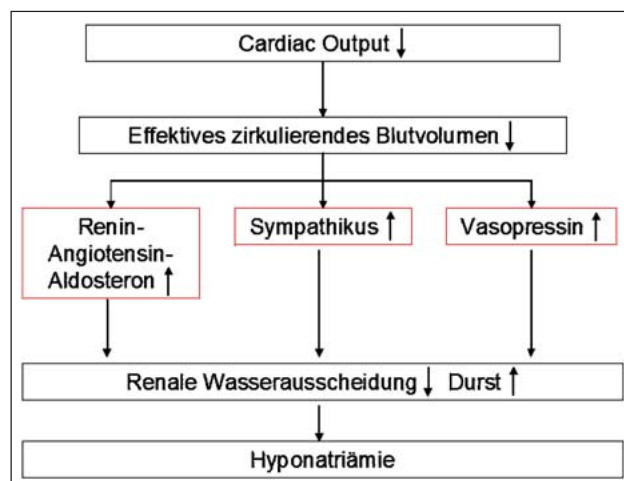


Abbildung 1: Pathomechanismus der Verdünnungshyponatriämie bei dekompensierter Herzinsuffizienz durch Aktivierung neurohumoraler Systeme.

beiden Formen der Hyponatriämie meist gut unterschieden werden: Während Patienten mit einer Verlusthyponatriämie meist Symptome eines Volumenmangels mit Exsikkose aufweisen, finden sich bei Patienten mit einer Verdünnungshyponatriämie typischerweise Zeichen des Wasserüberschusses mit Ödemen.

Verursacht wird die Verlusthyponatriämie bei Herzinsuffizienzpatienten, wie angeführt, in der Regel durch eine inadäquate diuretische Behandlung, während eine Verdünnungshyponatriämie durch eine Aktivierung verschiedener neurohumoraler Systeme bedingt wird (Abb. 1). So führt die Abnahme der Auswurfleistung des Herzens zur Abnahme des effektiven zirkulierenden Blutvolumens mit den Folgen einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), des sympathischen Nervensystems sowie einer vermehrten Freisetzung von Vasopressin [8, 9]. Die Aktivierung dieser Systeme hat die Abnahme der renalen Flüssigkeitsausscheidung und eine Zunahme des Durstgefühls mit vermehrter Flüssigkeitszufuhr zur Folge. Das Resultat ist eine

Eingelangt am 10. Dezember 2007; angenommen am 25. Februar 2008.

Aus der 2. Internen Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels
Korrespondenzadresse: Dr. med. Martin Rammer, 2. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels, A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42;
E-Mail: martin.rammer@klinikum-wels.at

Zunahme des Körperwassers und Verdünnung des Gesamtkörpernatriums.

Versteht man die Verdünnungshyponatriämie bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz als Surrogatparameter für eine Aktivierung der neurohumoralen Systeme, so verwundert es wenig, dass diese Patienten eine schlechtere Prognose verglichen mit normonatriämischen Herzinsuffizienzpatienten aufweisen [5, 7, 10–13]. So zeigte eine Auswertung des OPTIMIZE-HF-Registers, in das über 48.600 Patienten eingeschlossen wurden, die wegen neu aufgetretener oder verschlechterter Herzinsuffizienz hospitalisiert waren, dass Patienten mit einer Hyponatriämie eine fast doppelt so hohe Spitalmortalität verglichen mit Patienten mit Normonatriämie aufwiesen (6,0 vs. 3,2 %; $p < 0,0001$) [5]. Aber nicht nur die Kurzzeitprognose ist ungünstiger, eine verminderte Natriumkonzentration ist auch ein Prädiktor für ein schlechteres Langzeitüberleben. So betrug das mediane Überleben bei 203 konsekutiven Patienten, die wegen schwerer Herzinsuffizienz hospitalisiert wurden, bei Vorliegen einer Hyponatriämie 164 Tage verglichen mit 373 Tagen bei Normonatriämie ($p = 0,006$) [10].

Die Therapie der Hyponatriämie bei Herzinsuffizienzpatienten richtet sich nach der Ursache. Liegt eine Verlusthyponatriämie vor, so wird ein Absetzen bzw. Pausieren der ursächlichen diuretischen Behandlung empfohlen, in schweren Fällen ist zusätzlich eine parenterale Natriumchlorid-Substitution erforderlich. Die entscheidende therapeutische Maßnahme bei einer Verdünnungshyponatriämie ist eine Restriktion der Flüssigkeitszufuhr. Zudem werden die betroffenen Patienten aufgrund der Flüssigkeitsüberladung meist auch eine diuretische Therapie brauchen; auch werden ACE-Hemmer empfohlen. Möglicherweise werden in Zukunft Vasopressin-Antagonisten in der Therapie dieser Patienten eine Rolle spielen, wenngleich eine erste Studie mit dem Vasopressin-Antagonisten Tolvaptan an 4133 Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz zu keiner Mortalitätsverringerung gegenüber Placebo nach einer medianen Beobachtungszeit von knapp 10 Monaten führte [14].

■ Hypokaliämie bei Herzinsuffizienzpatienten

Das Auftreten einer Hypokaliämie bei Patienten mit Herzinsuffizienz wird durch eine erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems begünstigt. So führt eine vermehrte Stimulation von Beta-2-Adrenorezeptoren zu einem gesteigerten Kaliumeinstrom in die Zellen [15]. Daneben ist eine Hypokaliämie bei Patienten mit Herzinsuffizienz oft Folge einer Therapie mit Thiazid- und Schleifen-Diuretika. Die Häufigkeit einer Diuretika-induzierten Hypokaliämie wird zwischen 8 und über 30 % angegeben [16–18]. Einerseits ist die Hypokaliämie neigung unter einer diuretischen Therapie abhängig von der Dosierung des Diuretikums [19], andererseits ist die Gefahr der Entwicklung einer Hypokaliämie insbesondere in den ersten 2–3 Wochen einer Diuretikatherapie am größten, denn in dieser Zeit ist die Kaliumbilanz am negativsten, ehe sich dann ein neues Gleichgewicht einstellt [20].

Die Abnahme der extrazellulären Kaliumkonzentration im Rahmen einer Hypokaliämie hat entscheidende Veränderun-

gen der myokardialen Erregungsbildung zur Folge: Es kommt zur Hyperpolarisation des Ruhemembranpotenzials, zur Erhöhung des Aktionspotenzials, zur Zunahme der Anstiegsgeschwindigkeit des Aktionspotenzials und zur Verlängerung der Repolarisationsphase [21]. Die Hyperpolarisation begünstigt ektopische Erregungen, die Verlängerung der Repolarisation erleichtert das Auftreten früher Nachdepolarisationen – beides Pathomechanismen, die zu Arrhythmien führen können [22].

Die klinische Relevanz einer Diuretika-induzierten Hypokaliämie bei Patienten mit Herzinsuffizienz konnte in einer Analyse der Patienten aus der SOLVD-Studie gezeigt werden [23]: Von den knapp 6800 eingeschlossenen Patienten, die allesamt eine höhergradig reduzierte linksventrikuläre Auswurfraction aufwiesen, standen 2901 Patienten unter einer Diuretikatherapie (zu 86 % nicht-kaliumsparende Diuretika). Diese Patienten wiesen im Vergleich zu Patienten ohne Diuretika signifikant niedrigere Serum-Kalium-Konzentrationen auf ($p < 0,0001$). Die Inzidenz arrhythmiebedingter Todesfälle war in der Patientengruppe mit Diuretika um mehr als das 1,5-Fache gegenüber den Patienten ohne Diuretikum erhöht (3,1 vs. 1,7 arrhythmiebedingte Todesfälle/100 Personennjahre, $p = 0,0001$). Diese erhöhte arrhythmiebedingte Mortalität fand sich nur bei Patienten mit nicht-kaliumsparenden Diuretika, nicht aber bei Patienten mit kaliumsparenden Diuretika.

Als Zielbereich für das Serum-Kalium bei Patienten mit Herzinsuffizienz wird in den Richtlinien der nordamerikanischen kardiologischen Gesellschaften ein Bereich zwischen 4,0 und 5,0 mmol/l vorgeschlagen [24]. Um eine Hypokaliämie unter einer diuretischen Therapie zu vermeiden, sollten insbesondere in den ersten 2–3 Therapiewochen (hier ist die Kaliumbilanz am negativsten) regelmäßige Serum-Kalium-Kontrollen erfolgen. Gegebenenfalls bietet sich die Kombination nicht-kaliumsparender mit kaliumsparenden Diuretika an. Liegt eine Hypokaliämie vor, wird in leichten Fällen eine orale Kaliumsubstitution ausreichen. In schweren Fällen, insbesondere bei Auftreten von Arrhythmien, ist eine parenterale Verabreichung von Kaliumchlorid erforderlich.

■ Hyperkaliämie bei Herzinsuffizienzpatienten

Analog zur Hypokaliämie führt eine Hyperkaliämie zu einer Abnahme des Ruhemembranpotenzials, zur Abnahme der Anstiegsgeschwindigkeit und Höhe des Aktionspotenzials und zur Abnahme der Repolarisationsdauer [21, 22].

Klinisch hat die Hyperkaliämie bei Herzinsuffizienzpatienten vor allem in den vergangenen Jahren mit Einführung der ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorantagonisten und Aldosteron-Rezeptorblocker in die Therapie der Herzinsuffizienz an Bedeutung gewonnen. Diese Substanzen blockieren das RAAS, das eine wesentliche Aufgabe in der Kaliumausscheidung besitzt (Abb. 2). Kalium wird hauptsächlich in den Zwischenstücken und Sammelrohren der Nephrone ausgeschieden [25]. In diesen Abschnitten befinden sich in den luminalen Membranen der Zellen Aldosteron-gesteuerte Natriumkanäle. In Anwesenheit von Aldosteron können Natrium-Kationen aus dem Lumen in die Zellen diffundieren, der

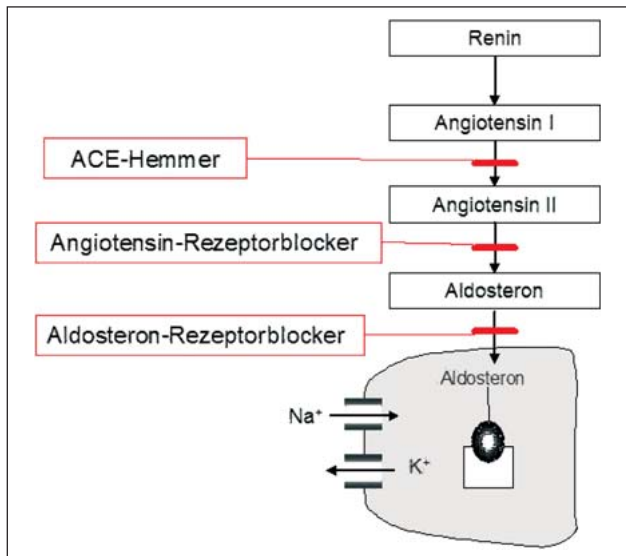


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Bedeutung des RAAS in der Kaliumausscheidung und der Folgen einer medikamentösen Hemmung.

Verlust positiver Ladung führt zum Ausstrom des Kations Kalium aus den Zellen in das Lumen und somit zur Kaliumausscheidung. Wird das RAAS blockiert, so unterbleibt die Aldosteron-abhängige Kaliumausscheidung.

Die klinischen Folgen einer Blockade des RAAS bei Patienten mit Herzinsuffizienz konnten anhand der RALES-Studie (1999) gezeigt werden: Hier konnte bei Patienten mit einer deutlich symptomatischen Herzinsuffizienz placebokontrolliert ein Überlebensvorteil durch eine Therapie mit dem Aldosteron-Rezeptorblocker Spironolacton zusätzlich zur Standardtherapie gezeigt werden [26]. Fünf Jahre später wurden die Auswirkungen dieser Publikation in einer Beobachtungsstudie beschrieben [27]. Das untersuchte Kollektiv waren sämtliche Herzinsuffizienzpatienten > 66 Jahre in der Provinz Ontario, Kanada, die mit ACE-Hemmern behandelt wurden. Während bei diesen Patienten in den Jahren vor der Veröffentlichung der RALES-Studie die Frequenz der Spironolacton-Verschreibungen weitgehend konstant blieb, kam es nach 1999 sprunghaft zu einer Verhundertfachung der Verschreibungshäufigkeit des Aldosteron-Rezeptorblockers. Jedoch zeigte sich nach 1999 bei dem untersuchten Patientenkollektiv auch eine Verdreifachung der Frequenz Hyperkaliämie-bedingter Hospitalisierungen ($p < 0,001$) sowie der Hyperkaliämie-bedingten Todesfälle ($p < 0,001$).

Hemmer des RAAS, insbesondere wenn sie in Kombination eingesetzt werden, haben also potenziell lebensbedrohliche Nebenwirkungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Andererseits konnte in zahlreichen Studien ein Benefit für Herzinsuffizienzpatienten bei Behandlung mit diesen Medikamenten gezeigt werden, sodass diese Substanzen in allen internationalen Richtlinien entsprechend den jeweiligen Stadien der Herzinsuffizienz empfohlen werden [3, 24]. Jedoch erfordert der Einsatz der ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorantagonisten und Aldosteron-Rezeptorblocker bei Patienten mit Herzinsuffizienz gewisse Vorsichtsmaßnahmen, um die potenziell lebensbedrohlichen Störungen im Kaliumstoffwechsel zu vermeiden. Zum einen ist es wichtig, Risikosituationen zu erkennen, in denen die Hyperkaliämiegefahr besonders

Tabelle 1: Risikofaktoren für eine Hyperkaliämie unter ACE-Hemmer- bzw. Angiotensin-Rezeptorblocker- bzw. Aldosteron-Rezeptorblocker-Therapie. Nach [25].

- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Chronische Niereninsuffizienz (insbes. bei Kreatininclearance < 30 ml/min)
- Diabetes mellitus
- Volumenmangel
- Begleitmedikation (Nicht-steroidale Antiphlogistika, etc.)
- Fortgeschrittenes Alter

Tabelle 2: Vorsichtsmaßnahmen und Dosierungsempfehlungen zur Therapie mit Aldosteron-Rezeptorblockern (Spironolacton/Eplerenon) bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Nach [3, 24].

- Kontraindiziert bei Kalium $> 5,0$ mmol/l, Kreatinin $> 2,0$ (2,5) mg/dl
- Initiale Tagesdosis: 12,5–25 mg Spironolacton, 25 mg Eplerenon
- Kalium- und Kreatininkontrollen nach 3 Tagen und 1 Woche; wenn stabil zumindest monatlich für zumindest 3 Monate
- Bei Anstieg des Kaliums auf 5–5,5 mmol/l → Dosisreduzierung. Absetzen der Therapie falls Kalium $> 5,5$ mmol/l
- Nach 1 Monat eventuell Dosissteigerung auf 50 mg/Tag

Tabelle 3: Vorsichtsmaßnahmen zur Therapie mit ACE-Hemmern bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Nach [3, 24].

- Vorsicht bei Kreatinin > 3 mg/dl oder Kalium $> 5,5$ mmol/l
- Niedrige Startdosis und schrittweise Dosissteigerung
- Kalium- und Kreatininkontrollen alle 1–2 Wochen nach einer Dosissteigerung, nach 3 Monaten und danach alle 6 Monate
- Beendigung der Therapie bei deutlicher Verschlechterung der Nierenfunktion

hoch ist (Tab. 1), zum anderen müssen Kontraindikationen und Dosierungsempfehlungen eingehalten werden. Auch kommt regelmäßigen Kontrollen von Serum-Kalium und -Kreatinin vor und während einer Therapie eine entscheidende Rolle zu, um rechtzeitig Störungen zu erkennen (Tab. 2, 3). Ist es trotz dieser Maßnahmen zum Auftreten einer Hyperkaliämie gekommen, reicht in leichten Fällen in der Regel ein Absetzen des auslösenden Medikaments aus. Bei schwerer Hyperkaliämie werden in Abhängigkeit der Dringlichkeit des Wirkungseintritts folgende Maßnahmen empfohlen (gereiht nach der Geschwindigkeit des Therapieeffekts): Kalzium-Glukonat i.v., Insulin/Glukose i.v., Natrium-Bikarbonat i.v., Beta-2-Mimetika i.v. oder per inhalationem, Schleifen-/Thiazid-Diuretika i.v., Kationenaustauscherharze oral oder als Klysma. Bei Ineffizienz dieser Maßnahmen kann auch eine Dialyse (vorzugsweise Hämodialyse) erforderlich werden.

■ Zusammenfassung

Eine Hyponatriämie bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz ist Ausdruck der Aktivierung neurohumoraler Systeme und mit einer schlechten Prognose assoziiert. Eine Hypo- oder Hyperkaliämie bei Herzinsuffizienzpatienten ist meist Folge einer diuretischen Therapie bzw. einer medikamentösen Blockade des RAAS und mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Durch das Erkennen von Risikofaktoren und entsprechende Vorsichtsmaßnahmen können Störungen im Kaliumhaushalt jedoch vermieden werden.

Literatur:

- Mosterd A, Hoes AW, de Bruyne MC, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, Grobbee DE. Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 1999; 20: 447–55.
- McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, Dargie HJ. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350: 829–33.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Lévy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS, Piérard L, Remme WJ. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115–40.
- Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hypernatremia. *Med Clin North Am* 1997; 81: 585–609.
- Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, Yancy CW, Young J, Fonarow GC; OPTIMIZE-HF Investigators and Coordinators. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. *Eur Heart J* 2007; 28: 980–8.
- Gheorghiade M, Gattis WA, O'Connor CM, Adams KF Jr, Elkayam U, Barbagelata A, Ghali JK, Benza RL, McGrew FA, Klapholz M, Ouyang J, Orlandi C; Acute and Chronic Therapeutic Impact of a Vasopressin Antagonist in Congestive Heart Failure (ACTIV in CHF) Investigators. Effects of tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized with worsening heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1963–71.
- Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM, Adams KF Jr, Califf RM, Gheorghiade M; OPTIMIZE-HF Investigators. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. *Circulation* 2005; 111: 2454–60.
- Oren RM. Hyponatremia in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2005; 95: 2B–7B.
- Benedict CR, Johnstone DE, Weiner DH, Bourassa MG, Bittner V, Kay R, Kirlin P, Greenberg B, Kohn RM, Nicklas JM. Relation of neurohumoral activation to clinical variables and degree of ventricular dysfunction: a report from the Registry of Studies of Left Ventricular Dysfunction. SOLVD Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1410–20.
- Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1986; 73: 257–67.
- Chin MH, Goldman L. Correlates of major complications or death in patients admitted to the hospital with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1814–20.
- Chen MC, Chang HW, Cheng CI, Chen YH, Chai HT. Risk stratification of in-hospital mortality in patients hospitalized for chronic congestive heart failure secondary to non-ischemic cardiomyopathy. *Cardiology* 2003; 100: 136–42.
- Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003; 290: 2581–7.
- Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C; Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA* 2007; 297: 1319–31.
- Struthers AD, Whithersmith R, Reid JL. Prior thiazide diuretic treatment increases adrenaline-induced hypokalaemia. *Lancet* 1983; 1: 1358–61.
- Clayton JA, Rodgers S, Blakey J, Avery A, Hall IP. Thiazide diuretic prescription and electrolyte abnormalities in primary care. *Br J Clin Pharmacol* 2006; 61: 87–95.
- Siegel D, Hulley SB, Black DM, Cheitlin MD, Sebastian A, Seeley DG, Hearst N, Fine R. Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men. *JAMA* 1992; 267: 1083–9.
- Ridgeway NA, Ginn DR, Alley K. Outpatient conversion of treatment to potassium-sparing diuretics. *Am J Med* 1986; 80: 785–8.
- Carlsen JE, Køber L, Torp-Pedersen C, Johansen P. Relation between dose of bendrofluzide, antihypertensive effect, and adverse biochemical effects. *Br Med J* 1990; 300: 975–8.
- Maronde RF, Milgrom M, Vlachakis ND, Chan L. Response of thiazide-induced hypokalemia to amiloride. *JAMA* 1983; 249: 237–41.
- So CS. Elektrolytstörungen. In: So CS (Hrsg). *Praktische Elektrokardiographie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1999; 337–53.
- Wellens HJJ, Conover MB. Potassium-related emergencies. In: Wellens HJJ, Conover MB (eds). *The ECG in Emergency Decision Making*. W. B. Saunders, Philadelphia-London-New York-St. Louis-Sydney-Toronto, 1992; 169–76.
- Cooper HA, Dries DL, Davis CE, Shen YL, Domanski MJ. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999; 100: 1311–5.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure); developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 112: e154–e235.
- Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med* 2004; 351: 585–92.
- Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, Palensky J, Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 709–17.
- Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, Redelmeier DA. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004; 351: 543–51.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung