Universitätsspital Basel

Herbstsymposium 2026

Elektrolyte und Infusionen

Lea Kirsten

24.10.2026

Inhalt

1. **Wasserhaushalt**

   Flüssigkeitsverteilung im Körper, Kompartimente

2. **Elektrolyte**

   Natrium, Kalium, Magnesium

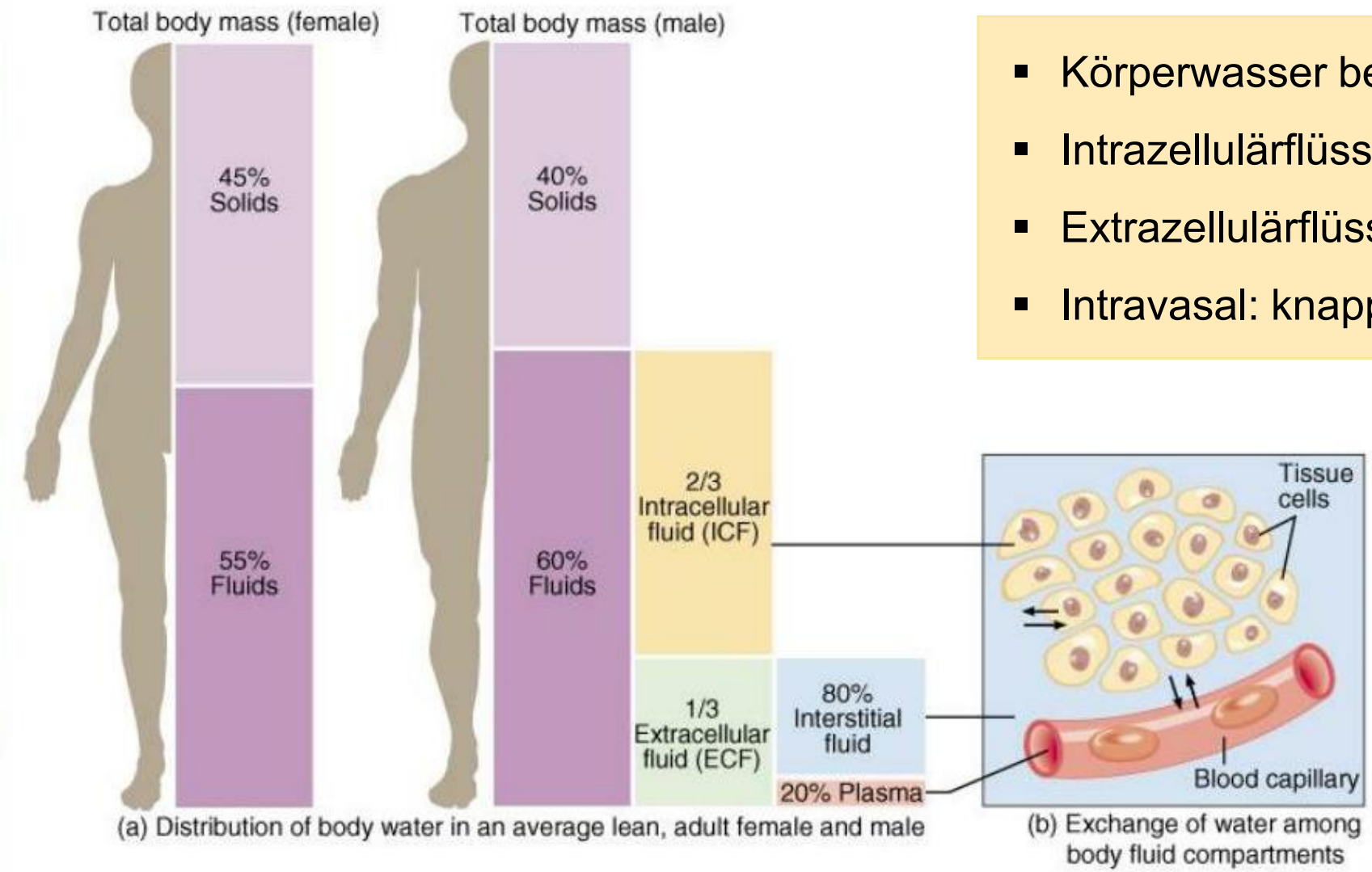
3. **Infusionen**

   Kristalloide und Kolloide, perioperative Volumensubstitution



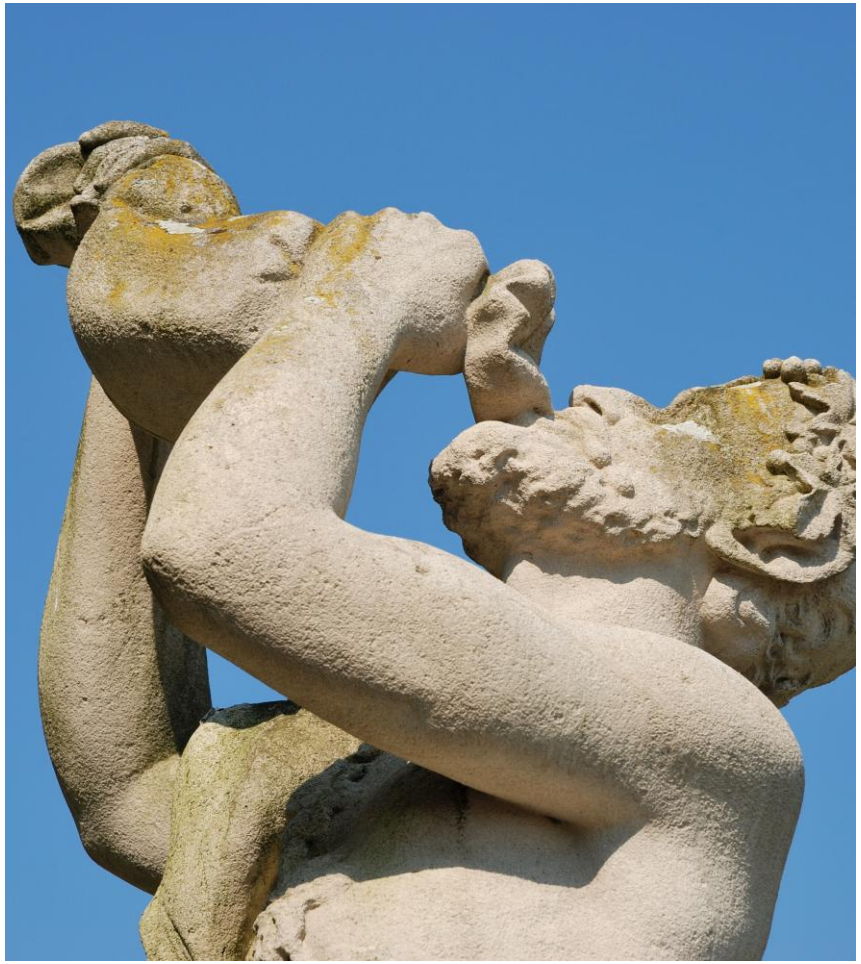
Wasserhaushalt

Flüssigkeitsverteilung im Körper – Kompartimente I



- Körperwasser bei ♂ 70kg: ~42L
- Intrazellulärflüssigkeit: ~28L
- Extrazellulärflüssigkeit: ~14L
- Intravasal: knapp 3L

Flüssigkeitsabgabe und -bedarf

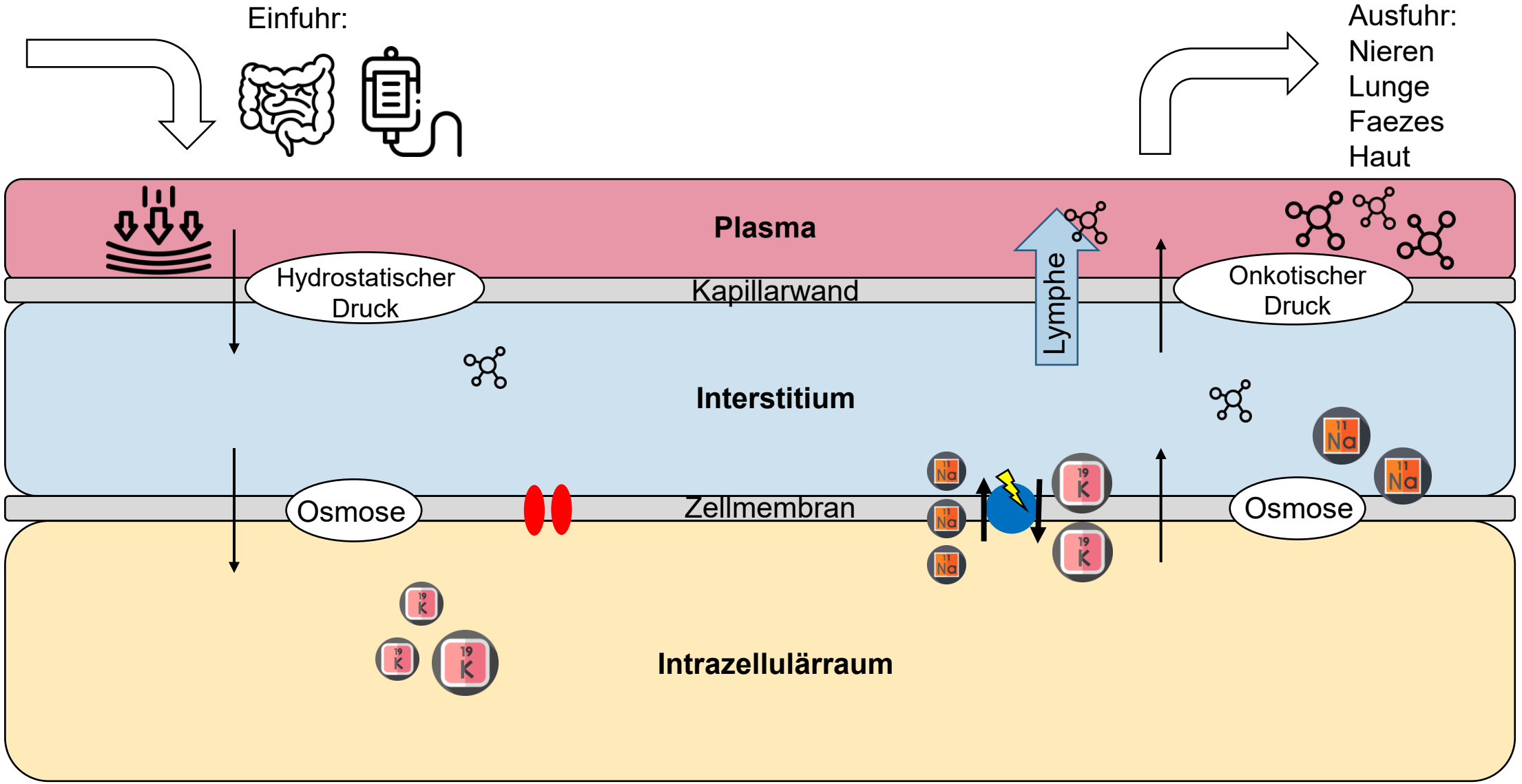


Für einen Erwachsenen mit 70kg Körpergewicht:

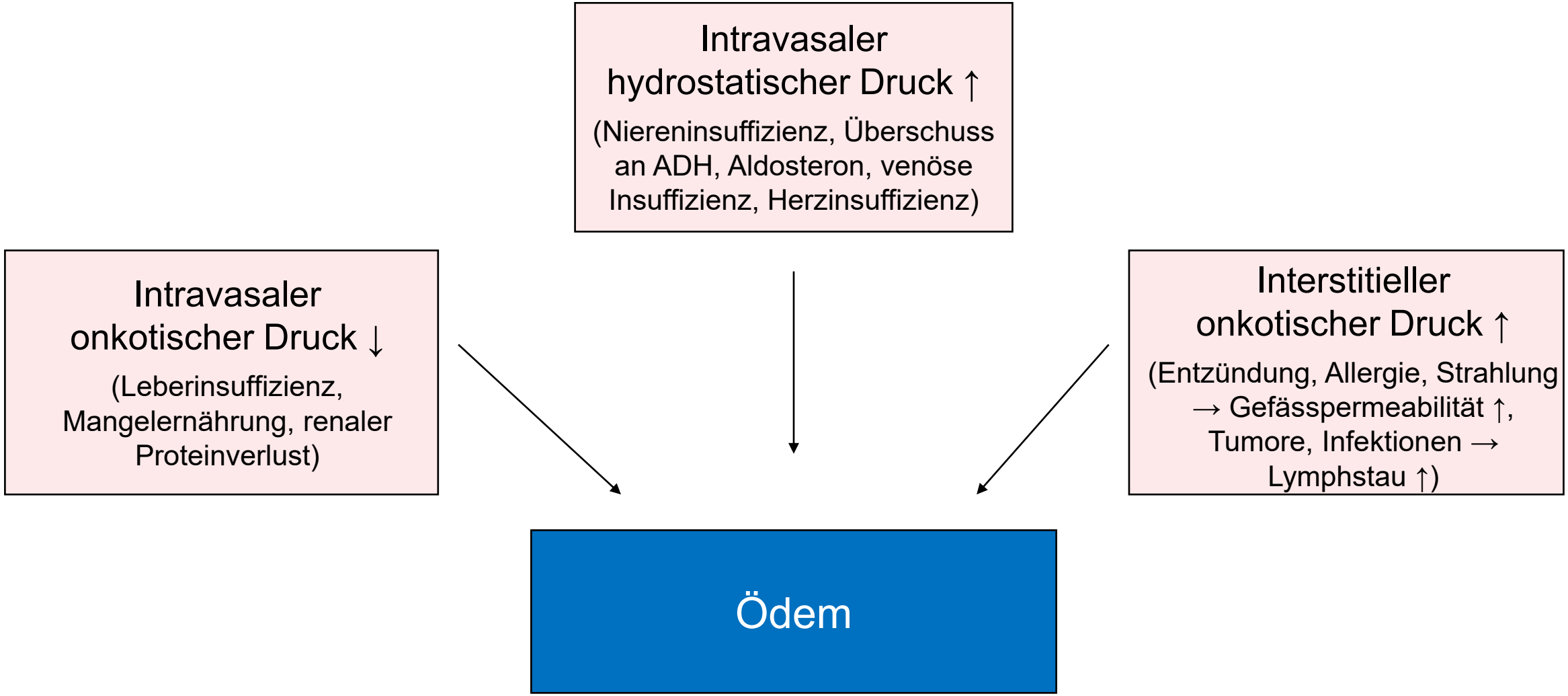
Wasserzufuhr	[ml]	Wasserverlust	[ml]
Trinkmenge	1200	Urin	1400
Wassergehalt in Nahrung	900	Perspiratio	900
Oxidationswasser	300	Fäzes	100
Gesamt	2400	Gesamt	2400

- Bei Körpertemperaturen >37°C pro 1°C ca. 500-1000ml zusätzlicher Flüssigkeitsbedarf
- Enge physiologische Regulation über Durst, antidiuretisches Hormon (Vasopressin) und renale Wasserausscheidung

Flüssigkeitsverteilung im Körper – Kompartimente II



Entstehung von Ödemen



Osmolarität und Osmolalität

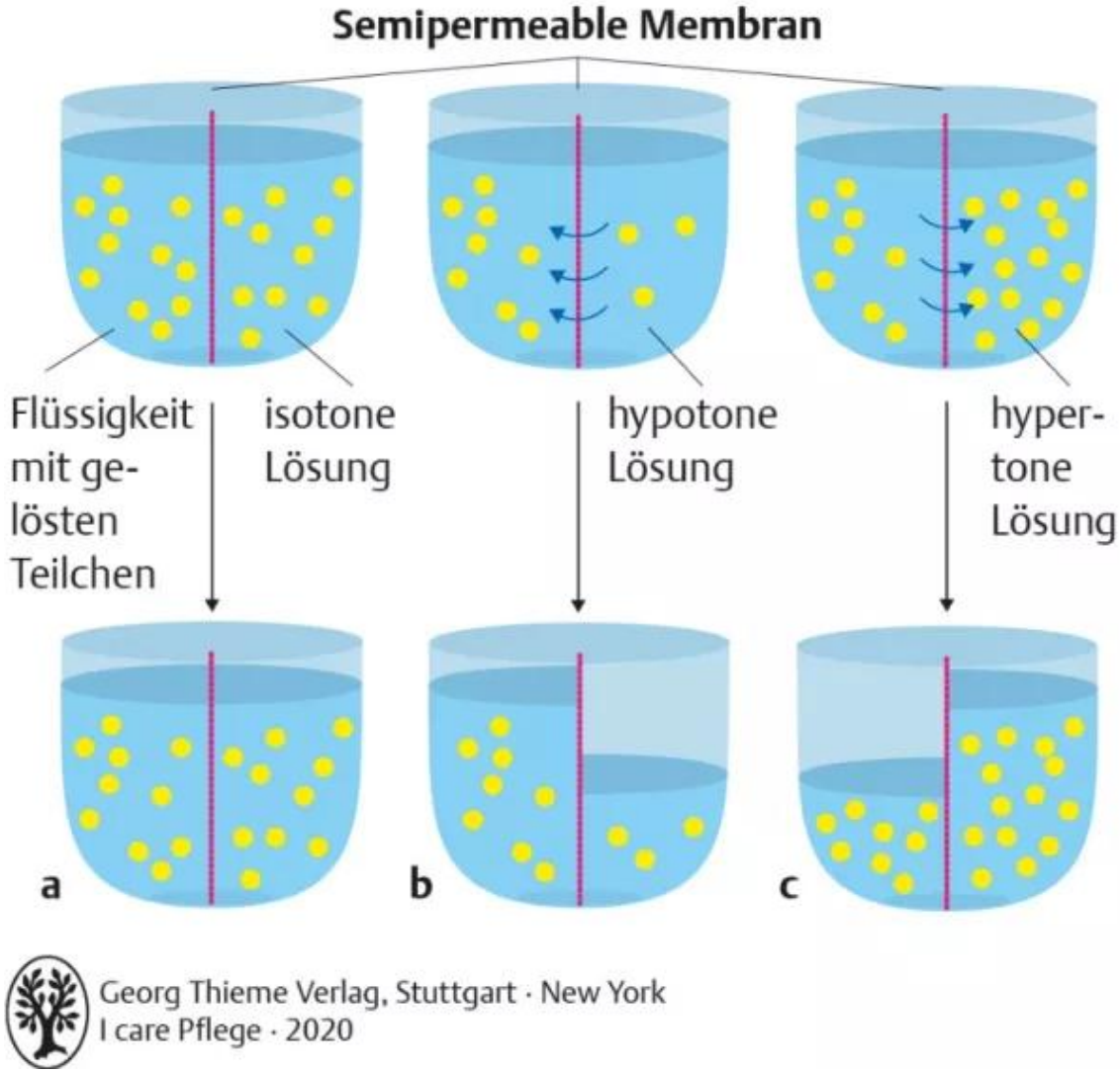
Osmolarität

- Mass für die Anzahl osmotisch aktiver Teilchen in einem Lösungsmittel
- Serumosmolarität: etwa **290-300 mosm/l**

Bezugsgrösse: **Volumen** (mosm/l)

Osmolalität

Bezugsgrösse: **Masse** (mosm/kg)





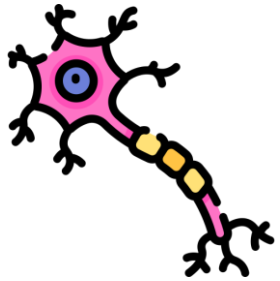
Elektrolyte

Elektrolyte

Funktionen

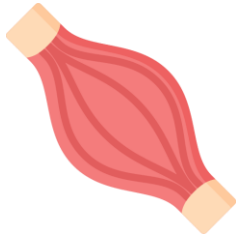
- Wasserhaushalt
- Zellvolumen
- Reizweiterleitung
- Säure-Basen-Haushalt
- Muskelkontraktion
- Herzfunktion
- Energiestoffwechsel
- Blutdruckregulation
- Co-Enzyme
- …..



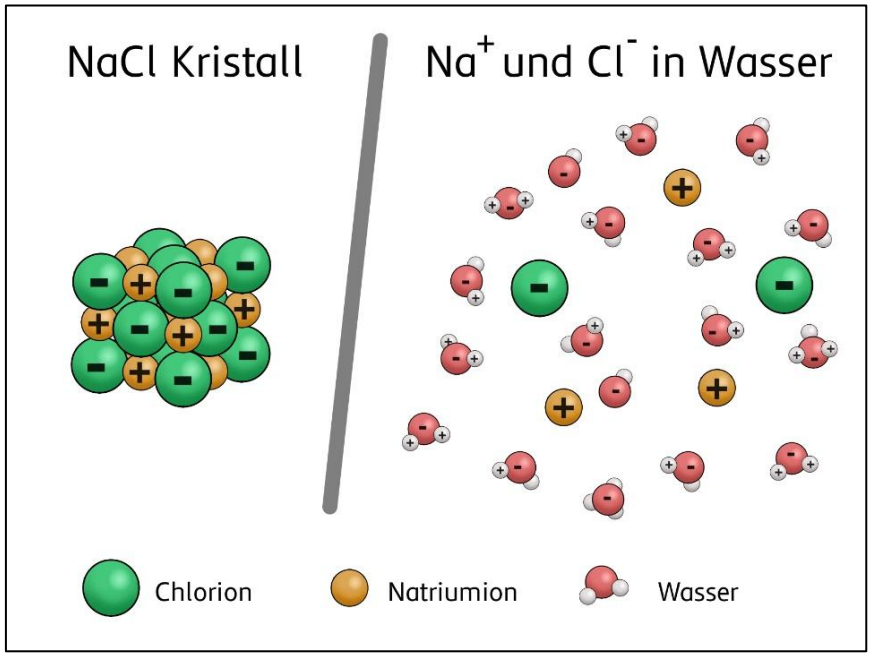










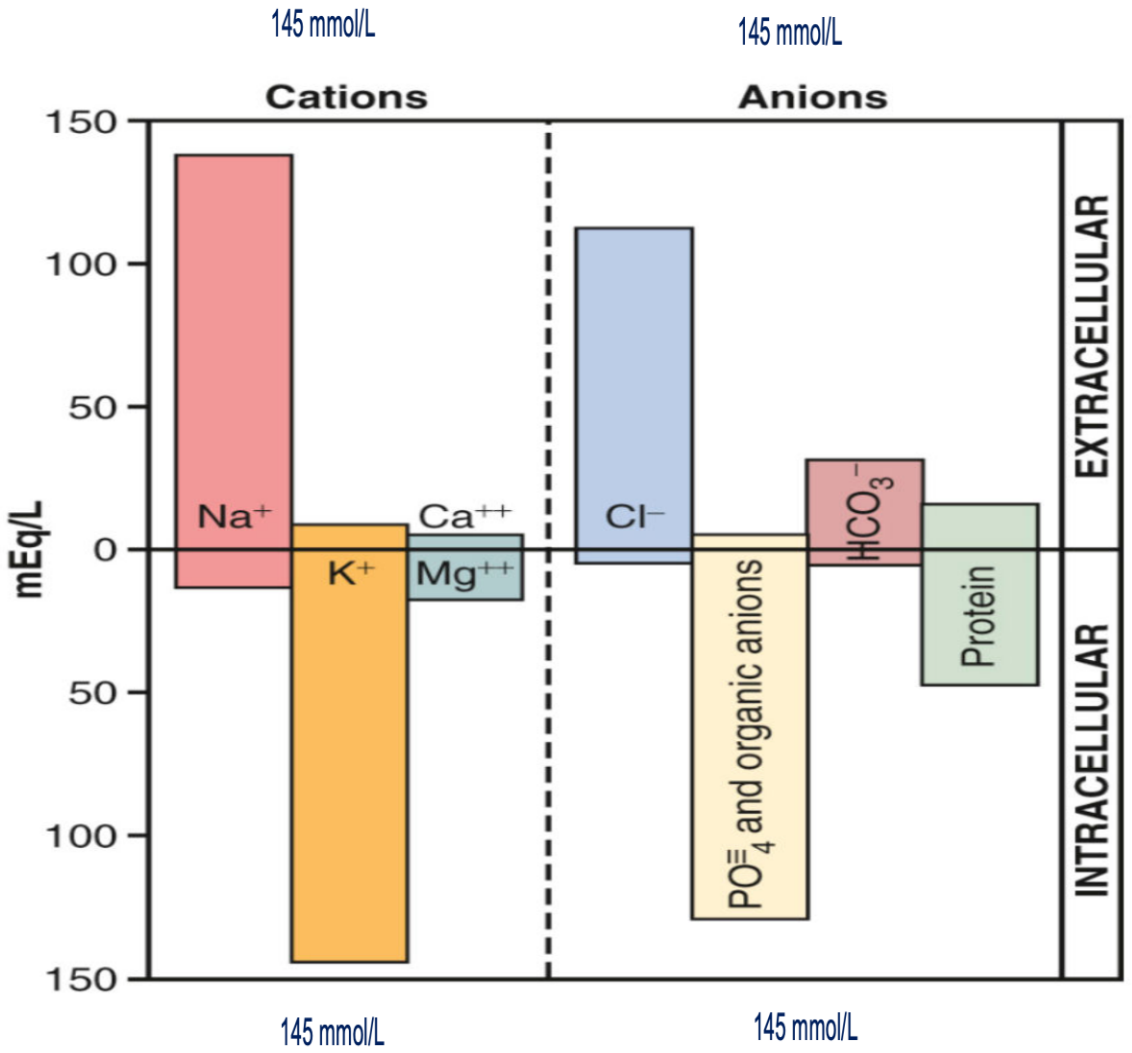


Bildquelle: *https://www.schubu.org/p647/chemische-wirkung-des-elektrischen-stromes*

Verteilung der Elektrolyte im IZR und EZR

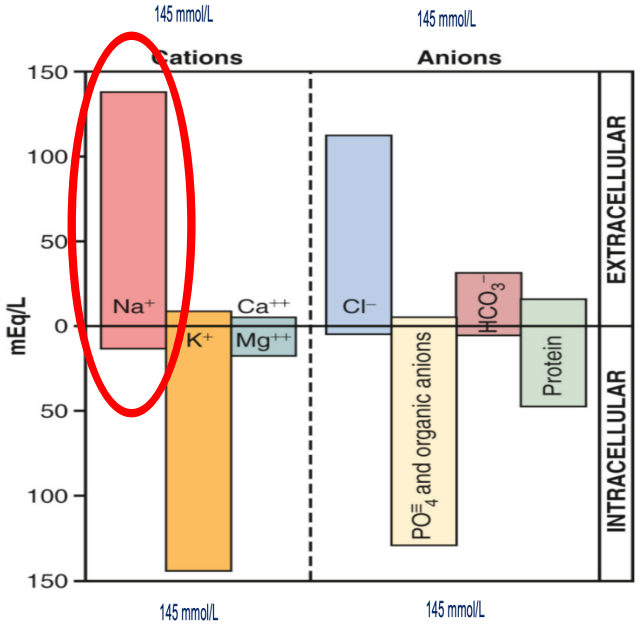
290 mosm/kg

290 mosm/kg



Natrium (Na^+)

- Normwert im Serum: **135-145 mmol/l**
- massgeblich für Plasmaosmolalität
- Membranpotenzial, Reizweiterleitung
- Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS):
  Volumenmangel/BD ↓ → Renin → Angiotensin II → Aldosteron → renale Na-Rückresorption
- ADH → Wasserrückresorption über Aquaporin-2
- ANP/BNP bei Volumenüberladung → Natriumausscheidung



Hyponatriämie

Prävalenz & Definition:

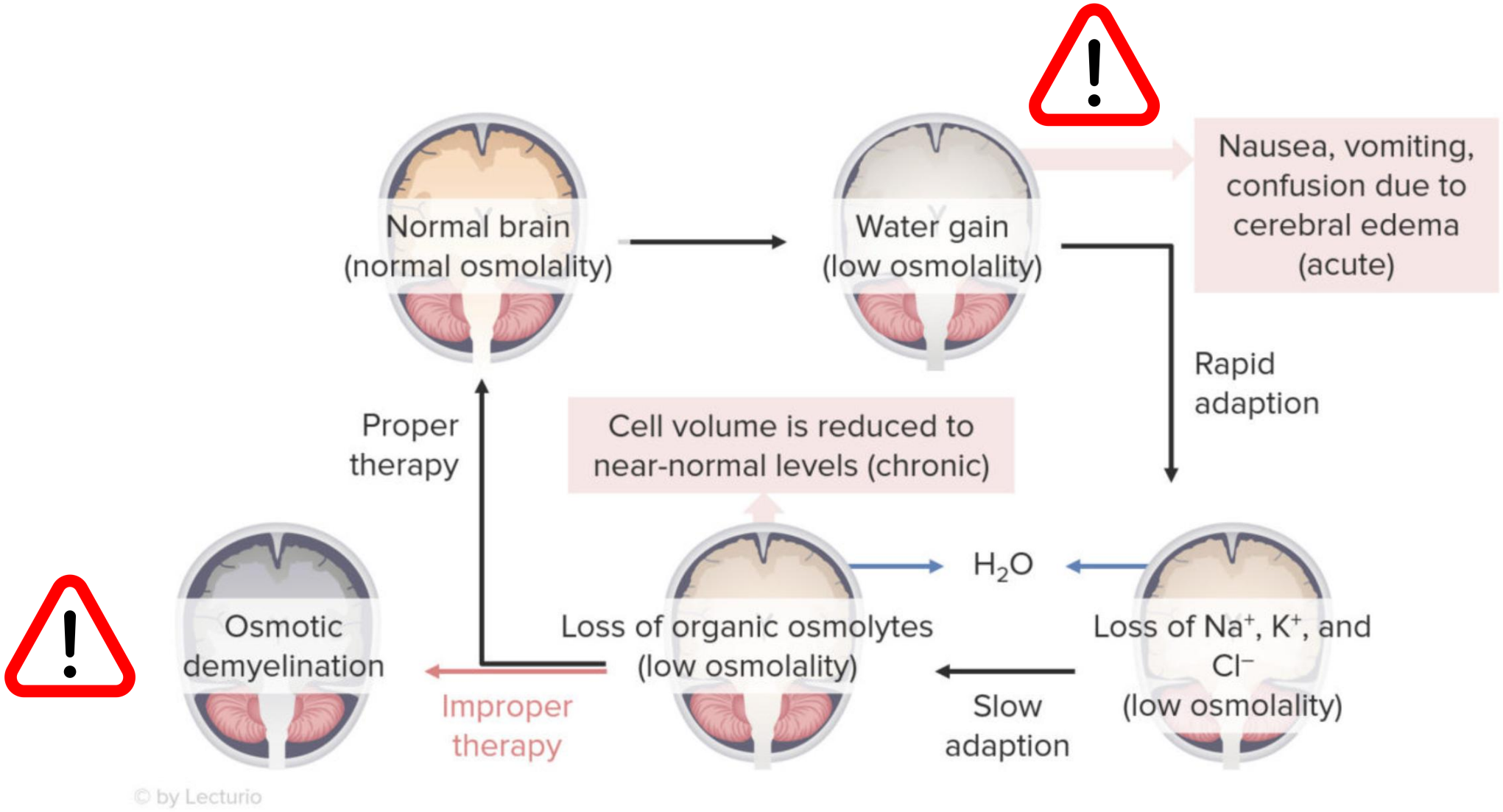
- <135mmol/l, ab <120 mmol/l potenziell tödlich
- häufigste Elektrolytstörung im Spital, **bis zu 30% aller Patienten**

Klinik:

akut (Entstehung <48h, oft klare Symptome) vs. **chronisch** («asymptomatisch»)

- Kopfschmerzen
- Verwirrtheit, Desorientierung, Somnolenz
- Übelkeit, Erbrechen
- Krampfanfälle
- Koma
- Bei Hirnstammherniation: Atemstillstand

Hyponatriämie



Akute Hyponatriämie: Ursachen

- **Syndrom der inadäquaten Antidiurese (SIADH)**: (Auslöser u.a. postoperativer Zustand, Schmerz, Übelkeit, Medikamente, Blutung, Trauma, Beatmung) → häufigste Ursache bei hospitalisierten Patienten
- **Renale Natriumverluste**: **Diuretika (v. a. Thiazide),** Nephropathien, Nebenniereninsuffizienz
- **Extrarenale Verluste**: Erbrechen, Diarrhö, Blutverlust, starkes Schwitzen, Pankreatitis, Verbrennungen, Trauma, Ileus, Peritonitis
- **Exzessive Wasserzufuhr:**
  - Primäre Polydipsie (z.B. bei psychiatrischer Komorbidität, extremer Hitze), Langstreckenläufer
  - (früher: hypotone Spüllösungen bei transurethralen/hysteroskopischen Eingriffen, „TUR-Syndrom“)
  - Süsswasser-Ertrinken

Akute Hyponatriämie: Therapie

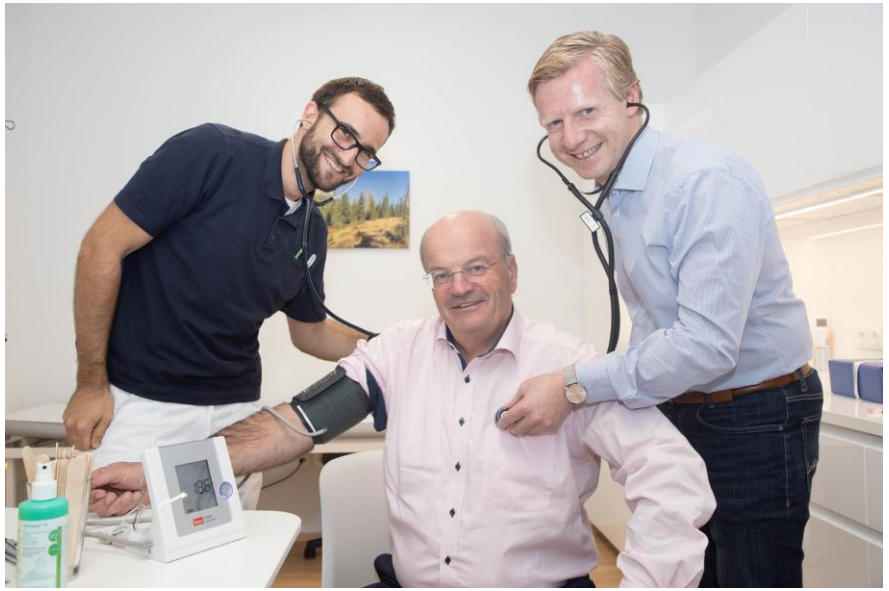
bei schweren Symptomen: Bolus 3% NaCl, regelmässige Elektrolytkontrollen (ca. alle 2h)

maximal **10mmol/l in 24h** und maximal **18 mmol/l in 48h**



Chronische Hyponatriämie: Ursachen

- SIADH (insb. SSRIs)
- Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, akutes oder chronisches Nierenversagen
- Schwere Hypothyreose
- Glukokortikoidmangel
- niedrige Salzaufnahme ("Tea-and-toast"-Diät, Bierpotomanie)
- Renale Natriumverluste: Diuretika (v. a. Thiazide), Nephropathien, Nebenniereninsuffizienz, zerebrales Salzverlustsyndrom
- ….



Hyponatriämie

Vor Therapie der Hyponatriämie Ausschluss von:

- Shift von Natrium von Extra- nach Intrazellulär (z.B. Hyperglykämie, Mannitolinfusion)
  → **Ursache behandeln**
- Pseudohyponatriämie (schwere Hyperlipidämie, Hyperproteinämie)
  → **keine spezifische Therapie der Hyponatriämie nötig**

Therapie der chronischen Hyponatriämie

Die allermeisten Fälle von **Hyponatriämie sind chronisch!**

zu schneller Anstieg der Serum-Natriumkonzentration → Osmolalität extrazellulär höher, **Gefahr der osmotischen pontinen Demyelinisierung** → irreversible neurologische Schäden

Unbedingt auf langsamen Ausgleich der chronischen Hyponatriämie achten!

Risikofaktoren für osmotische Demyelinisierung:

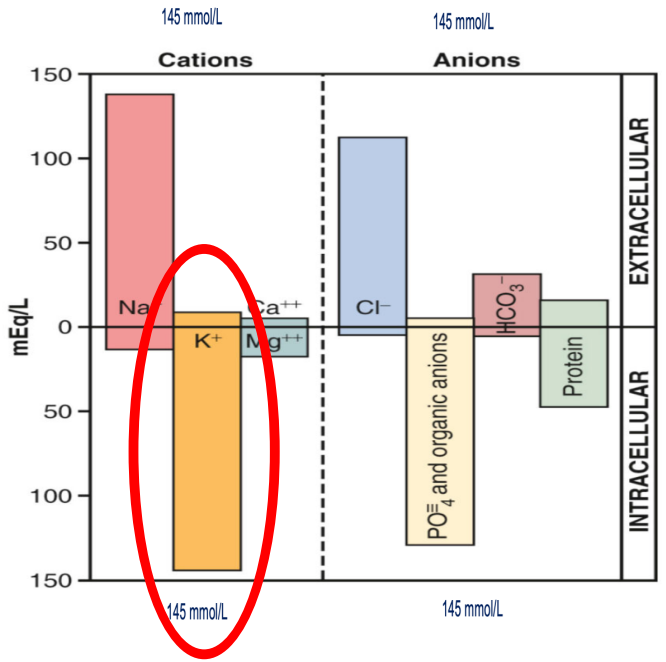
- Serum-Na <105mmol/L
- Hypokaliämie
- Alkoholismus
- Malnutrition
- Schwere Lebererkrankung



Bei hohem Risiko für osmotische Demyelinisierung: **4-6mmol/L/24h**

Kalium (K^+)

- Normwert im Serum**: 3.5-4.5 mmol/l**
- Ruhemembranpotenzial und kardiale Repolarisation, neuromuskuläre Erregbarkeit
- Ausscheidung 90-95 % renal



Hyperkaliämie

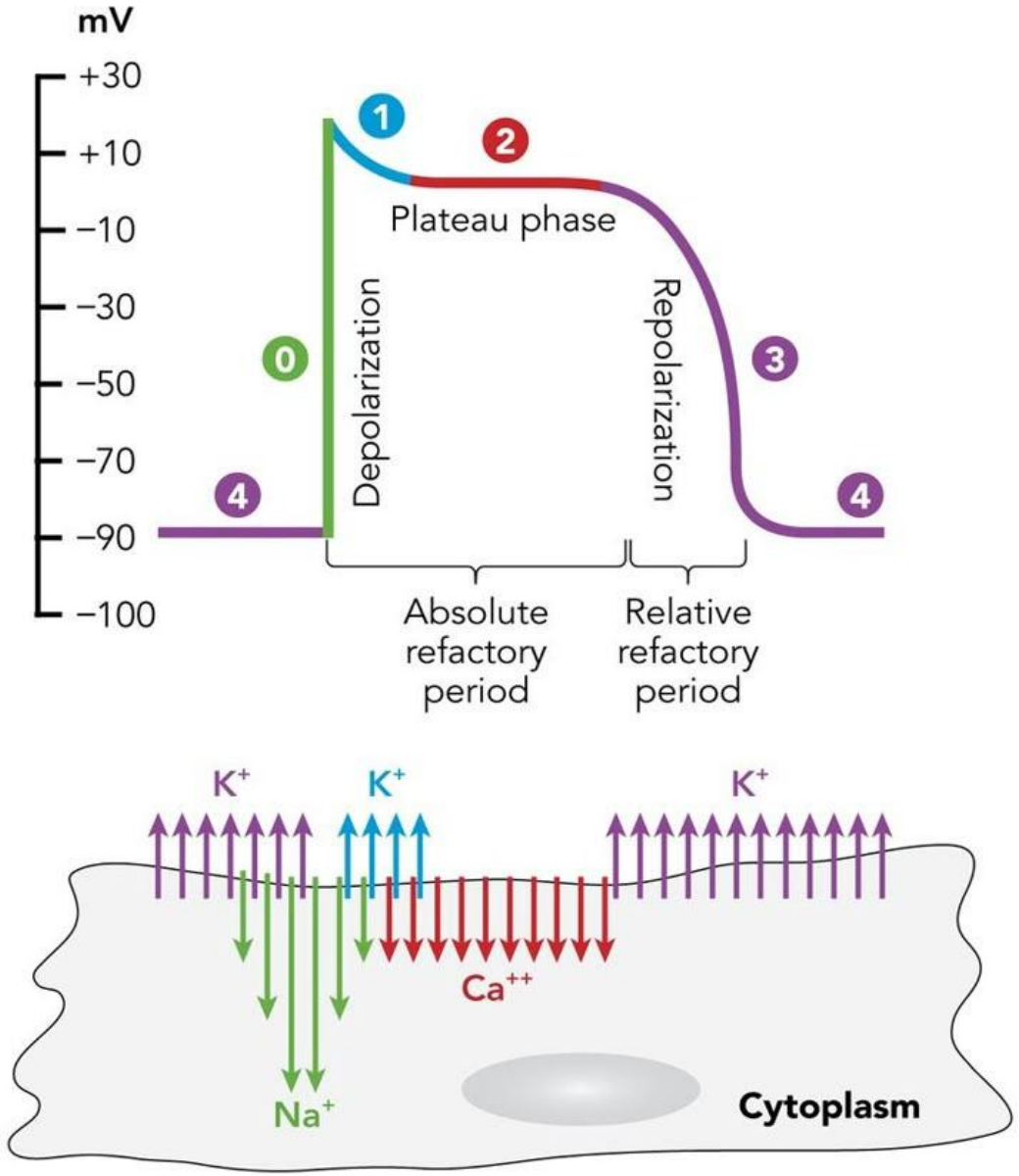
ab **>5.0mmol/l**, ab **>6.5mmol/l** schwere Hyperkaliämie

- **Pseudohyperkaliämie:** zu lange Stauung → Hämolyse

- **renal:**
  - Niereninsuffizienz
  - verminderte Aldosteronwirkung (z.B. Nebenniereninsuffizienz)
  - Medikamente (z.B. Kalium sparende Diuretika)

- **extrarenal:**
  - metabolische Azidose und/oder Insulinmangel → Shift von intra- nach extrazellulär
  - Zelluntergang: Tumorlyse, Rhabdomyolyse, Hämolyse
  - Kaliumsubstitution
  - Succinylcholin (bei Gesunden Konzentrationserhöhung im Blut um 0.5-1mmol/l)
  - Maligne Hyperthermie (Rhabdomyolyse die auf den Hypermetabolismus folgt)

Aktionspotenzial der Herzmuskelzelle



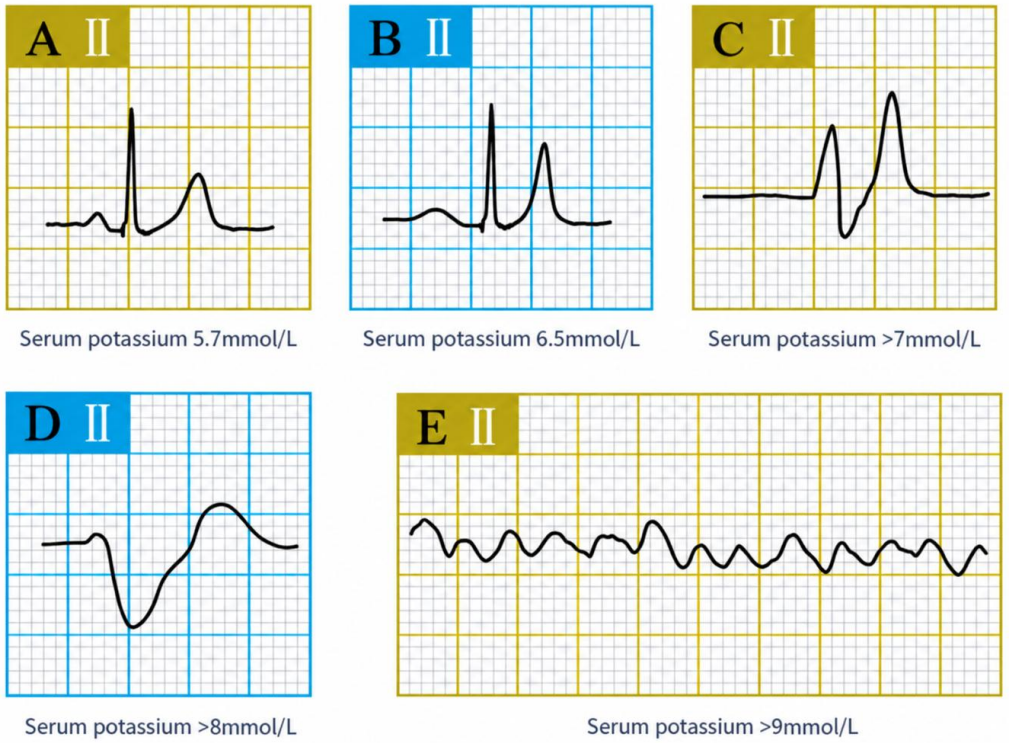
Hyperkaliämie

Auswirkung am Herzen

Senkung des Ruhemembranpotenzials → Inaktivierung spannungsabhängiger Natriumkanäle → langsamere und uneinheitliche Reizweiterleitung → kreisende Erregungen (Reentry)

EKG-Veränderungen:

- Erhöhte T-Wellen
- Reduzierte P-Wellen
- QRS breiter und unförmiger
- Bradykardie, AV-Block, Asystolie oder Kammer-tachykardie/Kammerflimmern
- CAVE: Höhe vom Kalium korreliert schlecht mit EKG-Veränderungen → letale Arrhythmien ohne vorherige EKG-Veränderungen möglich



Hyperkaliämie

Therapie

- Absetzen auslösender Medikamente
- kardiales Monitoring
- Kardioprotektion: Kalziumglukonat
- Kaliumverschiebung nach intrazellulär: Insulin + Glucose, Salbutamol, Natriumbikarbonat
- Kaliumelimination: forcierte Diurese (Furosemid + isotone Kochsalzlösung), Kationenaustauscherharze, Hämodialyse

https://www.shutterstock.com/shutterstock/photos/1867225888/display_1500/stock-photo-hyperkalemia-is-a-fatal-electrolyte-disorder-as-the-potassium-concentration-in-blood-increases-a-1867225888.jpg

Hyperkaliämie

70kg schweren Person, Serum-K^+ 4.0 mmol/l, Infusion von 40 mmol KCl - was passiert?

EZF: ca. 14 L

40mmol/14l = 2.9 mmol/l

- **theoretisch** akuter Anstieg des Serumkaliums um ca. 2.9 mmol/l, also von 4.0 auf ca. 6.9 mmol/l, damit Depolarisation um **ca. +14,4 mV**
- **klinisch-realistisch** Anstieg ca. +1,1 mmol/l bei Infusion über 1 h: Serumkalium ca. 5,1 mmol/l, Depolarisation um ca. +6,5 mV

Hyperkaliämie

RADIOMETER ABL800 FLEX

ABL825 ANAE2 10:51 22.10.2026
PATIENTENBERICHT Spritze - S 195 µL Probe Nr. 8139

Identifikation

Patienten ID	
Nachname (Pat.)	
Vorname (Pat.)	
Probentyp	Nicht spezifiziert
T	37,0 °C
FO_2(I)	0,210
Liter Flow	L/min
Personal ID	Anonym

Blutgas Ergebnis

pH	6,578		[7,380 - 7,420]
pCO_2	6,99	kPa	[5,00 - 5,50]
pO_2	27,0	kPa	[10,7 - 100]
$cHCO_3^-$(P)c	4,6	mmol/L	[21,0 - 26,0]
cNa^+	101	mmol/L	[131 - 142]
cK^+	> 25,0	mmol/L	[-]

Oxymetrie Ergebnis

ctHb	199	g/L	[120 - 175]
Hct_c	60,8	%	[35,0 - 52,0]
sO_2	95,1	%	[70,0 - 80,0]
FO_2Hb	96,1	%	[-]
FCOHb	0,0	%	[0,0 - 1,2]
FMetHb	0,0	%	[0,0 - 1,0]
FHHb	4,9	%	[-]

Elektrolyt Ergebnis

cCa^{2+}	0,73	mmol/L	[1,15 - 1,30]
cCl^-	114	mmol/L	[95 - 105]

Metabolit Ergebnis

cGlu	14,4	mmol/L	[4,3 - 6,4]
cLac	24	mmol/L	[0,0 - 1,8]

Meldungen



Magnesium (Mg^{2+})

- Normwert im Serum: 0.7–1.0 mmol/l
- 99% im Knochen/IZR
- Kofaktor zahlreicher Enzyme
- Regulation: Niere



Magnesium (Mg^{2+})

Co-Analgesie

nicht-kompetitiver **NMDA-Rezeptor-Antagonist** → dämpft zentrale Sensibilisierung der Hinterhornneurone

reduzierte postoperative Schmerzintensität und Opioidbedarf in den ersten 24-48 h

Antikonvulsive Wirkung

nicht-kompetitiver **NMDA-Rezeptor-Antagonist** → Blockierung spannungsabhängiger Kalziumkanäle → neuronaler Überaktivierung ↓ , Zerebrale Vasodilatation ↑

First-line bei Eklampsie

Verstärkte Muskelrelaxation

hemmt die Acetylcholinfreisetzung an der motorischen Endplatte → verlängert die Wirkung nicht-depolarisierender Muskelrelaxanzien

Kontraindiziert bei Myastenia gravis!

Antiarrhythmische Wirkung

- **Ca^{2+}-Kanalblockade** → frühe Nachdepolarisationen ↓
- Stabilisierung des Membranpotenzials
- Verlängerung der Refraktärzeit

First-line bei Torsade de pointes, postoperatives VHF↓?

Blockierung spannungsabhängiger Kalziumkanäle → **Katecholamin- und Vasopressinfreisetzung** ↓ → **Nebenwirkungen**: **transiente Hypotonie und Bradykardie**, schwere kardiovaskuläre Instabilität in Metaanalysen gleich Placebo

Universitätsspital Basel



Infusionen

Infusionen

Kristalloide

- Salz-Wasser-Lösungen
- Rasche Verteilung zwischen intravasalem und interstitiellem Raum (Ödemrisiko ↑)
- Preiswert
- Nebenwirkungsarm
- breit verfügbar

Relevante Vertreter:

- Isotone Kochsalzlösung (NaCl)
- balancierte Kristalloide
  - Ringerlaktat
  - Ringeracetat





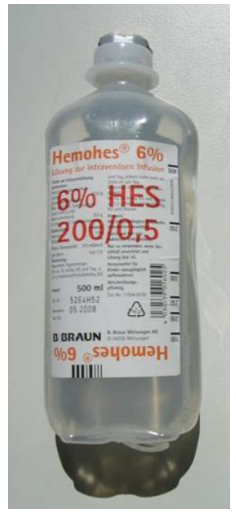
Kolloide

- Lösungen mit grossen Molekülen
- passieren intakte Kapillarmembran kaum länger intravasal
- teurer
- Potenzielle NW: allergische Reaktionen, Gerinnungsstörungen, Nierenschäden (HES)

Relevante Vertreter:

- Albumin
- Hydroxyethylstärke (HES)





Zusammensetzung verschiedener Kristalloide

Elektrolyt (mmol/l)	NaCl	Ringer-Laktat	Ringer-Acetat
Natrium (Na^+)	154	130	140
Kalium (K^+)		4	4
Calcium (Ca^{2+})		2.7	2.5
Magnesium (Mg^{2+})			1,0
Chlorid (Cl^-)	154	109	127
Laktat		28	
Acetat			24
Malat			5,0
pH		6.5	4.6–5.4
Osmolarität (mOsm/l)	308	273	304

Kristalloide

Welches Kristalloid ist besser?

NaCl: hyperchloräme Azidose, vermehrt hämodynamische Instabilität, negativer Einfluss auf Nierenfunktion und höhere Mortalität diskutiert

Balancierte Kristalloide: stabilere Säure-Basen-Homöostase, potenziell weniger Nierenversagen



- **Empfehlung zur Bevorzugung balancierter Kristalloide**

! Ausnahme: Schädelhirntrauma (SHT)

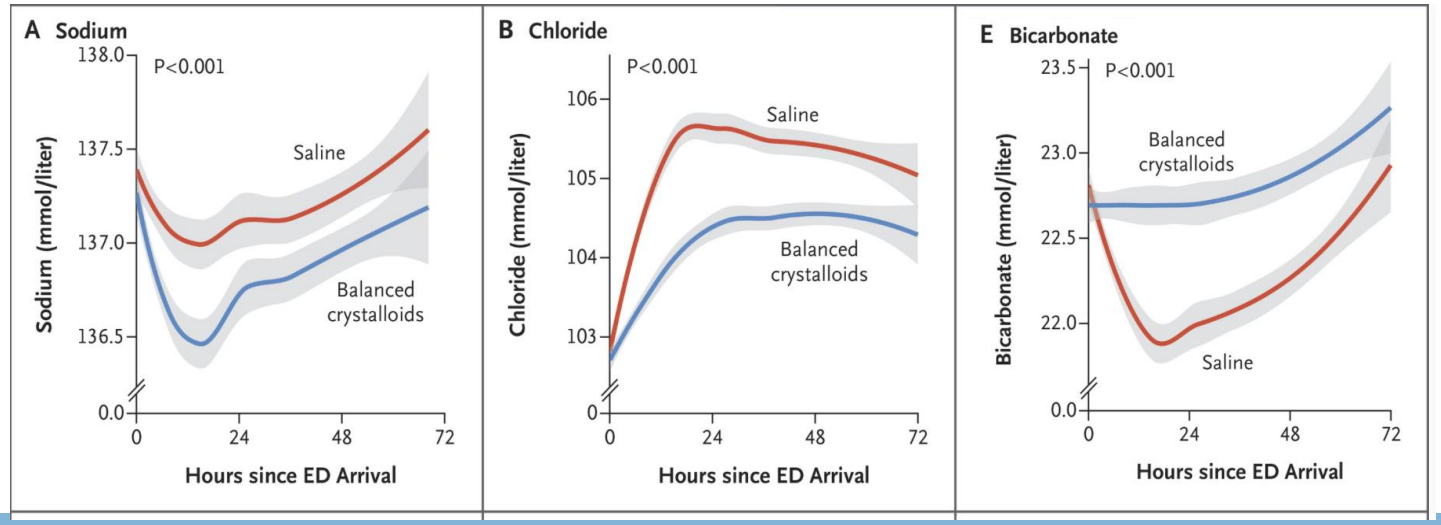
- Ringer-Lösungen relativ hypoton (ca. 130 mmol/l Na^+) im Vergleich zu Plasma (ca. 140mmol/l); 0,9% NaCl: 154 mmol/l
- bei gestörter Blut-Hirn-Schranke: osmotischer Gradient, Verschiebung von Wasser ins geschädigte Hirngewebe → zerebralen Ödems, ICP ↑
- Geringere Mortalität für NaCl vs. balancierte Kristalloide bei Patienten mit SHT
- **NaCl bevorzugen**

Hyperchloräme Azidose

- bei grossvolumiger NaCl-Gabe (>2-3 Liter)
- 0,9% NaCl: **154** mmol/l Cl^-, Blutplasma: ca. **100–106** mmol/l Cl^-
- enthält **kein Bikarbonat** oder Bikarbonat-Vorläufer (Acetat oder Laktat in Ringerlösungen) = fehlender Puffer

SMART-Studie 2022 (kritisch kranke Erwachsene):
Besseres kombiniertes Outcome unter balancierten Kristalloiden gegenüber NaCl bzgl. Tod, neuer Nierenersatztherapie oder persistierender Nierenfunktionsstörung

ISALT-ED-Studie 2018 (nicht-kritisch kranke Patienten in der Notaufnahme):
niedrigere Rate schwerer Nierenereignisse unter balancierten Lösungen



Verteilung in den Kompartimenten



Kolloide

Kristalloide



Ausfuhr:
Nieren
Lunge
Faezes
Haut

Plasma

ydrostatischer Druck

Kapillarwand

Lymphe

Onkotischer Druck

75-80%!

Interstitium

Osmose

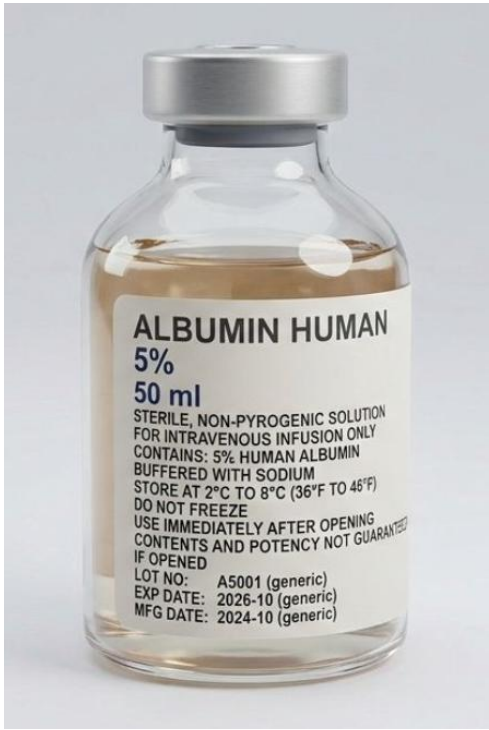
Zellmembran

Osmose

Intrazellulärraum

Albumin

- Natürliches Kolloid, Herstellung aus Plasma
- 5% oder 20%
- Molekulargewicht ca. **66–69 kDa**
- hohe onkotische Wirksamkeit und physiologische Funktionen
- Halbwertszeit 6–10 Stunden
- vergleichsweise günstiges Sicherheitsprofil gegenüber synthetischen Kolloiden, jedoch nicht risikofrei:
  - Anaphylaxie
  - Volumenüberladung
  - Gerinnungs- und Hämatokritveränderungen



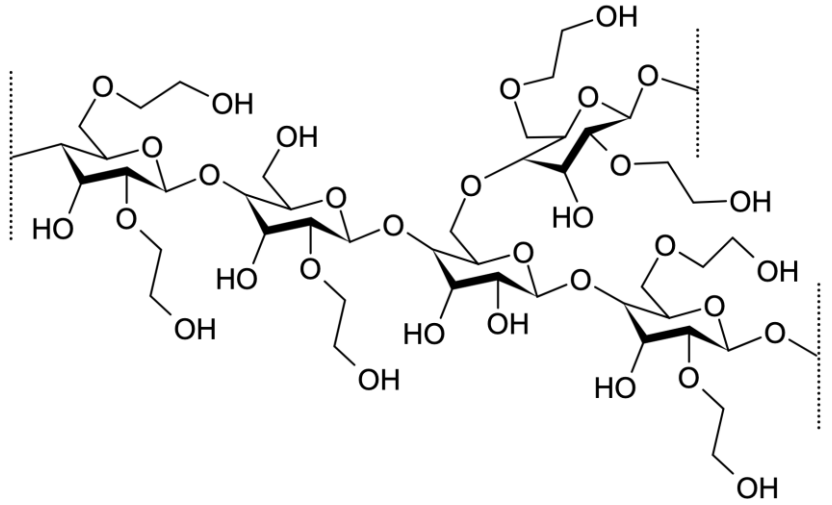
Albumin: diskutierte perioperative Indikationen

Indikation	Albumin-Konzentration/Einsatz	Evidenzqualität/Empfehlungsgrad
Drohende Kristalloid-Überlastung (Ödeme, Lungenfunktionsstörung, Gewebeschäden)	Albumin 20 % zur Volumenreduktion und Kreislaufstabilisierung	**Niedrig** – Expertenkonsens/ pathophysiologische Begründung, kleinere Studien, keine grossen RCTs
Gastrointestinale Chirurgie mit massiver Blutung (insb. **Darmanastomose/-naht**)	Albumin 20 % zur Volumenexpansion mit geringerem interstitiellem Flüssigkeitsshift	**Niedrig** – Expertenempfehlung/ pathophysiologische Begründung, keine grossen RCTs
Periphere Ödeme mit niedriger Urinausscheidung	Albumin 20 % zur Mobilisierung interstitieller Flüssigkeit über den Lymphweg ins Plasma	**Niedrige bis uneinheitliche**/begrenzte Evidenz
Volumenmangelschock, Sepsis/septischer Schock, schwere Verbrennungen, intradialytische Hypotonie, ARDS	Second-line/adjuvant zu Kristalloiden, meist Albumin 5 %	**Niedrige bis moderate** Evidenzqualität, schwache Empfehlung (umfassende Übersichtsarbeit, 6 RCTs)
Zirrhose-assoziierte Indikationen (hepatorenales Syndrom, spontane bakterielle Peritonitis, grossvolumige Parazentese)	Albumin als Basistherapie, insbesondere beim hepatorenalen Syndrom	**Hohe Evidenzqualität, starke Empfehlung**

https://doi.org/10.1002/14651858.CD000567.pub7 / Albumin 20% in surgical and critically ill patients; a comprehensive review.

Kolloide

Hydroxyethylstärke (HES)



- Künstliches Kolloid
- mittleres Molekulargewicht rund 130 kDa

Indikation:

„Behandlung einer Hypovolämie bei akutem Blutverlust, wenn Kristalloide alleine als nicht ausreichend erachtet werden.“

Dosis und Anwendungsdauer:

- Verwendung der niedrigsten wirksamen Dosis Anwendung
- für initiale Phase der Stabilisierung, max. 24h
- Maximale empfohlene Tagesdosis: 30 ml/kgKG für HES 6%, 18 ml/kgKG für HES 10%
- Volumenüberladung durch Überdosierung / zu schnelle Infusion vermeiden



HES - Kontraindikationen

- Keine prophylaktische Anwendung
- **Sepsis, Nierenfunktionsstörungen, Nierenersatztherapie** oder **kritisch kranke Patienten** → erhöhtes Risiko für Nierenschädigung und Mortalität
- Dehydratation
- Verbrennung
- intrakranielle/zerebrale Blutung
- Hyperhydratation, einschliesslich Lungenödem
- schwere Gerinnungsstörungen
- schwere Leberfunktionsstörungen
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- schwere Elektrolytentgleisungen
- organtransplantierte Patienten



HES – der Untergang (und die Wiederauferstehung?)

2008-2012	drei grosse RCTs: **erhöhtes Risiko für Nierenfunktionsstörungen und tödliche Verläufe** bei septischen oder kritisch kranken Patienten unter HES im Vergleich zu Kristalloiden
2013	Risiko-Nutzen-Abwägung: Beschränkung der Indikation und Dosierung, **neue Kontraindikationen und Warnhinweise**
2017 + 2021	Anwendungsstudien zum korrekten Einsatz von HES: *2017*: **67-77%!** Nicht-Einhaltung *2021:* 19% Nicht-Einhaltung
Seit *2019*	für Verwendung von HES-haltigen Infusionslösungen **Online-Schulung** verpflichtend
2022	vollständiger Rückzug der Marktzulassung durch die EMA aufgrund von Risiken bei Fehlgebrauch; **in der Schweiz weiterhin zugelassen**
Aktuell	vermehrt Daten (Sessler 2026, PHOENICS 2026), die im perioperativen Setting eine **renale Unbedenklichkeit** von HES 130/0,4 nahelegen und teils **hämodynamische Vorteile** zeigen

Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med. 2008;358:125-39.
Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. N Engl J Med 2012;367:124-34. [Erratum, N Engl J Med 2012;367:481.]
Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med. 2012; 2012;367:1901-1911.

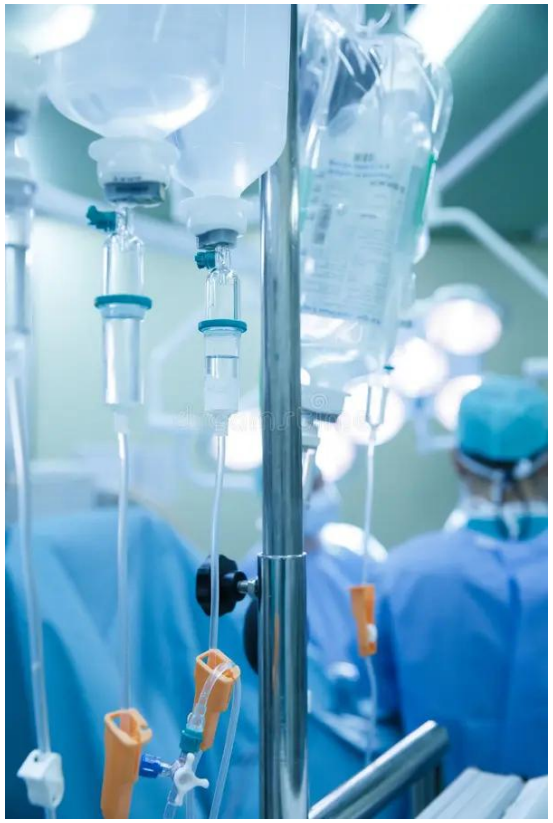
Intraoperative Flüssigkeitstherapie

Drei Ansätze

- Bis in die 1990er Jahre: **liberale** Flüssigkeitstherapie (“stroke volume maximisation“) → häufig Flüssigkeitsüberladung, Ödeme, verzögerte GI-Funktion, pulmonale Komplikationen, längerer Spitalaufenthalt

- ab 1990ern: Entwicklung **restriktiver** Ansatz ("Zero-Balance"-Konzept) → kann postoperative GI-Funktion verbessern, aber erhöhtes Risiko für Hypovolämie und akutes Nierenversagen

- Seit 2000ern: **zielgerichtete** Therapie (GDFT), zunehmend individualisierte, hämodynamisch gesteuerte Flüssigkeitsgabe

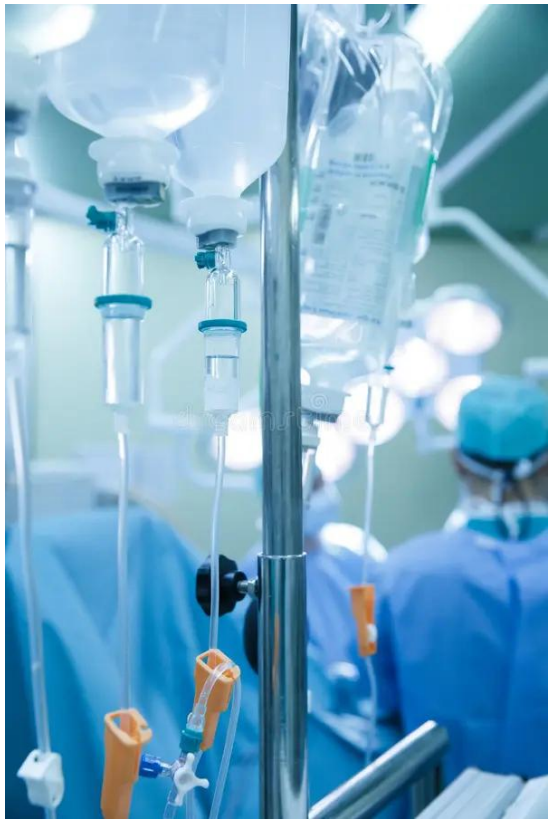


Intraoperative Flüssigkeitstherapie

Ziel

Aufrechterhaltung der zentralen **Euvolämie** und **Elektrolythomöostase** unter **Vermeidung eines Salz- und Wasserüberschussess**

→ Ausreichende Sauerstoffversorgung des Gewebes, ohne Schaden anzurichten



Intraoperative Flüssigkeitstherapie

Eine Orientierung

- Zielgröße: bei kleinen Eingriffen ca. **0.5 L Positivbilanz**, bei grossen Eingriffen **ca. 1-2 L**, um Hypovolämie und akutes Nierenversagen zu vermeiden
- Postoperative Gewichtszunahme von über 2.5 kg/Tag verhindern → erhöhte Morbidität und verlängerter Spitalaufenthalt
- Balancierte, chlorid-arme Kristalloidlösungen bevorzugen
- Kein routinemässiger Einsatz von Kolloiden
- Individualisierte Infusionsraten – je nach OP-Ausmass, Blutverlust, Komorbiditäten (z. B. Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) und dynamischem Monitoring (Hämodynamik, PPV, Organdurchblutung)
- Zusätzlich ggf. mässiger Einsatz von Vasopressoren, um Blutdruck aufrecht zu erhalten und relativen Volumenverschiebungen entgegenzuwirken



Zusammenfassung

Zusammenfassung



- Weniger als 10% des Körperwassers sind intravasal
- Akute Hyponatriämie zügig therapieren, chronische langsam
- Kalium langsam geben, Hyperkaliämie rasch monitorisieren und therapieren
- Infusionen: Balancierte Lösungen bevorzugen
- bei SHT: immer NaCl > Ringer
- keine klare Evidenz für den Routineeinsatz von Albumin (aber auch nicht gut untersucht)
- HES: bei akutem Blutverlust, wenn Kristalloide alleine nicht ausreichen → beachte strenge Kontraindikationen und Tageshöchstdosis; Schulung notwendig
- Intraoperativ zielgerichtete, individualisierte Flüssigkeitstherapie → Ziel Euvolämie

Vielen Dank


WIR SIND WIE WEIN. MIT DEM ALTER WERDEN WIR IMMER BESSER!
ICH HABE WASSER IN DEN BEINEN. ICH BIN EINE SCHORLE.