

Clara, 33 Jahre

**Anamnese**

Seit ca. 4 Wochen bestehender rezidivierender Schwankschwindel mit Hypotonie, unklarer Arthralgie, Raynaud-Syndrom und ungewolltem Gewichtsverlust von 8 kg in den letzten 6 Monaten. Auffällige dunklere Hautverfärbung. Bekannte Hashimoto-Thyreoiditis.

- Klinikeinweisung nach stattgehabter Synkope

**Diagnosen**

- Erstdiagnose M. Addison (primär Nebennierenrindeninsuffizienz)
- V. a. polyendokrines Autoimmunsyndrom Typ 2 bei Erstdiagnose M. Addison und Hashimoto-Thyreoiditis

**Labordiagnostik**

**Klinische Chemie**

Parameter	Wert
Natrium	↓↓
Kalium	↑↑

**Endokrinologie**

Parameter	Wert
ACTH	↑↑↑
Kortisol	↓↓
Aldosteron	↓
Renin	↑↑↑↑
Aldosteron-Renin-Quotient	↓↓↓

**Autoantikörper**

Parameter	Wert
NNR-Ak	↑↑↑
CCP-Ak	↑
TPO-Ak	↑↑
TRAK-Ak	negativ
ANA	negativ
ANCA	negativ

**Labor**

Weitgehend unauffälliges Blutbild. Ausgeprägte **Hyponatriämie** und **Hyperkaliämie** aufgrund eines Mineralokortikoidmangels (Aldosteronmangel), die eine verminderte renale Natriumrückresorption und Kaliumausscheidung verursachen. Laborchemisches Vollbild eines Morbus Addisons.

**Therapie**

Hydrokortisonsubstitution. L-Thyroxin- und Kortison-Dosisanpassung im Verlauf. Aushändigen eines Notfallausweises.

Gerda, 80 Jahre

**Anamnese**

Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei seit ca. 1 Woche bestehendem Harnwegsinfekt und Exsikkose. Bekanntes parkinsonoides Syndrom bei Z. n. Sepsis.

- Klinikeinweisung

**Diagnosen**

- Harnwegsinfekt
- Exsikkose

**Labordiagnostik**

**Blutbild**

Parameter	Wert
Leukozyten	↔
Hämoglobin	↓
Hämatokrit	↓↓
MCV	↔
MCH	↔

**Klinische Chemie**

Parameter	Wert
Natrium	↑↑↑
Kalium	↔
CRP	↑
Creatinin	↑↑
eGFR	↓↓
Osmolalität i. S.	↑↑

**Labor**

Ausgeprägte **Hypernaträmie** und **erhöhte Serumosmolalität** bei Dehydratation. Akute Niereninsuffizienz (↓ GFR). Erhöhte Infektionsparameter.

**Therapie**

Pausierung der Diuretika, Einleitung einer i. v. antibiotischen Therapie. Angepasste Flüssigkeitssubstitution.

**Ihr Ansprechpartner:**  
**PD Dr. med. Andreas Krebs**  
**Fachbereich Endokrinologie**  
 E-Mail: a.krebs@mvz-clotten.de  
 Telefon: +49 761 31905-184

# Diagnostik bei Störungen des Natrium-/Wasserhaushaltes

Hypo- und Hypernaträmien gehören zu den häufigsten Elektrolytstörungen und verursachen konsekutiv auch eine Störung des Wasserhaushaltes. Die Symptome sind vielfältig, unspezifisch und auch von dem Ausmaß sowie der Geschwindigkeit ihres Auftretens abhängig. Schwere Hypo- und Hypernaträmien sind mit einer deutlich erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert.

**Ätiologie**

Natrium findet sich im Körper ganz überwiegend (98 %) extrazellulär und bildet den Hauptanteil an osmotisch aktiven Salzen. Der Wasserhaushalt wird durch das antidiuretische Hormon (ADH) sowie den Durstmechanismus reguliert. Das Blutvolumen hingegen wird wesentlich durch den Körperbestand an Natrium kontrolliert. Entscheidende Regelmechanismen hierfür sind beispielsweise das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und natriuretische Peptide wie etwa BNP.

Eine Störung des Natrium-/Wasserhaushaltes wird häufig durch eine Änderung des Gesamtkörperwassers mit relativem Natrium-„Überschuss“ oder -„Defizit“ hervorgerufen. Deutlich seltener findet sich eine tatsächliche Abweichung der absoluten Natriummenge des Körpers durch Salzverlust oder vermehrte Zufuhr.

Auf zellulärer Ebene führt eine akute Hyponatriämie zu einem Einstrom von Wasser in die Zellen (zelluläres Ödem), wohingegen eine Hypernaträmie zu einer zellulären Exsikkose führt.

**Hyponatriämie**

Häufige Ursachen einer Hyponatriämie sind:

- Gastrointestinale Verluste (Erbrechen, Diarrhö)
- Medikamente (Thiazide, Fluoxetin)
- Leberzirrhose

**Das Wichtigste auf einen Blick**

Eine Störung der Natriumkonzentration zeigt (fast) immer eine veränderte Wasserbilanz gegenüber der Salzmenge an. Eine Osmolaritätsstörung muss immer im Kontext des Volumenstatus evaluiert werden und ist für die Therapieplanung essenziell. Es wäre beispielsweise gefährlich, einem stark volumenexpandierten Hyponatriämie-Patienten Kochsalz zu applizieren. Hier sind vielmehr Wasser- und Kochsalzrestriktion sowie ggf. Diurese indiziert.

Weiterhin darf eine chronische Störung der Natriumkonzentration nicht zu schnell ausgeglichen werden, um eine osmotische Demyelinisierung zu vermeiden. Hier sollte die Korrekturgeschwindigkeit 8-10 mmol/l in den ersten 24 h nicht übersteigen.

- Herzinsuffizienz
- Syndrom der inadäquaten Sekretion von antidiuretischem Hormon (SIADH) – z. B. bei: Tumorerkrankungen (insbesondere kleinzelliges Bronchialkarzinom)
- Pneumonien
- ZNS-Störungen

Eine Natriumkonzentration im Urin von > 20 mmol/l ist in der Regel mit einer renalen Ursache (Salzverlust) assoziiert, wohingegen eine Natriumkonzentration im Urin von < 20 mmol/l auf eine extrarenale

**Hinweis:** Schon eine milde Hyponatriämie kann vor allem bei älteren Patienten zu einem deutlich erhöhten Sturzrisiko führen.

Definition	Schwere Hyponatriämie	Hyponatriämie	Hypernaträmie	Schwere Hypernaträmie
Serum-Natriumkonzentration	< 121 mmol/l	< 135 mmol/l	> 145 mmol/l	> 155 mmol/l

Schwere Hypernaträmien sind seltener als schwere Hyponatriämien, haben jedoch eine deutlich höhere Letalität (Hazard Ratio von 2,67 für schwere Hypernaträmie mit Serum-Natriumkonzentration > 150 mmol/l).

Webversion

Herausgeber: © Limbach Gruppe SE – 05/2022\_V1

Störung hinweist. Bei Hyponatriämie in Kombination mit Hyperkaliämie muss differenzialdiagnostisch auch an eine NNR-Insuffizienz (M. Addison) gedacht werden.

**Hypernatriämie**

Häufigste Ursache einer Hypernatriämie ist der Verlust freien Wassers, seltener die Zufuhr größerer Mengen zusätzlichen Natriums oder die Verschiebung von Wasser in den Intrazellularraum.

**Klassifikation**

Eine Einteilung bzw. weitere Differenzierung ist nur durch Messung der Serum-Osmolalität (Tonizität) möglich. Diese wird hauptsächlich durch die Konzentrationen von Natrium, Chlorid, Bikarbonat, Glukose und Harnstoff determiniert und lässt sich mithilfe eines Osmometers direkt messen bzw. mit nachfolgender Formel näherungsweise berechnen:

$$\text{Osmolalität} = 1,86 \times [\text{Na}^+] + [\text{Harnstoff}] + [\text{Glukose}] + 9 \text{ (mosm/kg)}$$

Die Differenz zwischen gemessener und berechneter Osmolalität wird als osmotische Lücke bezeichnet und ist normalerweise kleiner als ±10 mosm/kg. Eine vergrößerte osmotische Lücke weist auf eine zusätzliche osmotisch wirksame Substanz hin. Infrage kommen Bikarbonat, Laktat, Ketonkörper, Medikamente, Alkohol und andere Toxine sowie hohe Lipid- und Protein-konzentrationen (z. B. monoklonale Gammopathie). In solchen Fällen spricht man von einer Pseudo-Hypo-

natriämie, da die Natriumkonzentration durch osmotisch aktive Substanzen „verdünnt“ wird und nur scheinbar vermindert ist.

Für die Differenzialdiagnostik ist folgende Einteilung/Klassifikation nach 1) labordiagnostischen und 2) klinischen Parametern wichtig:

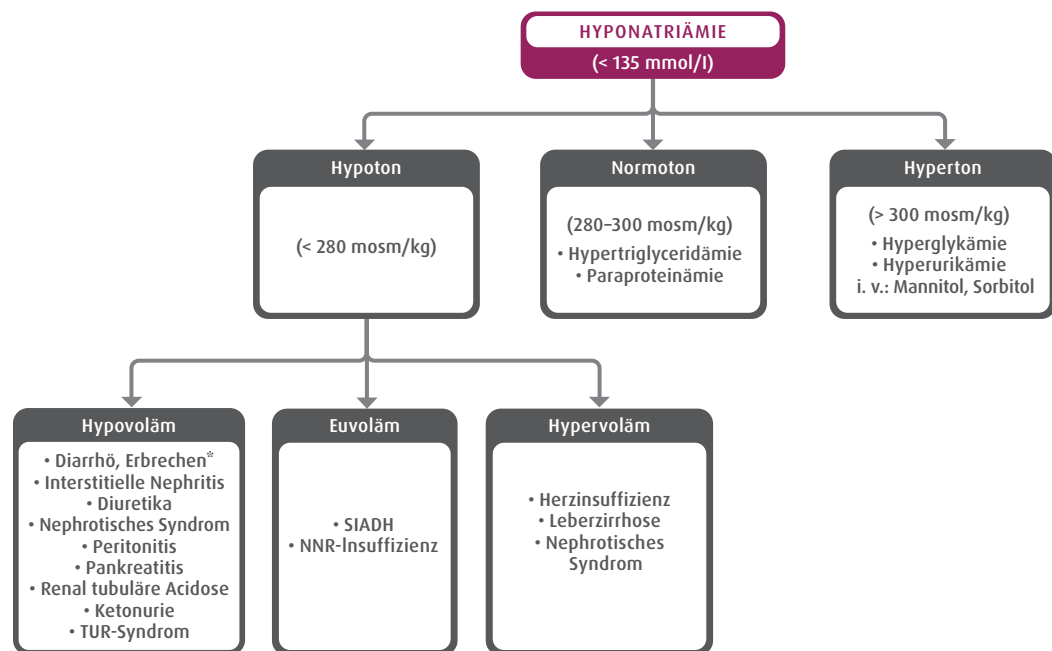
- 1) Serum-Osmolalität:
  - < 280 mosm/kg (Hypoton)
  - > 300 mosm/kg (Hyperton)

- 2) Volumenstatus:
  - Hypovolämie (Dehydratation)
  - Hypervolämie (Hyperhydratation)

**Diagnostik**

**Anamnese:**

- Dynamik des Auftretens: akut (< 48 h) vs. chronisch (> 48 h)
- Akuter Flüssigkeitsverlust (z. B. Diarrhö, Erbrechen, Fieber)
- Zwanghafte Flüssigkeitsaufnahme (Polydipsie)
- Medikamente wie beispielsweise Diuretika oder ACE-Hemmer
- Risikofaktoren: Alter (reduziertes Durstgefühl), Unfähigkeit, Flüssigkeit aufzunehmen (z. B. Immobilität)
- Grunderkrankungen (z. B. Herz, Leber oder Niere)
- Malnutrition (z. B. Anorexie, Bulimie)
- Alkoholabusus



\* Bei einem schweren Flüssigkeitsverlust kann entweder eine Hyponatriämie oder eine Hypernatriämie auftreten, abhängig von der jeweiligen Relation des Natrium- und Wasserverlusts.

Abbildung 1: Diagnostischer Pfad bei Hyponatriämie

**Körperliche Untersuchung:**

Der Volumenstatus kann erst bei groben Störungen des Flüssigkeitshaushaltes mit manifesten Anzeichen wie Ödeme (Hypervolämie) oder verminderter Hautturgor (Hypovolämie) sicher abgeschätzt werden.

Zu beachten: Bei leichten, sich langsam entwickelnden Formen können die Symptome sehr diskret sein oder ganz fehlen. Der Symptomenkomplex reicht von Adynamie, Schwindel und Kopfschmerz bis hin zu Krampfanfällen, Somnolenz und Koma. Bei Hypernatriämie finden sich zudem gesteigerte Muskeleigenreflexe und Faszikulationen.

**Labordiagnostik:**

**Basisanalytik:**

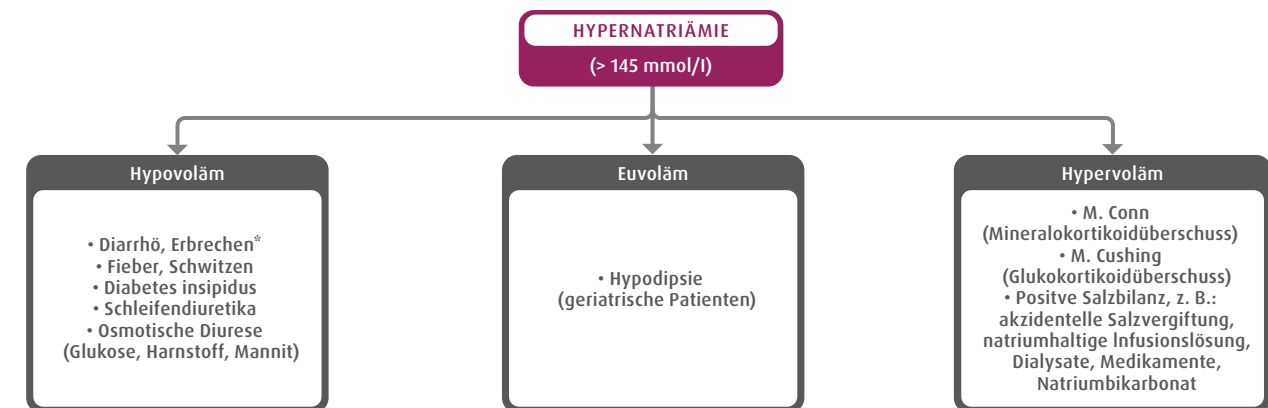
- Natrium (Serum und Urin)
- Osmolalität (Serum und Urin)
- Hämatokrit
- Kreatinin (Serum)
- Ggf. Cystatin C (Serum)
- Glukose (NaF-Citrat-Blut)

**Merke**

Die Urin-Osmolarität sagt etwas über die ADH-Wirkung aus. Bei supprimiertem ADH kann der Urin bis auf 50–100 mmol/l verdünnt und viel Wasser ausgeschieden werden. Bei maximaler ADH-Wirkung kann sich der Urin bis auf > 1.000 mosm/l konzentrieren und Wasser wird konserviert. Bei Hyponatriämie wäre ein supprimiertes Copeptin (ADH-Surrogatmarker) mit einem stark verdünnten Urin zu erwarten.

**Weiterführende Analytik:**

Je nach vorliegender Grunderkrankung (z. B. Herzinsuffizienz, Leberzirrhose oder Tumorerkrankung) ist eine ergänzende Analytik erforderlich. In Abhängigkeit zu der jeweiligen Klassifikation (Abbildung 1 und 2) können weiterhin die folgenden Parameter sinnvoll sein: Copeptin, ACTH, Kortisol, Aldosteron, Renin, TSH, NT-pro BNP, Leber-/Nierenfunktionsparameter.



\* Bei einem schweren Flüssigkeitsverlust kann entweder eine Hypernatriämie oder eine Hyponatriämie auftreten, abhängig von der jeweiligen Relation des Natrium- und Wasserverlusts.

Abbildung 2: Diagnostischer Pfad bei Hypernatriämie

Prof. Dr. med. P. Findeisen, Michelle Bhairo, Limbach Gruppe

**Literatur:**

1. Thomas L (Hrsg.): Labor und Diagnose 2020.
2. Kettritz R et al.: Dtsch Med Wochenschr 2021; 146 (3): 176–180.
3. Arndt C et al.: Hypernatriämie – Diagnostik und Therapie. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2016; 51: 308–315.
4. Broll M, John S: Hyponatremia. Med Klin Intensivmed Notfmed. April 2020; 115 (3): 263–274.
5. Bullmann C: Hyponatriämie. In: Arzneiverordnung in der Praxis. Band 43, Heft 4, Oktober 2016.
6. Dresely F: Störungen des Natriumhaushalts. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2018; 53 (07/08): 492–502.
7. Frimmel M: Klinische Notfälle griffbereit – Internistische Akutsituationen auf einen Blick. Schattauer (Verlag) 2012: 80–82.
8. Rafai N et al.: Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 6th Edition, January 16, 2017.
9. Braun MM et al. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hyponatremia. AAFP 2015. 91(5): 299–307.

Stand: Mai/2022

Webversion