

Akutmanagement der

Hyponatriämie

Eine Hyponatriämie ist häufig, gerade bei chronisch kranken oder hospitalisierten Patienten (15 – 30% aller ICU-Patienten haben ein Natrium < 135 mmol/l). Diese Patienten brauchen unsere

Aufmerksamkeit, da sie eine erhöhte Mortalität und Krankenhausverweildauer haben (Upadhyay A et al.; Hoorn EJ et al., Spasovski, G. et al.). Leider fehlt es im Management der Hyponatriämie häufig an Konzepten. Dies liegt am ehesten daran, dass die Hyponatriämie kein einheitliches Krankheitsbild darstellt, sondern ein Symptom, das bei vielen verschiedenen Krankheiten auftreten kann. Daher gibt es nicht den EINEN richtigen Weg dieses Krankheitsbild zu behandeln. Wir möchten versuchen, Euch mit Hilfe der europäischen Leitlinien zur Hyponatriämie ein praxistaugliches Konzept zur Diagnostik und Therapie der Hyponatriämie zu präsentieren.



Fallbeispiel

Ihr sitzt in Eurer Notaufnahme oder auf Eurer Intensivstation und seid mit wichtigen Dingen beschäftigt (zum Beispiel Kaffeetrinken), da wird Euch eine 25-jährige Patientin vorgestellt, von der ihr Freund sagt, dass sie irgendwie komisch sei...

Leitsymptom „Wesensveränderung“: Das ist ja auch so ein Leitsymptom, das jegliche Patientenkontaktzeiten in unserem wirtschaftlich orientierten Gesundheitssystem sprengt, da es zum einen unendlich viele Differentialdiagnosen zu geben scheint und zum anderen für Euch als Behandler (und somit Fremder) kaum zu objektivieren ist.

Ihr stürzt also den letzten Schluck von Eurem Kaffee runter und akzeptiert, dass der Rest Eures Dienstes wohl etwas geschäftiger verlaufen wird. Also erstmal etwas Anamnese machen:



Anamnese: Die Patientin hat die letzten Tage ordentlich gefeiert und Alkohol und Ecstasy konsumiert. Ansonsten ist sie gesund (keine Vorerkrankungen, keine Dauermedikation, keine Allergien).

Körperliche Untersuchung: Die Patientin ist somnolent, unkooperativ, folgt aber einfachen, deutlichen Anweisungen. Außer der Vigilanzminderung und „Wesensveränderung“ ist sie orientierend neurologisch unauffällig (insbesondere keine Halbseitensymptomatik), Pupillen isokor, prompte Lichtreaktion. Die Patientin hat eine normale Atemfrequenz und eine Rekap-Zeit unter 2 Sekunden. Die übrige körperliche Untersuchung ist ebenfalls altersentsprechend und unauffällig.

Differentialdiagnosen: Macht bitte nicht den Fehler und schaltet Euren Kopf mit der Erwähnung von Drogen aus. Natürlich ist das eine relevante Differentialdiagnose, aber es gibt noch ein paar andere schwerwiegende Diagnosen, die wir ausschließen sollten:

- Hypoglykämie / Hyperglykämie (vergisst den Scheiß Blutzucker nicht !!!1!)
- zerebrale Ischämie / ICB
- Intoxikation
- Sepsis / septische Enzephalopathie
- Hyponatriämie

Point-of-care-Diagnostik

- EKG: Sinusrhythmus, tachykard bei 130 bpm
- Blutzucker: 115 mg/dl
- Temperatur: 37,3 °C

Die venöse BGA wurde in diesem Fall aus didaktischen Gründen vergessen.

cCT:

- altersentsprechender Normalbefund

Labor:

- Natrium 118 mmol/l

Die erste Punchline dieses Beitrags ist also: **Die (akute) Hyponatriämie ist eine relevante Differentialdiagnose der akuten und Wesens- und / oder Vigilanzveränderung.**

Klassifikation

Das Verwirrende an der Hyponatriämie: Sie ist schwer greifbar. Die Symptome schwanken zwischen „asymptomatisch“ (*wenn es das überhaupt gibt*) und komatös, bis hin zu Periarrest-Situationen. Diese Spannweite spiegelt sich leider auch in den Klassifikationen wider (*was das*



Ganze noch schwerer greifbar macht). Es gibt nämlich nicht eine, sondern viele Klassifikationen und jede hat ihre Daseinsberechtigung.

Klassifikation anhand des Natriumwertes

Die wahrscheinlich einfachste Definition, die wir so kennen. Schön an dieser Klassifikation ist auch, dass wir kaum Arbeit haben: *Blut abnehmen (lassen) und kurze Zeit später blinkt im Labor eine rote Zahl und verrät uns, was der Patient hat.* Wir verbrauchen nicht mal besonders viel Hirnschmalz dabei.

Es gibt verschiedene Einteilungen in „mild“, „moderat“ und „schwer“. Diese Einteilung ist aber weder einheitlich noch in unserem klinischen Management besonders hilfreich. *Belastet Euch also nicht mit klinisch unnützen Einteilungen anhand von Nummern („treat the patient not the number“).* Merkt Euch aber, dass eine Hyponatriämie ungefähr ab 125 mmol/l symptomatisch wird. Das heißt im Umkehrschluss, dass ihr Euch fragen solltet, ob die Symptome Eures Patienten mit einem Natrium von (sagen wir) 130 mmol/l wirklich durch Hyponatriämie bedingt sind oder ob Ihr etwas überseht. (Spasovski, G. et al.; Hoorn EJ et al.; Waikar SS et al.; Funk GC et al.)

Klassifikation anhand der Osmolarität

Natrium und seine begleitenden Anionen (in erster Linie Chlorid und Bikarbonat) tragen zu 86 Prozent zur Osmolarität des Extrazellulärvolumens bei. Diese beträgt 285-295 mosmol/l und wird wie folgt berechnet:

Serumosmolarität (S-osm) = $2 \times \text{S-Na}^+ + \text{Harnstoff} + \text{Glukose}$ (Konzentrationen in mmol/l)

Serumosmolarität (S-osm) = $2 \times \text{S-Na}^+ + \text{Harnstoff}/2,8 + \text{Glukose}/18$ (Harnstoff und Glukose in mg/dl)

Hier ein Link zum MDcalc Rechner: [MDcalc – Serumosmolarität](#)

Die Differenz zwischen berechneter und gemessener Serum-Osmolarität wird als osmotische Lücke bezeichnet und beträgt normalerweise ≤ 10 mosmol/l.



Die Falle mit dem Zucker.

Unser Algorithmus ist speziell für die Diagnostik und Therapie der **hypotonen Hyponatriämie** verfasst, da eine iso- bzw. hypertone Hyponatriämie nicht zum Auftreten eines Hirnödems führen und einer gänzlich anderen Therapie bedürfen. Daher müssen wir nach der laborchemischen Messung einer Hyponatriämie eine iso- und hypertone Störung ausschließen bevor wir unseren Algorithmus anwenden. Bei hypertoner Hyponatriämie ist die osmotische Lücke $> 10 \text{ mosmol/l}$. Eine häufige Ursache von hypertonen Hyponatriämien sind Hyperglykämien; ein Anstieg der Blutglukose um 100 mg/dl ($5,5 \text{ mmol/l}$) über den Normwert führt zum Abfall des Serum-Natriums zwischen $1,4$ und $2,4 \text{ mmol/l}$ (Hillier TA et al.). *Ein kleines Rechenbeispiel: Ein im Labor gemessenes Natrium von 125 mmol/l mit einer Hyperglykämie von 500 mg/dl entspricht einem wahren Natrium von etwa 135 mmol/l – also einem niedrig-normalen Wert.*

Andere Gründe für eine hypertone oder isotone Hyponatriämie können Mannitol und Glycin sein, welche meist (iatrogen) von außen zugeführt werden.

Pseudohyponatriämien traten früher technisch bedingt im Rahmen von entgleisten Fettstoffwechselstörungen, **monoklonalen Gammopathien** oder nach intravenöser Gabe von Immunglobulinen auf. Moderne Laboranalysen haben dieses Problem nicht mehr (Vaswani SK et al.; Lawn N et al.; Lai MY et al.; Dhatt G et al.).

Schlussendlich ist die wahrscheinlichste Differentialdiagnose einer hypotonen Hyponatriämie eine **Hyperglykämie**. Wie immer ist am Ende eines wichtig: „Vergesst den Scheiß Blutzucker nicht!!!“

Klassifikation anhand des Auftretens

Eine Einteilung in **akut (< 48 h)** und **chronisch (> 48 h)** ergibt für unser klinisches Management Sinn, weil es Hinweise gibt, dass unser Gehirn ca. 48 h braucht, um seinen Natriumgehalt an den des Blutes anzugleichen (Verbalis JG et al.; Sterns RH et al.). Das ist gleich aus zwei Gründen für uns relevant: Zum einen, weil bei der akuten Hyponatriämie die Gefahr eines Hirnödems besteht und zum anderen, weil wir beim Ausgleich der chronischen Hyponatriämie Angst vor der zentralen pontinen Myelinolyse haben müssen. Gerade bei Patienten mit einem beginnenden Hirnödem sollten wir ein aggressiveres Management einleiten.

Leider ist die Unterscheidung zwischen akut und chronisch schwerer als uns lieb ist. Besonders bei Patienten in der ZNA (oder Präklinik) ist häufig unklar, wann der Abfall der Natriumkonzentration begann. Die Symptome sind leider ebenfalls uneindeutig. Da eine chronische Hyponatriämie deutlich häufiger vorkommt und bei der Therapie mehr Vorsicht geboten ist, empfehlen wir, eine Hyponatriämie so lange als chronisch einzustufen, wie es keine eindeutigen Hinweise für einen akuten Verlauf gibt (Spasovski, G. et al.).

Klassifikation anhand der Symptome

Eine Einteilung nach Symptomen macht besonders für die akute Hyponatriämie Sinn, denn je schwerer die Symptome sind, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit an einem Hirnödem zu versterben (Arieff AI et al.; Ayus JC et al.). Das heißt, dass eine Einteilung nach Symptomen die Gefahr für unsere Patienten widerspiegelt und somit unsere Therapie direkt beeinflusst.

Leider hat eine solche Einteilung Grenzen:

1. Symptome können sich (gerade beim Hirnödem) sehr rasch entwickeln
2. Symptome von akuter und chronischer Hyponatriämie können identisch sein
3. Alle Symptome einer Hyponatriämie sind letztendlich unspezifisch

Schweregrad	Symptome
mittelschwer	Übelkeit ohne Erbrechen Verwirrung / Desorientierung Kopfschmerzen
schwer	Erbrechen Somnolenz Krampfanfälle GCS < 8

Symptomeinteilung der Hyponatriämie nach Schweregrad

Es gibt asymptomatische bzw. „mild symptomatische“ Patienten, deren Symptome sich, besonders in einer belebten Notaufnahme, nicht objektivieren lassen (z.B. Konzentrationsschwäche).



Klassifikation anhand des Volumenstatus

Viele klassische Algorithmen zur Therapie der Hyponatriämie beginnen mit dem Volumenstatus. Unsere Patienten können grundsätzlich hypo-, eu- und hypervoläm sein. Die klinische Beurteilung des Volumenstatus ist leider häufig schwierig und ungenau, besonders da im Rahmen von Elektrolytstörungen nicht nur das intravasale Volumen relevant ist (welches sich mit Hilfe von POCUS noch ganz suffizient beurteilen lässt), sondern zusätzlich noch das extrazelluläre Volumen und das Total Body Volume (McGee S et al.; Chung HM et al.). Aufgrund dieser Schwierigkeiten haben wir die Beurteilung des Volumenstatus ans Ende unseres Algorithmus platziert.

Komplikationen

Bei einer Hyponatriämie müssen wir uns im Wesentlichen um zwei Probleme Sorgen machen:

- Hirnödem
- zentrale pontine Myelinolyse

Bei der Entstehung beider Komplikationen spielt ein guter alter Freund aus dem Biunterricht eine entscheidende Rolle: **Die Osmose**.

Hirnödem

Bei einer akuten (< 48 h) Hyponatriämie (s. Fallbeispiel) kommen die Zellen unserer Organe nicht mehr hinterher. Während der Natriumgehalt im Extrazellulärraum fällt, bleibt die intrazelluläre Konzentration an osmotisch wirksamen Substanzen nahezu gleich. Durch diesen Konzentrationsunterschied entsteht ein osmotischer Druckgradient und Wasser strömt in die Zellen. Dadurch schwellen die Zellen an (wie Gummibärchen in Wodka). Im Prinzip passiert das zeitgleich in allen Organen, allerdings haben wir ein Organ, welches nur sehr begrenzt Platz hat, sich auszudehnen. Durch die Zellschwellung entwickelt sich Hirndruck, der die meisten Symptome der akuten Hyponatriämie erklärt. (**DocCheck – Hirndruckzeichen**).

Zentrale pontine Myelinolyse

Am Übergang einer akuten zu einer chronischen (> 48h) Hyponatriämie beginnt der Körper sich auf die Situation einzustellen. Durch das Ausschleusen von Osmolyten sorgt er für eine Normalisierung des Zellvolumens. Die Situation ist so lange stabil bis wir beginnen den Patienten (etwas unüberlegt) zu therapieren. Im Rahmen eines zu schnellen Natriumausgleiches hängen wir unseren Körper mit Hilfe unseres Kumpels Osmose erneut ab. Da die extrazelluläre Natriumkonzentration rapide steigt, wird den Zellen Wasser entzogen und sie schrumpeln



zusammen wie eine Rosine. Dies führt über einen letztlich unbekanntem Mechanismus zu einer Demyelinisierung von Bereichen des Hirnstamms. Die Symptome des Patienten sind abhängig von den betroffenen Regionen im Hirnstamm (Augenbewegungsstörung, Gesichtslähmung, Schluckstörung, Atemlähmung, bis hin zur Tetraparese) und treten mit einer Latenz auf (1-14 d). Bei einem Großteil der Patienten sind die Symptome im Verlauf rückläufig, es werden aber auch prolongierte Fälle bis hin zum Tod beschrieben (**Ärzteblatt – Zentrale pontine Myelinolyse und osmotische Demyelinisierungssyndrome**).

Diagnostik

Was machen wir also als erstes, wenn wir eine Hyponatriämie bei einem Patienten sehen?

Das Labor wiederholen! Es wäre doch sehr ärgerlich, wenn wir einen Patienten aufgrund einer Fehlannahme (z.B. Verdünnung) therapieren. Die Kontrolle sollte die Therapie möglichst nicht verzögern, eine BGA liefert eine einfache und schnelle Möglichkeit dazu.

Anamnese (akute vs. chronische Hyponatriämie)

Basis- und Sofortdiagnostik

- SpO2
- Blutzucker
 - (VERGESST DEN SCHEIß BLUTZUCKER NICHT !!!!1! – **Hypertone Hyponatriämie**)
- 12-Kanal-EKG
 - höhergradige Rhythmusstörungen
- Temperatur
- Pupillenstatus
- körperliche Untersuchung
- Basis-Labor + **BGA**
 - kl. Blutbild
 - Gerinnung
 - Elektrolyte (Natrium, Kalium)
 - Kreatinin
 - Leberenzyme
 - CK
 - CRP

Im Falle einer (mittel-)schweren Symptomatik sollte ein cCT zum Ausschluss von anderen Gründen für die Symptomatik erfolgen.



Spezifische Diagnostik

Neben der Basisdiagnostik (bei der die Hyponatriämie überhaupt erst auffällt und eine Erklärung für die vorher unklaren Symptome bietet) sollten weitere Labortest erfolgen, um die Genese der Hyponatriämie weiter einzugrenzen.

Serumosmolarität

Auch wenn die Differentialdiagnosen (neben einer Hyperglykämie) eher selten sind und die Serumosmolarität nicht in allen Laboren verfügbar ist, denken wir, dass eine Bestimmung dieses Wertes zur vollständigen Aufarbeitung einer Hyponatriämie erfolgen sollte. Den differentialdiagnostischen Stellenwert erläutern wir unter **Klassifikation anhand der Osmolarität**.

Urin osmolarität:

Normalerweise erwarten wir im Rahmen einer hypotonen Hyponatriämie einen maximal verdünnten Urin. Da der gesunde Körper aufgrund der niedrigen Osmolarität des Serums die ADH-Ausschüttung (**DocCeck – Antidiuretisches Hormon**) vollständig herunterfahren sollte, um möglichst viel Wasser loszuwerden und möglichst viel Natrium im Körper zu behalten (**Hoorn EJ et al.**).

Bei einer Urinosmolarität von < 100 mosm/kg ist davon auszugehen, dass die ADH-Freisetzung vollständig supprimiert ist. Hier sind die wahrscheinlichsten Differentialdiagnosen:

- Polydipsie (**Sailer C et al.**)
- verminderte Salzaufnahme (in Deutschland sehr sehr sehr unwahrscheinlich)
- Beer Potomania (**Lodhi MU et al.**)
-

Sonderfall „Beer Potomania“

Übersetzt bedeutet das „Bier-Trunksucht“, oder wie wir es getauft haben: „Festival-Syndrom oder Flunkyball-Syndrom“. Es ist eine Mischung aus übermäßigem Bierkonsum und schlechter (nährstoffarmer) Ernährung, resultierend in einer hypotonen Hyponatriämie.

„Denkt an die Elektrolyte!“

Karl Schmidt – „Herr Lehmann“ 2003

Jetzt kommt leider ein Graubereich zwischen 100 mosm/kg und der Serumosmolarität, in dem wir nicht richtig beurteilen können, ob der Körper adäquat reagiert. Ist der gemessene Wert oberhalb der Serumosmolarität müssen wir zunächst inadäquate ADH-Suppression unterstellen (**Peri A, et al.**).

Zur Vereinfachung unterscheiden wir in unserem Flowchart nur größer und kleiner 100 mosm/kg.

Natrium im Urin

Zu guter Letzt benötigen wir eine Bestimmung des Natriums im Spontanurin (gleiche Urin-Probe wie die Urin-Osmolarität). Das hilft uns zum einen bei der Eingrenzung des Volumenstatus und zum anderen bezüglich der Frage, ob eine Form von Salzverlust vorliegt. In mehreren Studien hat sich ein Cut-Off von 30 mmol/l als am sensitivsten erwiesen, sogar bei Patienten unter Therapie mit Diuretika (Fenske W et al.).

Das Problem mit den Diuretika

Die Einnahme von Diuretika führt leider zu erheblichen Problemen in unserem diagnostischen Ablauf. Da sie je nach Grunderkrankung (Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz u.v.m.), Präparat und Volumenstatus zu einer erhöhten, normalen oder erniedrigten Natriumkonzentration im Urin führen können (Schrier RW et al.). Außerdem können Diuretika eine inadäquate ADH-Ausschüttung bewirken, was die Diagnostik zusätzlich erschwert.

Nichtsdestotrotz sollte man pragmatisch vorgehen. Bei einer Hyponatriämie unter Diuretika sind zunächst einmal die Diuretika verdächtig, die Hyponatriämie auszulösen. Auch wenn alle Diuretika theoretisch eine Hyponatriämie auslösen können, gibt es doch die üblichen Verdächtigen. An erster Stelle stehen hier Thiazide, aber auch alle kaliumsparenden Diuretika (Amilorid, Triamteren und Spironolacton) (Burst V et al.; Hamburger S et al.; Sonnenblick M et al.). Schleifendiuretika sind nicht so verdächtig, da sie in den Konzentrationsmechanismus der Niere eingreifen (Liamis G et al.). Am Ende muss aber leider ergänzt werden, dass die Einnahme von Diuretika keinen der anderen Gründe für eine Hyponatriämie ausschließt.

Extrazelluläres Volumen

Als letzter Schritt bleibt leider dann doch die klinische Einschätzung des extrazellulären Volumens stehen, auch wenn das mit einer niedrigen Sensitivität und Spezifität einhergeht (McGee S et al.; Chung HM et al.).

Therapie

(mittel-)schwere Symptome und / oder akute Hyponatriämie

Schwere Symptome werden, wie bereits erwähnt, meist von einem sich entwickelnden Hirnödem verursacht, das seine Ursachen in einem akuten Natriumabfall bei einem Gesunden oder einer akuten Verschlechterung einer vorbestehenden Hyponatriämie hat. Ein Hirnödem kann schwere,



zum Teil bleibende, Schäden verursachen und sogar zum Tod führen (**Arieff AI.**). Eine schnelle Therapie ist notwendig.

Die Leitlinien empfehlen ein Substitutionsziel von 5 mmol/l innerhalb der ersten 1-3 Stunden. Aber wir erreichen wir einen solchen Anstieg?

Wenn wir das Problem elegant angehen wollen, berechnen wir zunächst die benötigte Natrium-Menge anhand folgender Formel (**LITFL – Hyponatraemia**):

$(\text{Na}_{\text{Soll}} - \text{Na}_{\text{Ist}}) \times \text{Total Body Water} = \text{Defizit in mmol/l}$

Total Body Water (in Liter):

- Kinder = 0,6 x Körpergewicht
- Frauen = 0,5 x Körpergewicht
- Männer = 0,6 x Körpergewicht
- alte Frauen = 0,45 x Körpergewicht
- alte Männer = 0,5 x Körpergewicht

Für unser Party-Mädchen heißt das:

$(123 \text{ mmol/l} - 118 \text{ mmol/l}) \times 0,5 \times 60l = 150 \text{ mmol}$

Hier ein Link zum MDcalc Rechner: [Sodium Defizit in Hyponatremia](#)

NaCl 5,85%

In welcher Form können wir Kochsalz substituieren? Wer jetzt mit NaCl 0,9% ankommt wird durch die Straßen getrieben! (**dasFOAM – Salzwasser ist für Nudeln nicht für Patienten**).

Auf den meisten deutschen Intensivstationen ist 5,85% NaCl für solche Fälle vorhanden. (*Das im angloamerikanischen übliche 3% NaCl gibt es in Deutschland unseres Wissens nicht*). Warum nutzen wir Deutschen so eine krumme Zahl? Weil 5,85% NaCl praktischer Weise genau 1-mmolar ist. Das heißt 1 ml Lösung entspricht 1 mmol NaCl (**Fachinformation NaCl 5,85%**).

NaBi 8,4%

Solltet Ihr gerade kein hypertones NaCl zur Hand haben brauchen wir eine andere Infusionslösung, die sehr viel Salz enthält. In jedem Krankenhaus sollte Natrium-Bikarbonat 8,4% zur Verfügung stehen (*über die Indikationen dieser Substanz möchten wir an dieser Stelle nicht diskutieren*). Das hat praktischerweise genau so viel Natrium wie 5,85% NaCl, nämlich 1 mmol pro ml. Das heißt: Auch hier ist die Dosisfindung einfach. Das zusätzlich applizierte Bikarbonat sollte für einen gesunden erwachsenen Organismus (mit gesunden Nieren) kein allzu großes Problem darstellen. Es muss hier aber ganz klar gesagt werden, dass es sich um **OFF-Label-Use** handelt! Ihr solltet Euer Vorgehen also gut begründen können ([ALiEM – Trick of the trade: Sodium Bicarbonate for Acute Symptomatic Hyponatremia](#); [Fachinformation Natriumhydrogencarbonat 8,4%](#)).

NaCl 10%

Solltet ihr in eurer Klinik tatsächlich nur NaCl 10% zur Verfügung haben würden wir empfehlen dies auf 3% NaCl runter zu verdünnen. Dies lässt sich einfacher rechnen als die Verdünnung auf 5.85%iges NaCl und lässt sich problemlos über einen peripheren Zugang geben.

Formel zu Verdünnung:

- 70mL Aqua dest. + 30mL NaCl 10% oder
- 76,9mL NaCl 0,9% + 23,1mL NaCl 10%

Für 3%iges NaCl würden wir den Bolus gemäß der [europäischen Leitlinien zur Hyponatriämie](#) einen initialen Bolus von 150ml empfehlen und ggf. einen Wiederholungsbolus von 100 – 150ml.

Applikationsweg

Es gibt immer wieder Diskussionen, ob man NaCl 5,85% (und auch NaBi 8,4%) über einen peripheren Zugang geben darf. Natürlich ist bei hoch-osmolaren Lösungen ein ZVK immer wünschenswert, aber wir sprechen hier von einer Akutsituation, in der schnelles Handeln gefragt ist und eine ZVK-Anlage kann je nach Skills und Ressourcen ja mal etwas dauern. Belastbare



Literatur gibt es hierzu leider nicht, aber die Osmolarität von NaCl 5,85% und NaBi 8,4% ist identisch (2000 mosm/l). Wenn es in Eurem Krankenhaus also möglich ist, NaBi 8,4% über einen peripheren Zugang zu geben, ist das auch mit NaCl 5,85% möglich. Aus unserer Sicht und Erfahrung ist die Gabe über einen sicher liegenden und möglichst großlumigen peripheren Zugang in einem Überwachungsbereich möglich.

Kochrezept

Elegante Lösungen hin oder her, wir wissen doch wie es ist: Zusätzlich zu unserer hyponatriämien Partymaus versucht die Patientin in Zimmer 3 gerade abzuleben und wir haben wirklich keine Zeit, das Natriumdefizit zu berechnen. Wir brauchen also ein Rezept, welches immer passt. Hier ist unser Vorschlag:

Als Erstangriff 100 ml NaCl 5,85% (oder NaBi 8,4%) über eine Stunde (Perfusor oder Infusionspumpe auf 99 / 100 ml/h). Damit macht ihr bei Erwachsenen (> 50 kg) sicher nichts falsch. Im Anschluss eine Natrium-Kontrolle (BGA) und dann ggf. mit 50 ml nachsteuern.

Vorteil dieses Vorgehens: Ihr müsst nicht viel rechnen, unsere Traumtänzerin ist auf der sicheren Seite und ihr könnt zusätzlich engmaschige Laborkontrollen für euren Oberarzt / Chefarzt / Krankenhausjuristen nachweisen.

Follow-up

Symptomverbesserung

Wenn wir nach Anhebung der Serumkonzentration um 5 mmol/l eine Symptomverbesserung feststellen, sollten wir unser Akutmanagement beenden und eine ursachenspezifische Therapie beginnen ([Spasovski, G. et al.](#)).

Keine Symptomverbesserung

Falls die Symptome anhalten, kann eine Substitution auf 8 bis maximal 10 mmol/l Steigerung der Serumkonzentration erfolgen. Führt dies zu keiner Besserung, muss kritisch hinterfragt werden, ob die (akute) Hyponatriämie (und somit das Hirnödem) für die Symptome verantwortlich ist ([Spasovski, G. et al.](#)).

Die Leitlinien empfehlen eine maximale Substitution von 10 mmol/l in 24h und 18 mmol/l in 48h.

Akute Hyponatriämie ohne Symptome

In diesem Fall solltet Ihr kritisch hinterfragen, wie akut die Hyponatriämie wirklich sein kann (Fehlmesung?) und Euch therapeutisch eher an der chronischen Hyponatriämie orientieren.

Chronische Hyponatriämie ohne Symptome

Es gibt unseres Wissens keine Daten, die einen Vorteil in einer Korrektur einer chronischen Hyponatriämie mittels Natriumsubstitution sehen. Und da die zentrale pontine Myelinolyse eine reale Gefahr im Falle einer Überkorrektur darstellt, sollte dieses Therapieregime gemieden werden (Spasovski, G. et al.).

Außerdem sollten Medikamente (insbesondere kaliumsparende Diuretika) pausiert oder abgesetzt werden (Spasovski, G. et al.).

Hypervoläme Hyponatriämie

Gründe:

- Leberzirrhose
- Herzinsuffizienz
- Nephrotisches Syndrom

Management:

Neben der Therapie der Grunderkrankung sollte eine Flüssigkeitsrestriktion erfolgen. Die Unterstützung einer negativen Bilanzierung mittels Schleifendiuretika kann aus pathophysiologischen Überlegungen Sinn machen.

Hypovoläme Hyponatriämie

Bei der hypovolämen Hyponatriämie haben wir ein Defizit an Wasser und an Natrium, wobei das Natrium-Defizit überwiegt (*sonst hätten wir keine Hyponatriämie* 😊). Gründe hierfür können wir in renal und extrarenal aufteilen:

Renal

- Diuretika
- Nebennierenrinden-Insuffizienz (Mineralkortikoid-Mangel)
- renales Salzverlust-Syndrom
- proximale renal-tubuläre Azidose
- Ketonurie
- Osmotische Diurese

Extrarenal



- Erbrechen
- Diarrhö
- transdermaler Salzverlust
- Pankreatitis
- ausgedehntes Trauma
- zerebrales Salzverlustsyndrom

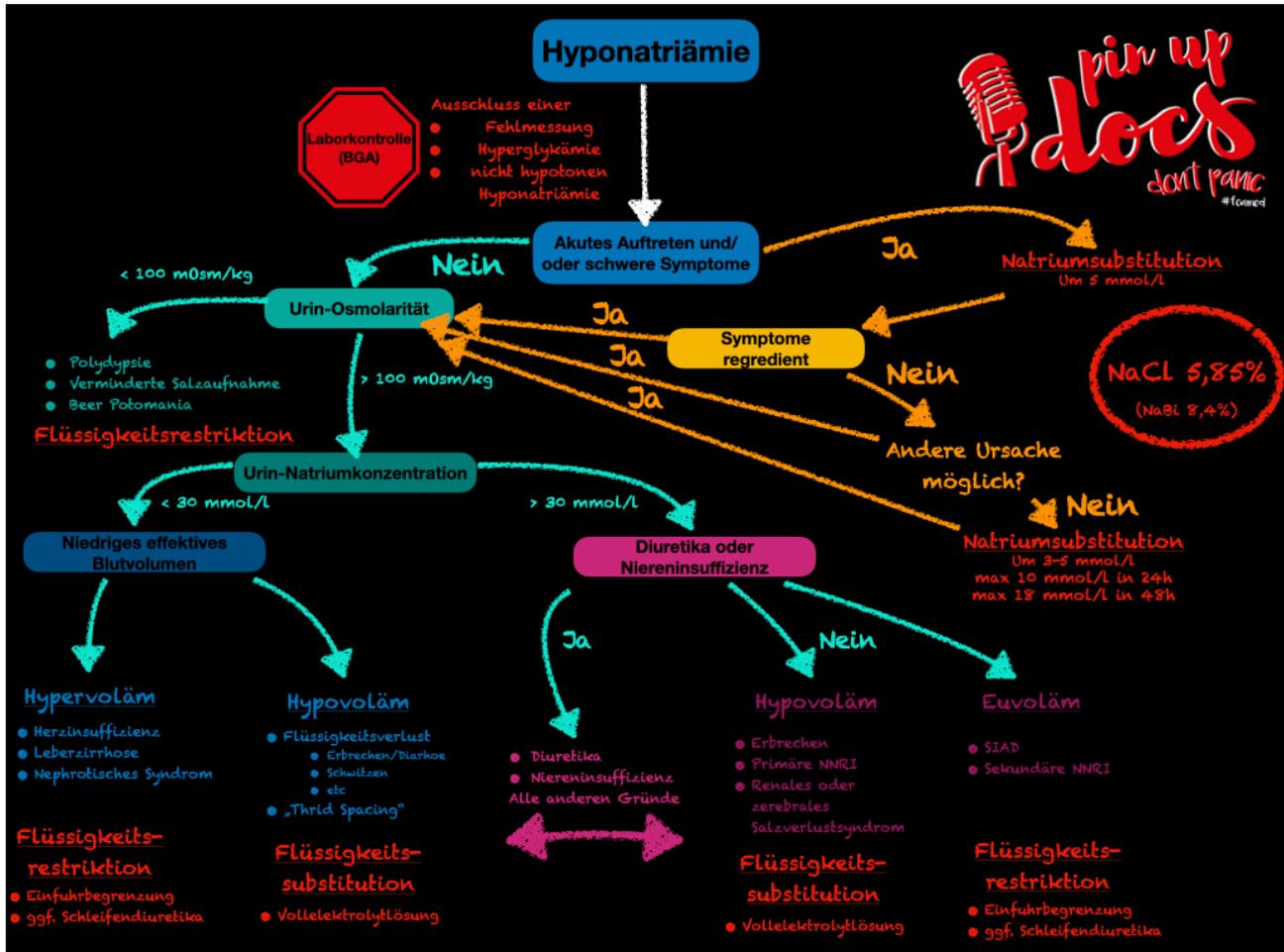
Den bestehenden Flüssigkeitsmangel sollten wir (natürlich) ersetzen. Auch hier sollten wir von NaCl 0,9% die Finger lassen und die Vollelektrolytlösung unseres Vertrauens nutzen (**dasFOAM – Salzwasser ist für Nudeln nicht für Patienten**). Natürlich müssen wir auch hier eine zu schnelle Korrektur vermeiden und besonders bei schweren Hyponatriämien engmaschige Laborkontrollen durchführen.

Sonderfall SIADH

Diese Patienten können eu- und hypervoläm sein. Neben einer Flüssigkeitsrestriktion können ergänzend Schleifendiuretika eingesetzt werden. Vasopressin-Rezeptor-Antagonisten spielen nach dem heutigen Kenntnisstand im Akutmanagement keine Rolle (**Spasovski, G. et al.**).

Was, wenn unsere Therapie ZU gut greift?

Aufgrund der Gefahren einer Überkorrektur sollten, besonders am Beginn einer Therapie, regelmäßige Laborkontrollen (6-12 stündlich) erfolgen. Im Falle einer Überkorrektur (> 10 mmol/l in 24h bzw. > 18 mmol/l in 48h) sollte eine Unterbrechung der eingeleiteten Therapie erfolgen. Im Falle einer massiven Überkorrektur kann, in Anbetracht der Gefahren, eine erneute Verdünnung Sinn machen (**Spasovski, G. et al.**).



Unser Ansatz zum Management einer Hyponatriämie als Grafik

Punchlines

- Die (akute) Hyponatriämie ist eine relevante Differentialdiagnose der akuten und Wesens- und / oder Vigilanzveränderung „Immer an die Elektrolyte denken“
- VERGESST DEN SCHEIß BLUTZUCKER NICHT !!!!1! – **Hypertone Hyponatriämie**
- Es gibt nicht die EINE richtige Definition
- jede unklare Hyponatriämie ohne schwerste Symptome ist als chronisch zu werten
- eine akute Hyponatriämie bedarf einer akuten Therapie



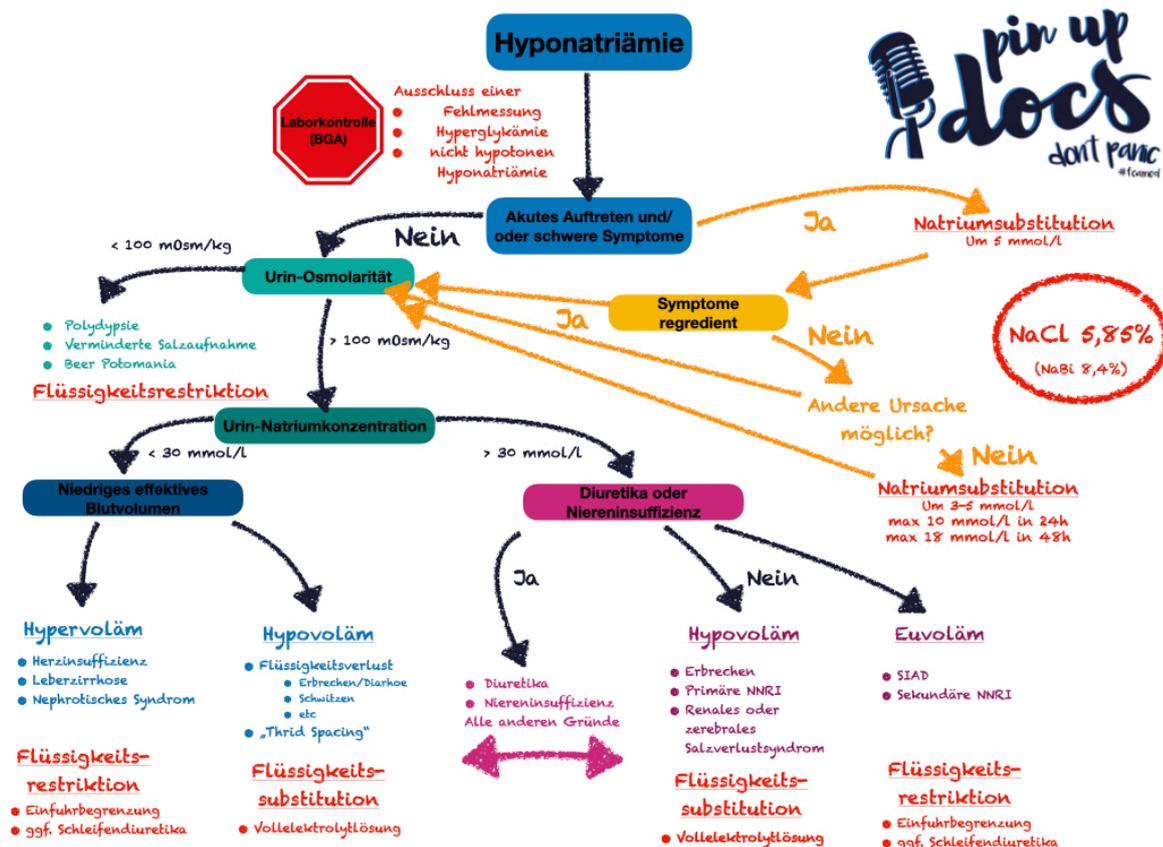
Autoren

Dr. med. Thorben Doll

Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, lernte die Notfallmedizin von der Pike auf kennen, präklinische Erfahrung 17 Jahre und Gründer von Pin-Up- docs.de

Johannes Pott

Arzt in Weiterbildung Anästhesiologie, aktiver Notarzt, Lieblingsbaustelle ist die Intensivstation. Seit 15 Jahren im Rettungsdienst und Gründer von Pin-Up-Docs.de



Unser Ansatz zum Management einer Hyponatriämie als Grafik

FOAMed und online Quellen

<https://www.psychyrembel.de/Renales%20Salzverlustsyndrom/K0K9F>

https://flexikon.doccheck.com/de/Proximale_renal-tubuläre_Azidose

https://flexikon.doccheck.com/de/Monoklonale_Gammopathie



Trick of the Trade: Sodium Bicarbonate for Acute Symptomatic Hyponatremia

Hyponatraemia

Salzwasser ist für Nudeln, nicht für Patienten! – Tasse

Quellen

Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med.* 2006;119(7 Suppl 1):S30-S35. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.005

Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(1):70-76. doi:10.1093/ndt/gfi082

Spasovski, G., Vanholder, R., Allolio, B., Annane, D., Ball, S., Bichet, D., Decaux, G., Fenske, W., Hoorn, E., Ichai, C., Joannidis, M., Soupart, A., Zietse, R., Haller, M., van der Veer, S., Van Biesen, W., & Nagler, E. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia, *European Journal of Endocrinology*, 170(3), G1-G47. Retrieved Aug 9, 2020,

Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2006 2170–76.

Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med.* 2009;122(9):857-865. doi:10.1016/j.amjmed.2009.01.027

Funk GC, Lindner G, Druml W, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med.* 2010;36(2):304-311. doi:10.1007/s00134-009-1692-0

Verbalis JG, Gullans SR. Hyponatremia causes large sustained reductions in brain content of multiple organic osmolytes in rats. *Brain Res.* 1991;567(2):274-282.

doi:10.1016/0006-8993(91)90806-7

Sterns RH, Silver SM. Brain volume regulation in response to hypo-osmolality and its correction. *Am J Med.* 2006;119(7 Suppl 1):S12-S16. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.003

Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med.* 1986;314(24):1529-1535. doi:10.1056/NEJM198606123142401

Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med.* 1992;117(11):891-897. doi:10.7326/0003-4819-117-11-891

Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med.* 1987;83(5):905-908. doi:10.1016/0002-9343(87)90649-8



- McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic?. *JAMA*. 1999;281(11):1022-1029. doi:10.1001/jama.281.11.1022
- Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med*. 1999;106(4):399-403. doi:10.1016/s0002-9343(99)00055-8
- Vaswani SK, Sprague R. Pseudohyponatremia in multiple myeloma. *South Med J*. 1993;86(2):251-252. doi:10.1097/00007611-199302000-00027
- Lawn N, Wijidicks EF, Burritt MF. Intravenous immune globulin and pseudohyponatremia. *N Engl J Med*. 1998;339(9):632. doi:10.1056/NEJM199808273390914
- Lai MY, Lin CC, Chung SL, Wu CH, Yang WC, Tseng YT. Milky plasma, diabetes, and severe hyponatremia. *Kidney Int*. 2009;75(9):996. doi:10.1038/ki.2008.335
- Dhatt G, Talor Z, Kazory A. Direct ion-selective electrode method is useful in diagnosis of pseudohyponatremia. *J Emerg Med*. 2012;43(2):348-349. doi:10.1016/j.jemermed.2011.07.021
- Lodhi MU, Saleem TS, Kuzel AR, et al. „Beer Potomania“ – A Syndrome of Severe Hyponatremia with Unique Pathophysiology: Case Studies and Literature Review. *Cureus*. 2017;9(12):e2000. Published 2017 Dec 29. doi:10.7759/cureus.2000
- Sailer C, Winzeler B, Christ-Crain M. Primary polydipsia in the medical and psychiatric patient: characteristics, complications and therapy. *Swiss Med Wkly*. 2017;147:w14514. Published 2017 Nov 1. doi:10.4414/smw.2017.14514
- Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia revisited: translating physiology to practice. *Nephron Physiol*. 2008;108(3):p46-p59. doi:10.1159/000119709
- Peri A, Grohé C, Berardi R, Runkle I. SIADH: differential diagnosis and clinical management. *Endocrine*. 2017;55(1):311-319. doi:10.1007/s12020-016-0936-3
- Fenske W, Störk S, Koschker AC, et al. Value of fractional uric acid excretion in differential diagnosis of hyponatremic patients on diuretics. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(8):2991-2997. doi:10.1210/jc.2008-0330
- Burst V, Grundmann F, Kubacki T, et al. Thiazide-Associated Hyponatremia, Report of the Hyponatremia Registry: An Observational Multicenter International Study. *Am J Nephrol*. 2017;45(5):420-430. doi:10.1159/000471493
- Hamburger S, Koprivica B, Ellerbeck E, Covinsky JO. Thiazide-induced syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Time course of resolution. *JAMA*. 1981;246(11):1235-1236.
- Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (2) [published correction appears in *N Engl J Med* 1989 Mar 9;320(10):676]. *N Engl J Med*. 1988;319(17):1127-1134. doi:10.1056/NEJM198810273191705
- Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest*. 1993;103(2):601-606. doi:10.1378/chest.103.2.601



Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med.* 2013;126(3):256-263. doi:10.1016/j.amjmed.2012.06.037



Akutmanagement Hyponatriämie