

Blog 14 – Hypo- und Hypernatriämie

Hyponatriämien und Hypernatriämien können klinisch oft komplexer sein, als es den ersten Eindruck hat. Beide Diagnosen sind DRG-relevant (haben einen CCL-Wert), und werden daher abrechnungstechnisch öfters diskutiert. Daher ist es für die Klinik wichtig, in der Diagnosestellung sattelfest zu sein, nicht nur bezüglich des Patientenmanagements¹.

Regulierung des Natrium- und Wasserhaushaltes

Natrium ist ein Mineralstoff, das den Körper in relativ grossen Mengen benötigt. Es ist elektrisch geladen, wenn es in Körperflüssigkeiten aufgelöst ist. Es spielt eine wichtige Rolle bei der normalen Funktion von Nerven und Muskeln.² Der Natriumhaushalt ist eng mit dem Wasserhaushalt verknüpft. Wasser wird über ADH und Vasopressin reguliert, bei hoher Osmolarität und Hypovolämie wird Durst ausgelöst. Natrium wird über RAAS und natriuretische Peptide reguliert. Es spielen Hypophyse, Hypothalamus, Nebennierenrinde, Nieren, Herz, Leber und Blut zusammen.

→ Natrium = fH₂O (ADH / Vasopressin)

→ Die Schwelle zur ADH-Sekretion liegt bei 280 mosmol/l - Durstgefühl folgt ab 290 mosmol/l

→ Die Wasserrückresorption erfolgt über Aquaporine im distalen Tubulus.

Hyponatriämie

Definition: <135 mmol/l (mild bis 125 mmol/l (15-30%), schwer unter 125 mmol/l (2-5%))

Die Diagnostische Zuverlässigkeit hängt von Erfahrung, klinischer Untersuchung, Volumenstatus, Diuretika und Urin-Na ab

Assoziiert mit:

- Verlängerter Hospitalisationsdauer
- Morbidität
- Mortalität

Symptome: entstehen durch osmotisches Zellödem zerebral

Akut (<48h):	Chronisch (>48h):
<ul style="list-style-type: none">- Keine- Schwindel, Schwäche, Ataxie- Kopfschmerzen- Übelkeit, Erbrechen- Krampfanfall- Lethargie, Unruhe, Verwirrtheit- Koma, Tod	<ul style="list-style-type: none">- ‚asymptomatisch‘- Euvolämie- Gangunsicherheit, Stürze, Frakturen- Eingeschränkte Kognition

¹ Siehe auch Schweizer Studie für positivem Outcome beim Patientenmanagement [Diagnostic Workup and Outcome in Patients with Profound Hyponatremia](#)

² Mehr zur Pathophysiologie und zum Thema: [Überblick über die Funktion von Natrium im Körper - Hormon- und Stoffwechselerkrankungen - MSD Manual Ausgabe für Patienten](#)

Pathomechanismus

Pathomechanismus	Differenzialdiagnose
Exzessive Zufuhr von freiem Wasser	<ul style="list-style-type: none"> - Primäre (psychogene) Polydipsie - Polydipsie im Rahmen einer psychiatrischen Erkrankung - Exzessiver Bierkonsum („Bier-Potomanie“) - Chronisch salzarme, wasserreiche Diät - Iatrogen (zB Glukose-5%-Infusion) - Fortgeschrittene Niereninsuffizienz (reduzierte Wasserausscheidungsfähigkeit)
Reduktion des effektiven zirkulierenden Plasmavolumens	<p>Mit Hypervolämie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - (dekompensierte) Herzinsuffizienz - (dekompensierte) Leberzirrhose - Nephrotisches Syndrom <p>Mit Hypovolämie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gastrointestinale Flüssigkeitverluste - Flüssigkeitsverlagerung/Capillary Leak (zB Pankreatitis, Sepsis) - Schwere Hypothyreose - Nebennierenrindeninsuffizienz - Renale Flüssigkeitsverluste (zB Diuretika, renales Salzverlustsyndrom, zerebrales Salzverlustsyndrom)
Inadäquate ADH-Sekretion	<ul style="list-style-type: none"> - Unspezifische Stimuli (zB Schmerzen, Übelkeit, Fieber, Infekte, Vollnarkosen) - ZNS-Störungen (zB ischämischer Schlaganfall, zerebrale Blutung) - Medikamente (zB Antidepressiva, Antipsychotika) - Paraneoplastisches Syndrom (zB kleinzelliges Bronchialkarzinom) - SIADH

Tabelle der Pathomechanismen der Hyponatriämie³

Ursachen schwerer Hyponatriämien: 21% Thiazide, 5% andere Diuretika, 11% Kleinzelliges Bronchus-CA, 6% andere metastasierende Tumoren, 5% Antidepressiva, 5% andere Medikamente wie z.B. NSAID, 9% Hypovolämie, 9% Alkohol Bier Potomanie, 6% Leberzirrhose, 5% Hyperglykämie, 5% Herzinsuffizienz, 5% Pneumonie

Therapie

Schwere Symptomatik → immer NaCl 3% 100ml i.v. und IPS
 Therapie der Ursache!

Allgemeines Prozedere:

- Engmaschige Natrium-Kontrollen
- Maximale Korrekturrate 10 mmol/24h oder 18 mmol / 48h (Gefahr der osmotischen Demyelinisierung)
- Reevaluation mit Anpassung von Diagnose und Therapie gemäss Veränderung des Natriumspiegels (Na-Abfall unter Infusion 0.9% NaCl: DD SIADH, fehlender Na-Anstieg unter Flüssigkeitsrestriktion: DD hypovoläme Hyponatriämie)
- SIADH
 - o Flüssigkeitsrestriktion (500ml/d < UrinVol/d)
 - o Alternativ: Urea-Tbl. (15-60g/d), Vaptane, Schleifendiuretika
- Hypervolämie

³ Adaptiert nach Kyllies D, Wenzel U. Hyponatriämie – Diagnose und Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2020;145:1573-1579

- Flüssigkeitsrestriktion 500ml/d
- Schleifendiuretika
- Hypovolämie
 - NaCl 0.9% 2-3L/d

Aufwände Hyponatriämie (speziell für die Kodierung)

- Diagnostischer Aufwand
 - Labor Serum: Na, Osm., Krea, Harnstoff, BZ, evtl. TSH, Cortisol, NTproBNP
 - Labor Urin: Na, Osm, (Krea, Harnstoff, Harnsäure)
 - evtl. Bildgebung (Rx/CT/Sono/TTE)
- Pflegerischer Aufwand
 - Trinkmenge/Urinmenge - Bilanz
 - Gewicht
 - Engmaschige Blutentnahmen (Na)
- Therapeutischer Aufwand
 - Flüssigkeitsrestriktion
 - NaCl 0.9% / 3%, (Bouillon)
 - Urea-Tbl, Vaptane
 - Stopp auslösende Medikamente / Noxen
 - Schleifendiuretika
 - Aszites/Pleurapunktion, Chemotherapie, Hormonsubstitution

Hypernatriämie

Definition: >145 mmol/l

Prävalenz: seltener als Hyponatriämie. Risikopopulation: Kinder, ältere Personen, Patienten mit Bewusstseinsalteration, intubierte Patienten.

Assoziiert mit erhöhter Morbidität und Mortalität

Diagnostik: Hypertone Hypernatriämie, Urinosmolarität, Volumenstatus

Aetiologie:

- Fehlender Durstreflex
- Unvermögen eigenständige Wasseraufnahme
- ➔ Hypernatriämie als Zeichen:
 - eines Volumen(Wasser-)mangels
 - eines ADH-Mangels (Diabetes insipidus)
 - bei hyperosmolarer Diabetes mellitus-Entgleisung
 - bei Überdiuresierung

Pathomechanismus

Verlust von freiem Wasser		Salzüberladung	
Gastro-intestinaler	<ul style="list-style-type: none"> ➔ Erbrechen ➔ Osmotische Diarrhoe (Infektion, Malabsorption, 	Hypertone NaCl-oder	- iatrogen, v.a. auf Intensivstation, Sondennahrung ohne

Wasser- verlust	Laktulosetherapie, enterokutane Fisteln, Magensaftaspiration	NaHCO₃- Infusionen	ausreichende Zufuhr von freiem Wasser - Massive orale Salzzufuhr
Renaler Wasser- verlust	<ul style="list-style-type: none"> → Osmotische Diurese (Glucose, Harnstoff bei kataboler Stoffwechsellaage, Mannitoltherapie) → Zentraler oder renaler Diabetes insipidus → Postobstruktive Diurese → Polyurische Phase nach akuter Tubulusnekrose → Schleifendiuretika (Furosemid, Torasemid) 	Primärer Hyper- aldostero- nismus	Selten klinisch relevant
Perspiratio inesibilis	<ul style="list-style-type: none"> → Schwitzen → Fieber → Verbrennungen → Infektionen des Respirationstrakte 	Cushing- Syndrom	Selten klinisch relevant
Hypothala- mische Störungen	<ul style="list-style-type: none"> → Primäre Hypodipsie → Essentielle Hypernatriämie 		
Wasser- verlust in die Muskel- zellen	<ul style="list-style-type: none"> → Schwere Krampfanfälle → Maximale körperliche Leistung 		

Tabella über den Pathomechanismus der Hypernatriämie⁴

Symptome

→ durch osmotisches Zellschrumpfung zerebral → Venenruptur → zerebrale Blutungen

Akut (<48h):	Chronisch (>48h):
<ul style="list-style-type: none"> - Schwäche, Lethargie - Unruhe - Krampfanfall - Koma 	<ul style="list-style-type: none"> - 'oligosymptomatisch' - neurologische Grunderkrankung

Therapie

- Allgemeine Massnahmen
 - o Therapie der Ursache
 - o Engmaschige Na-Kontrolle (2-4-stdl.)
 - o Korrektur max. 12mmol/24h (cave. Hirnödeme)
 - o Akut: max. 1mmol/h Diabetes insipidus (zentral/renal*)
- Diabetes insipidus (zentral/renal*)
 - o Flüssigkeitssubstitution (p.o., i.v.)
 - o Vasopressin
 - o *Thiazide/Amilorid, ggf. Vasopressin
- Hypo-/Eu-/Hypervolämie
 - o Glucose 5% i.v.
 - o MedCalc

⁴ Abgewandelt von medStandards

Aufwände Hyponatriämie (speziell für die Kodierung)

- Diagnostischer Aufwand
 - o Labor Serum: Na, K, Osm, Krea, Harnstoff, BZ, BGA
 - o Labor Urin: Na, Osm, Cl, Krea, Harnstoff, Harnsäure
 - o evtl. Bildgebung/EEG/Konsilien (cCT/cMRI)
- Pfliegerischer Aufwand
 - o Trinkmenge/Urinmenge - Bilanz
 - o Gewicht
 - o Neurologische Überwachung (GCS)
 - o Engmaschige Blutentnahmen (Na)
- Therapeutischer Aufwand
 - o p.o. Flüssigkeitssubstitution
 - o i.v. Glucose 5%
 - o Vasopressin (zentraler DI), Thiazide/Amilorid (renaler DI)

Weiterführende Literatur:

- Schmidt, Lang, Heckmann. Physiologie des Menschen, mit Pathophysiologie. 31. Auflage, Springer-Lehrbuch
- Spasovski G et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014;170:G1-47
- Kyles D, Wenzel U. Hyponatriämie – Diagnose und Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2020;145:1573-1579
- Fenske et al. Limitations of the Diagnostic Algorithms to Hyponatremia. Am J Med 2010;123:652-657
- medStandards
- Horacio J. et al. Hyponatremia. NEJM 2000;342:1493-1399