

Elektrolyt- und Säure-Basen- Störungen

Priv.-Doz. Dr. Eckhart Büsselmaker



Säure-Basen Störungen - Metabolische Azidose

Säure-Basen-Haushalt

- Der pH-Wert des Blutes ist in engen Grenzen reguliert (pH: 7.37-7.43 arteriell)
- Störungen des Säure-Basenhaushaltes beruhen auf einem Missverhältnis zwischen Bildung und Ausscheidung von Säuren und Basen
- **Azidose:** pathologische Ansammlung von Säuren oder Verlust von Basen im Körper; arterieller pH-Wert < 7.36
- **Alkalose:** pathologische Ansammlung von Basen oder Verlust von Säuren im Körper; arterieller pH-Wert > 7.44

Bildung und Ausscheidung von Säuren

- Oxidativer Abbau von Kohlenhydraten, Fetten und Aminosäuren führt täglich zur Bildung von ca. 400 ml Oxidationswasser entsprechend 22 mol CO₂ („flüchtige Säuren“)
- Metabolismus von Aminosäuren (Methionin, Cystein) führt vorwiegend zur Bildung von Schwefelsäure, daneben geringer Mengen Phosphorsäure.
40-60 mmol „**fixe Säuren**“ pro Tag
- „flüchtige Säuren“ werden abgeatmet (respiratorische Störungen)
- „fixe Säuren“ werden renal eliminiert (metabolische Störungen)

Elimination von Säuren

- Durch Abatmung von CO_2 werden Protonen eliminiert



- renale Ausscheidung der „fixen Säuren“ als Ammonium- (NH_4^+), Phosphat- (HPO_4^{2-}) und Sulfat-Ionen (SO_4^{2-})
normal: 40-60 mmol/Tag

Puffersysteme des Organismus

- **Bikarbonatpuffersystem:**
Wichtigstes Puffersystem des Blutes, da die entstehende Säure abgeatmet werden kann; dadurch ist die Pufferwirkung stark erhöht (80% der Pufferkapazität)
- **Phosphatpuffersystem:**
Geringer Effekt, da geringe Blutkonzentrationen
- **Proteinatpuffersystem:**
Plasmaproteine (Albumin), Hämoglobin

Einfache Säure-Basen-Störungen

pH	PCO ₂	HCO ₃	Störung
↓	↓	↓	metabolische Azidose
↓	↑	↑	respiratorische Azidose
↑	↑	↑	metabolische Alkalose
↑	↓	↓	respiratorische Alkalose

Metabolische Azidose

eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung

Schnelle, fokussierte Diagnostik ist wichtig!

1. Liegt eine einfache oder komplexe metabolische Azidose vor
2. Liegt ein Verlust von Bikarbonat oder eine Anreicherung von Protonen vor?

Auswirkungen der schweren Azidose (pH < 7.20) auf den Organismus:

- Zerebral:
 - **Benommenheit, Somnolenz, Koma**
 - Hemmung von Glucosestoffwechsel und Zellvolumenregulation
 - zerebrale Vasodilatation
- Stoffwechsel:
 - verstärkter Proteinkatabolismus
 - Insulinresistenz, Hyperkaliämie
 - Reduktion der ATP-Synthese
- Atmung:
 - **Hyperventilation**
- Kardiovaskulär:
 - Kontraktilität ↓, Arrhythmieneigung ↑
 - pulmonaler Gefäßwiderstand ↑
 - Verminderung der Katecholaminsensitivität (pH < 7.20)

Ursachen der metabolischen Azidose

1. Vermehrte endogene Produktion fixer Säuren, deren Menge die Ausscheidungskapazität der Niere übersteigt
Beispiel: **Laktatazidose, Ketoazidose**
2. Erkrankungen des Nierenparenchyms, die mit verminderter Ausscheidung von Säuren einhergehen
Beispiel: **Azidose bei chronischer Niereninsuffizienz**
3. Verlust von Bikarbonat durch vermehrte renale oder enterale Ausscheidung
Beispiel: **Diarrhoe, proximal renale tubuläre Azidose**
4. Exogene Zufuhr von organischen Säuren
Beispiel: **Methanol, Äthylenglykol, Salizylate**

Diagnostik der metabolischen Azidose

- Anamnese
- Blutgasanalyse:
 - Konstellation bei einfacher metabolischer Azidose:

pH ↓ (normal: 7.37-7.43)

Bikarbonat ↓ (normal: 22-24 mmol/l)

pCO₂ ↓ (normal: 35-45 mm Hg)

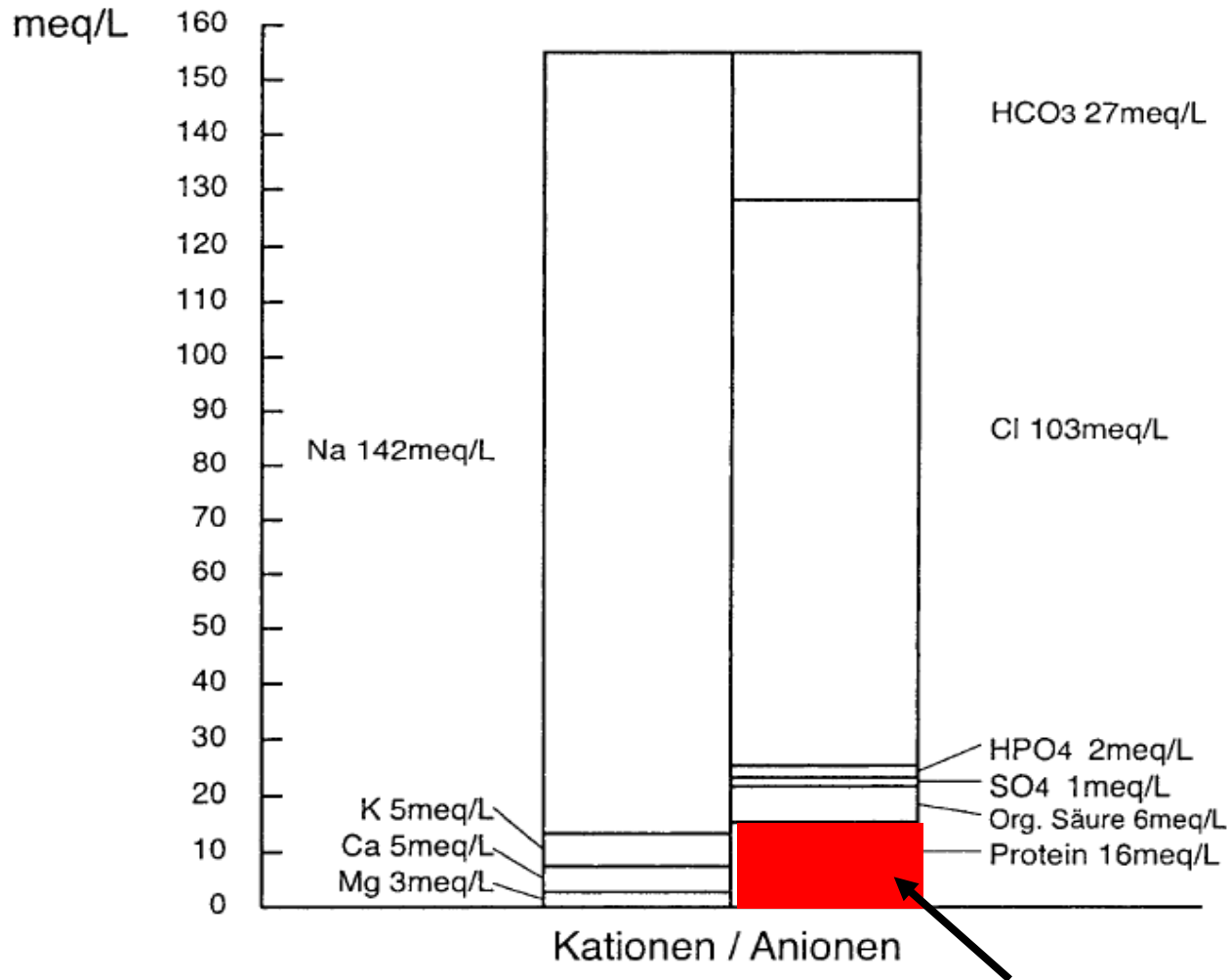
Base excess ↓ (normal: -2 - +2 mmol/l)

Anionenlücke: variabel: ↓, ↑ (normal: 12± 4 mmol/l);

Liegt ein Verlust von Bikarbonat
oder eine Anreicherung von
Protonen vor?

Die Ladung der Kationen im Serum entspricht der Ladung der Anionen

Die Anionenlücke



Anionenlücke: 8-11-mmol/l

Bedeutung der Anionenlücke

Anionenlücke: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Anionenlücke besteht aus negativ geladenen Serumproteinen (Albumin) normal: 10-12 mmol/l

Anionenlücke erhöht:

Bei metabolischer Azidose durch Zunahme endogener Säuren (Lactat, Ketosäuren).

Das Anion der entstehenden Säure „ersetzt“ ein Bikarbonat-Ion, welches durch Pufferung eines Protons neutralisiert wird.

Beispiel: $\text{H}^+\text{Laktat} + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 + \text{Laktat}^-$

Differentialdiagnose der metabolischen Azidose: Die Anionenlücke

- **Vergrößerte Anionenlücke:**
Zunahme organischer Säuren
im Plasma

Ketoazidose: [20-30 mmol/l]

Diabetes mellitus

Hunger

Laktatazidose: [>35 mmol/l]

Minderperfusion: Typ A

Minderutilisation Typ B

Intoxikation:

Ethylenglykol [>35 mmol/l]

Methanol [>35 mmol/l]

Salizylate [17-19 mmol/l]

chronische Niereninsuffizienz

[20-30 mmol/l]

- **Normale Anionenlücke:**
Verluste von Bikarbonat

Gastrointestinale Verluste:

Diarrhoe

externe Fisteln

Renale Bicarbonatverluste:

Azetazolamid

renal tubuläre Azidose

Metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke

Ketoazidose:

Durch verminderte Glucoseutilisation (Insulinmangel): Lipolyse
↑ mit Entstehung von Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat
(Azidose)

- Bikarbonat puffert entstehende Protonen.
- Azetoazetat und beta-Hydroxybutyrat „ersetzen“ Bikarbonat

Folge: Bikarbonat ↓, Anionenlücke ↑

- Therapie: Volumensubstitution, Kaliumsubstitution
Insulin
Azidoseausgleich erst bei pH < 7.10!

Metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke

Laktatazidose:

- verminderte Gewebepfusion (Schock, Sepsis, Ischämie, Typ A)
- Therapie mit Metformin, INH (Typ B)

Entstehung von Laktat durch anaerobe Glykolyse (Azidose)

- Bikarbonat puffert entstehende Protonen
- Laktat „ersetzt“ Bikarbonat im Plasma

Folge: Bikarbonat ↓, Anionenlücke ↑

- Therapie: Verbesserung der Gewebepfusion (kausale Therapie), Absetzen der Noxe; Bikarbonatgabe? Hämodialyse?

Rasche Diagnostik der metabolischen Azidose durch organische Säuren

- Vergiftung mit organischen Säuren erfordert rasche therapeutische Intervention (Methanol, Äthylenglykol)
- Anionenlücke >35 mmol/l: Methanol- Äthylenglykol-Vergiftung, Laktatazidose
- Differenzierung:

Osmolaritätslücke =

$$\text{Serumosm.}_{\text{gemessen}} - \text{Serumosm.}_{\text{errechnet}}$$

$\text{Serumosm.}_{\text{errechnet}}: 2x [\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{Glukose} + \text{Harnstoff} \quad [\text{mmol/l}]$

Normal: 10 mmol/l

Erhöht: Methanol-, Äthylenglykol-Vergiftung

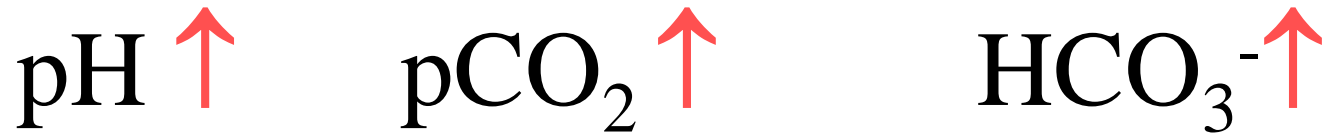
Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke

- Renaler oder enteraler Bikarbonat-Verlust
- Renale Rückresorption von Cl^- entspricht dem HCO_3^- -Verlust
- Summe der Anionen bleibt unverändert
- Keine Änderung der Anionenlücke
- **Hyperchlorämische Azidose**

Therapie der metabolischen Azidose

- 1. Schritt: Korrektur von Volumen- und Elektrolytdefiziten
- 2. Schritt: Spezifische Therapie der zugrundeliegenden Ursache
- 3. Korrektur von Bikarbonat nur, wenn der pH <7.20 ($\text{HCO}_3^- <8$ mmol/l u. $\text{K}^+ >3$ mmol/l!) oder schwere Organaffektion vorliegt
Anheben des pH auf 7.20 ($\approx 8-10$ mmol/l Plasma-Bikarbonat)
Laktatazidose; diabetische Ketoazidose: kein gesicherter Effekt von Bikarbonat-Pufferung!

Metabolische Alkalose

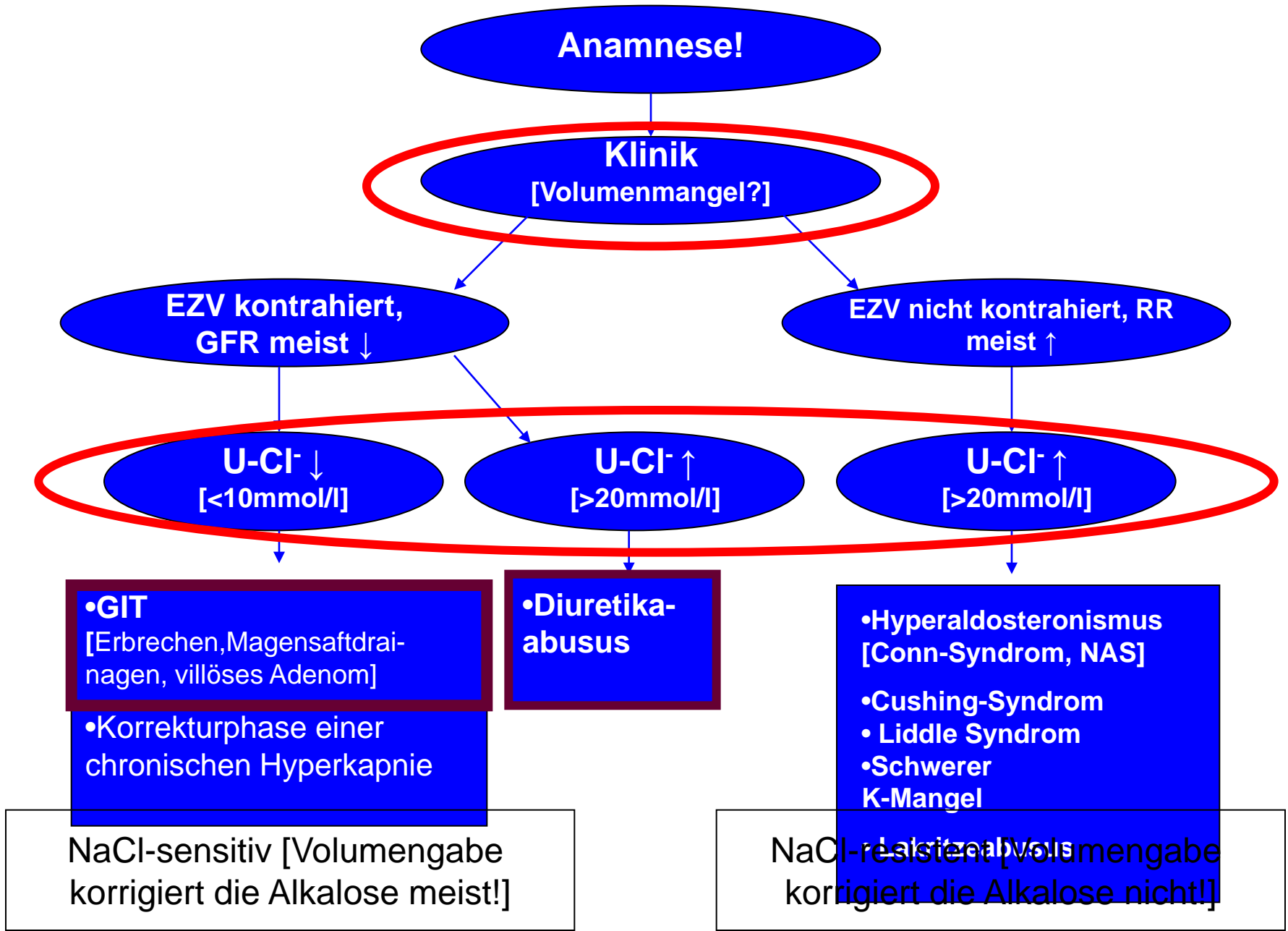


1. Häufigste Säure-Basen Störung im Krhs. (50%)
2. $\text{pH} > 7.55$ Mortalität: 45%
3. $\text{pH} > 7.65$ Mortalität: 80%

Entstehung:

1. Verlust von Säure (enteral)
2. Shift von H^+ nach intrazellulär bei Hypokaliämie
3. Exzessive Gabe von Bikarbonat
4. Kontraktionsalkalose (Volumenkontraktion bei niedrigem Cl^-)

Metabolische Alkalose-Diagnostik



Metabolische Alkalose

Behandlung der zugrunde liegenden Ursache

Vol.- u. Cl ⁻ -Depletion	→ NaCl- bzw. KCl-Gabe
Gastrale Ableitung	→ Säureblockade
Diuretikatherapie	→ Dosisreduktion; kalium-sparende Diuretika
Nebennierenadenom	→ operative Sanierung
Bilaterale Hyperplasie	→ K-sparende Diuretika

HCl (0.1M): $0.5 \times \text{KG} \times \Delta \text{HCO}_3^-$ (<0.2 mmol/kg/h; 15-20 mmol/d)

Diamox: 250-500 mg/d

Spiroolacton: 50-100 mg alle 6h



Hyperkaliämie

Definition

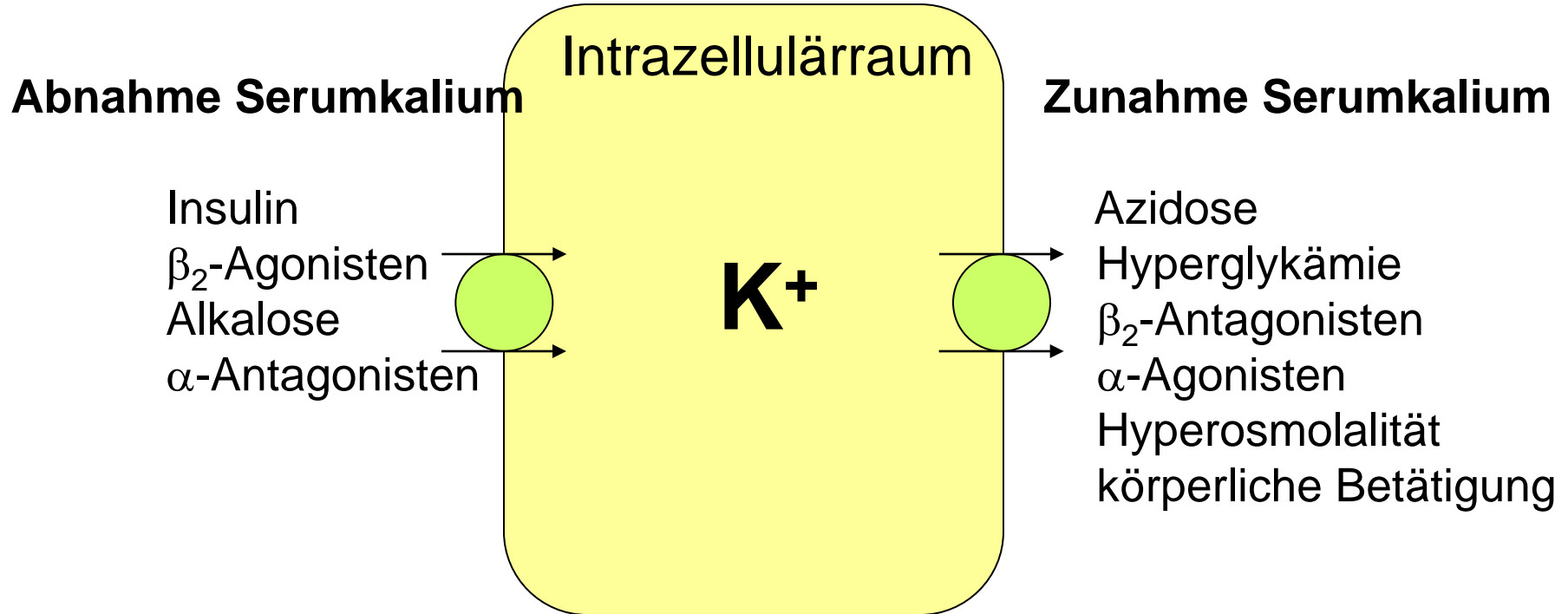
- Normal K^+ 3,5 – 5,0 mmol/l
- Hyperkaliämie $K^+ > 5,5$ mmol/l
- Hypokaliämie $K^+ < 3,5$ mmol/l
- 5% des Kaliums extrazellulär (4 mmol/l)
- 95% des Kaliums intrazellulär (150 mmol/l)

Kaliumumsatz

- Aufnahme 70 – 120 mmol K⁺/die in Dünndarm
- Ausscheidung 98% durch Niere, nur 2% durch Darm
- Ausscheidung bei Nierengesunden langsam mit 50% Elimination in den ersten 4h nach Aufnahme

Kaliumhomöostase

Plasma/Extrazellulärraum



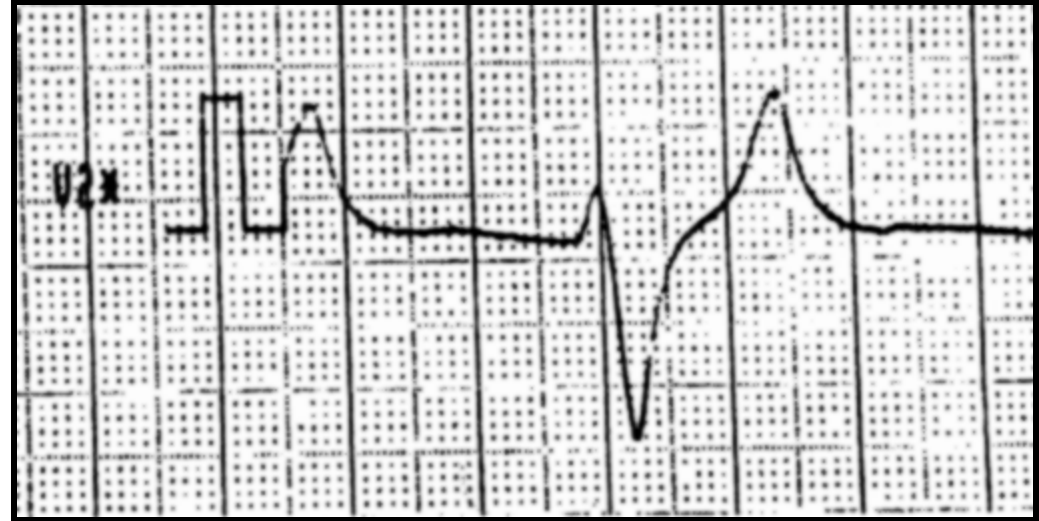
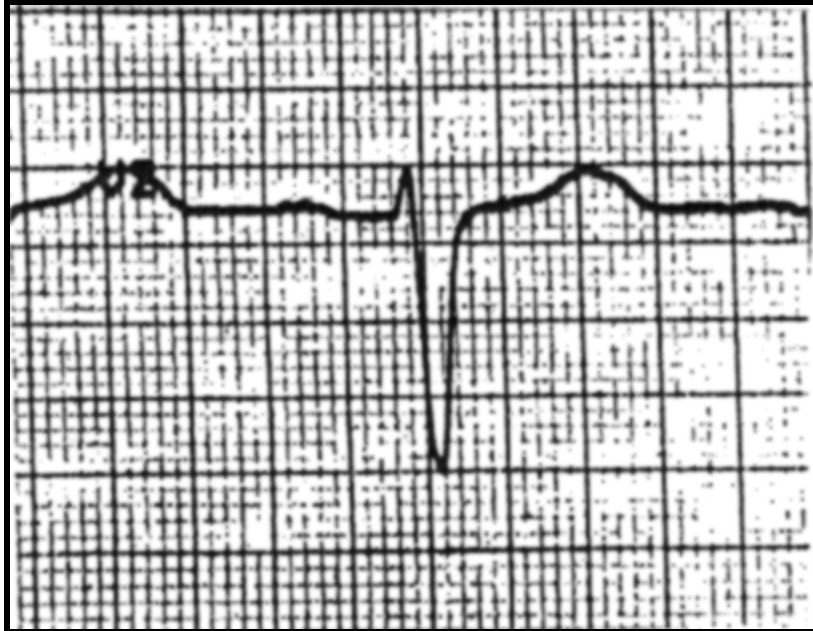
Kaliumhomöostase

Ohne intra-extrazellulären Kaliumshift würde ein kleines Schnitzel (30 mmol K^+) zu einem extrazellulären Kaliumanstieg von 4,0 auf 6,0 mmol/l führen

Aufnahme von 400 mmol Kalium/die erhöht bei Nierengesunden das Serumkalium nur um 0,5 mmol/l!

Symptome Hyperkaliämie

Normokaliämie (links), Hyperkaliämie von 9.5 mmol/l (rechts): hohe zeltförmige T-Welle



HAUPTURSACHEN DER HYPERKALIÄMIE

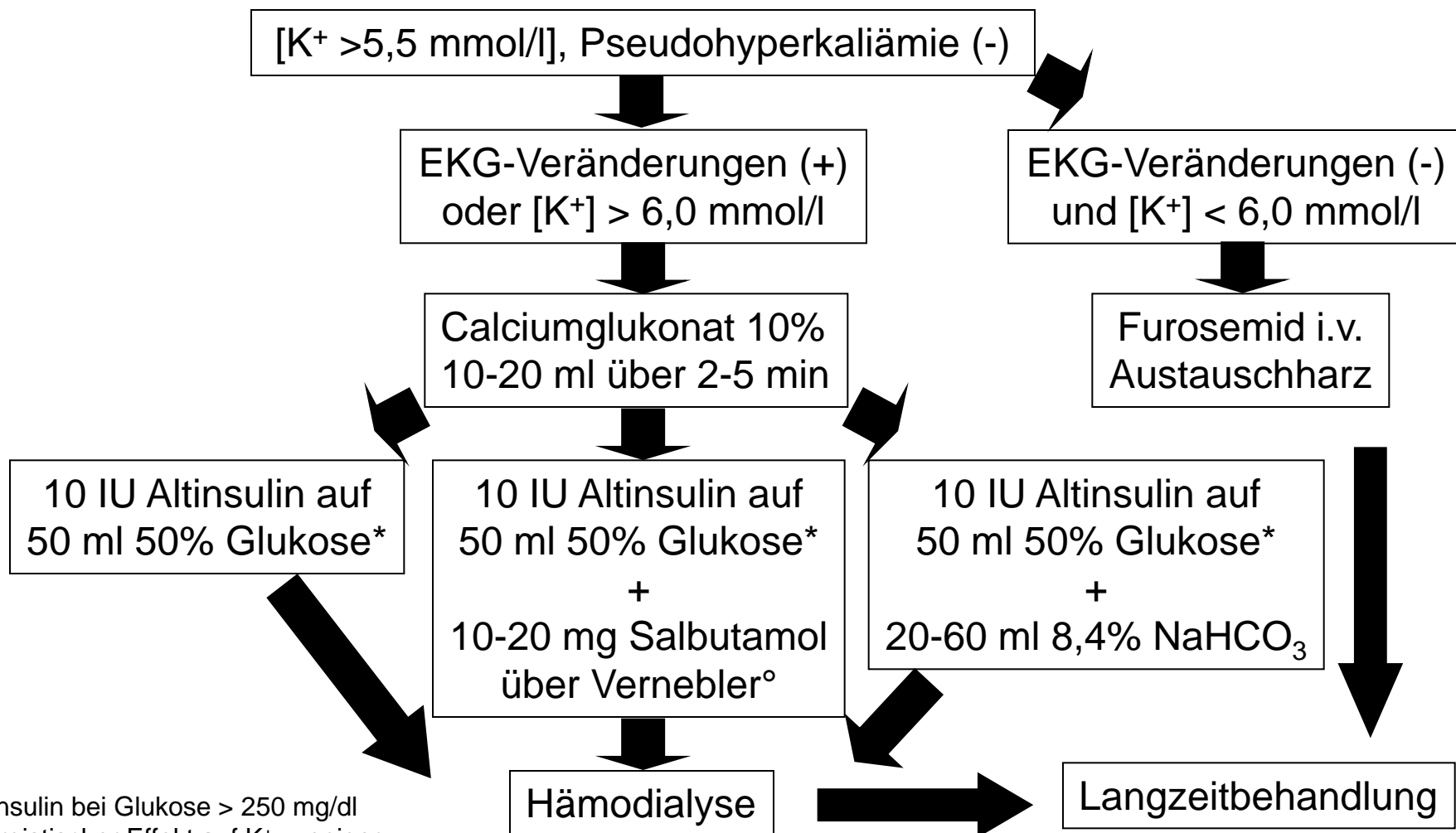
- Akutes und chronisches **Nierenversagen**, fortgeschrittene Niereninsuffizienz,
- **Kaliumsparende Diuretika** (Spironolacton, Triamteren, Amilorid), NSAR, Betablocker, ACE Hemmer, AT-1 Rezeptorantagonisten
- Fortgeschrittene (akute) **Azidose** ($\text{pH} < 7.2$)
- **Nebenniereninsuffizienz** und hyporeninämischer Hypoaldosteronismus
- Rhabdomyolyse

Therapie Hyperkaliämie

Drei Hauptschritte zur Therapie der Hyperkaliämie

- 1) Antagonisierung des membrantoxischen Effektes
- 2) Stimulation der zellulären Aufnahme von Kalium
- 3) Entfernung des Kaliums aus dem Organismus

Therapie Hyperkaliämie (akut)



*nur Insulin bei Glukose > 250 mg/dl
°synergistischer Effekt auf K⁺, weniger
Hypoglykämien

Fall 1

72-jährige Patientin stellt sich vor mit progressiver Beinschwäche

Einweisung in die Neurologie bei V.a. Guillain Barre Syndrom

Fall

72-jährige Patientin stellt sich vor mit

- 1) Hyperkaliämie (8,1 mmol/l)
- 2) Exsikkose
- 3) metabolischer Azidose
- 4) Kreatinin von 5,0 mg/dl, GFR 15 ml/min
- 5) bekannter dilatativer Kardiomyopathie
- 6) Therapie ACE-Hemmer, Beta-Blocker, Aldosteronantagonist (nach RALES-Studie*)

*Abteilung für Nephrologie und Hypertonie, Inselspital,
Universität Bern*

D. Fuster, F. J. Frey, P. Ferrari

Bedrohliche Hyperkaliämie als Folge der neuen Behandlungsstrategien der Herzinsuffizienz

*Life-threatening Hyperkalemia as a Consequence of the
New Treatment Strategies of Congestive Heart Failure*

Empfehlungen der RALES-Studie für die Gabe von Spironolacton

- Eine **Tagesdosis von 25 mg Spironolacton** soll nicht überschritten werden.
- Patienten mit erhöhter Kaliumkonzentration oder solche mit einer **Kreatininkonzentration > 2,6 mg/dl** sollen kein Spironolacton erhalten.
- Die Kaliumkonzentration muss in den ersten vier Wochen wiederholt überprüft werden.
- Eine Begleitmedikation mit einem Schleifendiuretikum ist wünschenswert.
- Hyperkaliämie-fördernde Medikamente sollen vermieden werden.

HYPERKALAEMIC QUADRIPARESIS SECONDARY TO CHRONIC DICLOFENAC TREATMENT

P.PATEL, B. MANDAL , MW GREENWAY POSTGRAD. MED. J. 2001; 77:50

Eine 76-jährige Patientin war über mehrere Monate mit **Diclofenac, 100 mg** täglich behandelt wurde. Sie **litt an Gicht**, außerdem bestanden beidseits künstliche Hüftgelenke. Sie rief den Arzt, nachdem sie einen Tag lang **Schwäche aller vier Extremitäten** verspürt hatte.

Bei der Aufnahme waren die motorische Kraft aller Extremitäten deutlich vermindert und die Muskelreflexe reduziert. Die restliche neurologische Untersuchung war normal. Die **Serum-Kaliumkonzentration betrug 6.9 mmol/l**, die Blutgasanalyse ergab einen pH von 7.42. Diclofenac wurde abgesetzt. Der Serumkaliumspiegel normalisierte sich innerhalb von 5 Tagen. In dieser Zeit verschwand auch die Muskelschwäche wieder.

Bei der Aktendurchsicht zeigte sich eine vorbestehende Niereninsuffizienz, mit einer Kreatininkonzentration von 133 $\mu\text{mol/l}$. **Das Kreatinin war unbemerkt unter Diclofenac angestiegen** auf zuletzt 193 $\mu\text{mol/l}$, der Anstieg hatte zeitlich vor der Hyperkaliämie begonnen.

NB: Vergleichbare Verläufe sind auch unter COX-2-Inhibitoren in der Literatur berichtet worden.



Hyponatriämie

Definition

- Normal: Plasma- Na^+ 132 – 145 mmol/l
- Hypernatriämie: Plasma- Na^+ > 145 mmol/l
- Hyponatriämie: Plasma- Na^+ < 132 mmol/l

Grundsätzliches

Hyponatriämie repräsentiert einen Zustand eines Wasserüberschusses, Hypernatriämie einen Zustand eines Wassermangels.

Im Gegensatz dazu führt ein Na^+ -Überschuss zu Hypervolämie und Ödemen, ein Na^+ -Defizit zu Volumenmangel und verminderter Gewebepерfusion.

Osmolalitäts-Störungen (Wasserprobleme) sind von Volumenstörungen (Salzproblemen) streng zu trennen.

Ursachen Hyponatriämie

1) Vermehrte Wasseraufnahme (selten)

Primäre Polydipsie (Wasseraufnahme übersteigt normale exkretorische Kapazität)

2) Verminderte Wasserausscheidung (häufig)

bedingt durch fortgeschrittene Niereninsuffizienz oder durch anhaltende ADH-Freisetzung

Verminderte Wassere exkretion

- 1) **Häufig:** fortgeschrittene Niereninsuffizienz (GFR fällt und nur 10-15% der GFR können ADH-abhängig ausgeschieden werden)
Beispiel: GFR: 20 ml/min = 28,8 l/d !
GFR: 15 ml/min = 21,6 l/d !

- 2) **Häufig:** persistierende ADH-Sekretion auch bei Hypoosmolalität, d.h. fehlende ADH-Suppression durch
 1. **SIADH** (vermehrte ADH-Produktion oder -wirkung), hier v.a. SIADH durch **Medikamente**, z.B. Clofibrat, Carbamazepin, NSAID, Antidepressiva, Thiazide, Nikotin
 2. **Volumendepletion** (Barorezeptoraktivierung führt zu ADH-Sekretion und Abfall der GFR): Exsikkose plus Ersatz mit halbisotoner Lsg. (Marathonläufer, Diarrhö, Diuretikaabusus)
 3. **Leberzirrhose, Herzinsuffizienz**

Untersuchungen bei Hyponatriämie

- 1) Abschätzung des Volumenstatus (klinisch)
- 2) Serumkreatinin
- 3) Serumosmolalität, Urinosmolalität
- 4) Serumnatrium, Serumkalium
- 5) Urinnatrium, Urinkalium, Urinvolumen/Zeit
- 6) **bitte keine ADH-Bestimmung!**

Flussdiagramm

Hyponatriämie [$\text{Na}^+ < 130 \text{ mmol/l}$]

Volumenstatus

Hypovolämie
Körperwasser ↓
Körper- Na^+ ↓↓

Normovolämie
Körperwasser ↑
Körper- $\text{Na}^+ \pm 0$

Hypervolämie
Körperwasser ↑↑
Körper- $\text{Na}^+ \uparrow$

Urin- $\text{Na}^+ > 20 \text{ mEq}$
Renale Verluste
Diuretika
Mineralokortikoide ↓
Bikarbonaturie bei
RTA
Ketonurie
Osmotische Diurese

Urin- $\text{Na}^+ < 20 \text{ mEq}$
Extrarenale Verluste
Erbrechen
Diarrhoe
Verbrennungen
Verlust 3. Raum
Pankreatitis
Trauma

SIADH
Medikamente
Kortikoidmangel
Hypothyreose
Stress

Urin- $\text{Na}^+ > 20 \text{ mEq}$
Renale Verluste
bei
Nierenerkrankung

Urin- $\text{Na}^+ < 20 \text{ mEq}$
Nephrot. Syndrom
Zirrhose
Herzinsuffizienz

Klinischer Fall

70-jährige Patientin vom Notarzt eingeliefert mit

- akuter Übelkeit, Erbrechen
- Schwindel, zunehmender Schwäche
- mehrfachen Stürze, verlangsamter Sprache
- 1x generalisierter Krampfanfall
- Anamnese: arterielle Hypertonie therapiert mit Micardis, Beloc ZOK comp; Therapie mit Carbamazepin
- seit einigen Wochen erhöhte Trinkmenge bei großer Hitze

Verdachtsdiagnose: Epilepsie, zerebrale Ischämie

Klinischer Fall

Körperliche Untersuchung

- Normotension RR 135/85 mmHg
- keine fokalneurologischen Symptome
- Verlangsamung und generalisierte Schwäche
- Prellmarken nach Sturz, keine Ödeme

Labor:

- Natrium 100 mmol/L, Kalium 4,2 mmol/L
- Urinnatrium 95 mmol/L, Urinkalium 30 mmol/L
- Serum Osmolalität 220 mOsm/kg
- Urinosmolalität 670 mOsm/kg

CCT: -Hirnödem mit beginnendem Hirndruck

Vorgehen bei Hyponatriämie

1) Messung Plasma-Osmolalität

Serum_{osm} 220 mOsm/kg

2) Messung Urin-Osmolalität

Ist ADH adäquat supprimiert?

Urin-Osmolalität <100 mosm/kg: adäquate ADH-Antwort

1. primäre Polydipsie
2. Malnutrition mit niedriger Exkretion von Soluten

Urin-Osmolalität >200 mosm/kg: keine adäquate ADH-Suppression

1. SIADH
2. Medikamente, Erbrechen, Stress
3. Hypovolämie, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz
4. NNR-Insuffizienz

Vorgehen bei Hyponatriämie

- 1) Messung Plasma-Osmolalität
- 2) Messung Urin-Osmolalität
- 3) Messung Urin-Natrium

Serum_{osm} 220 mosm/kg

Urin_{osm} 670 mosm/kg

Liegt eine Hypovolämie vor?

**Urin-Na⁺ <15: Volumendepletion (außer Diuretika-Gabe)
z.B. Herzinsuffizienz, Leberzirrhose,
nephrotisches Syndrom**

Urin-Na⁺ >20: SIADH mit Normovolämie oder andere Ursache

Vorgehen bei Hyponatriämie

- 1) Messung Plasma-Osmolalität
- 2) Messung Urin-Osmolalität
- 3) Messung Urin-Natrium

Serum_{osm} 220 mosm/kg

Urin_{osm} 670 mosm/kg

Na⁺_{Urin} 95 mmol/L

Na⁺_{Serum} 100 mmol/L

Vorgehen bei Hyponatriämie

1) Messung Plasma-Osmolalität

Serum_{osm} 220 mosm/kg

2) Messung Urin-Osmolalität

Urin_{osm} 670 mosm/kg

3) Messung Urin-Natrium

Na⁺_{Urin} 95 mmol/L

Na⁺_{Serum} 100 mmol/L

4) Ist die Störung akut oder chronisch?

Besser: symptomatisch oder asymptomatisch?

Patientin: soporös, CT: Hinödem mit beginnendem Hirndruck

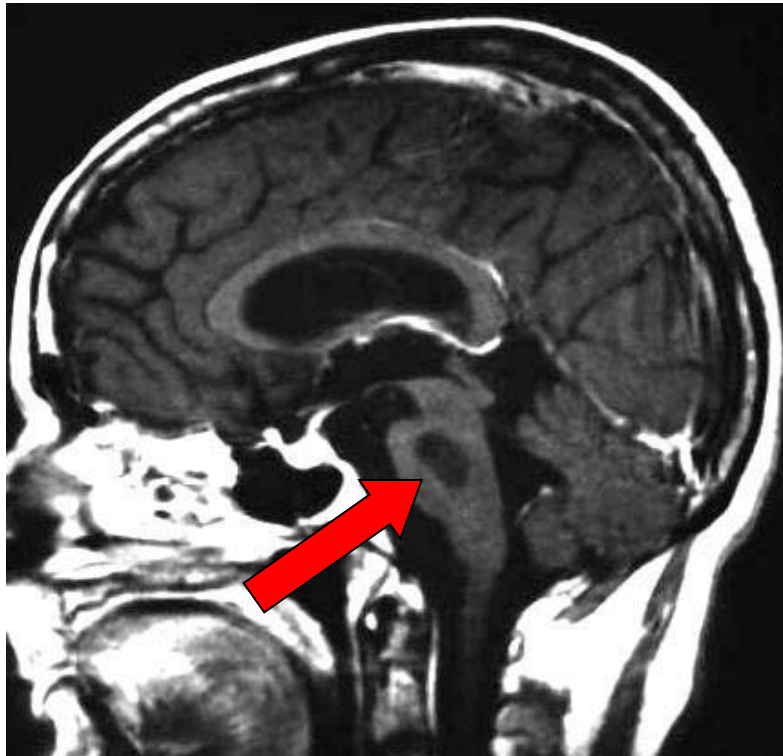
Ergebnis

Carbamazepin-induziertes SIADH

Faustregeln Therapie Hyponatriämie

1) Wenn Du nicht weißt was Du tun sollst, tue nichts. [Plato]

Nichts tun ist fast immer besser als zu viel zu tun. Bei zu rascher Korrektur droht eine zentrale pontine Myelinolyse.



Faustregeln Therapie Hyponatriämie

2) Korrekturen langsam durchführen

Niemals höhere Korrektur als $12 \text{ mmol/L/d} = 0,5 \text{ mmol/L/h}$

keine überrasche Korrektur mit hypertoner NaCl-Lsg. bei asymptomatischem Patienten oder Serum- $\text{Na}^+ > 110 \text{ mmol/L}$

3) Eine akute (symptomatische) Hyponatriämie kann initial schneller ausgeglichen werden

Wenn Patient symptomatisch:

Korrektur: initial $1,5 \text{ mmol/L/h}$ für 2-3 h,

danach:

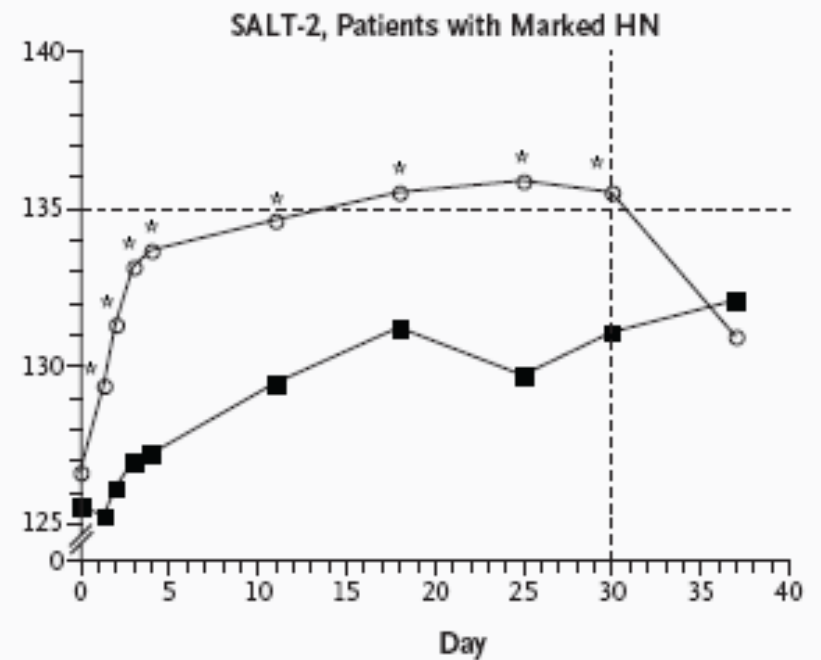
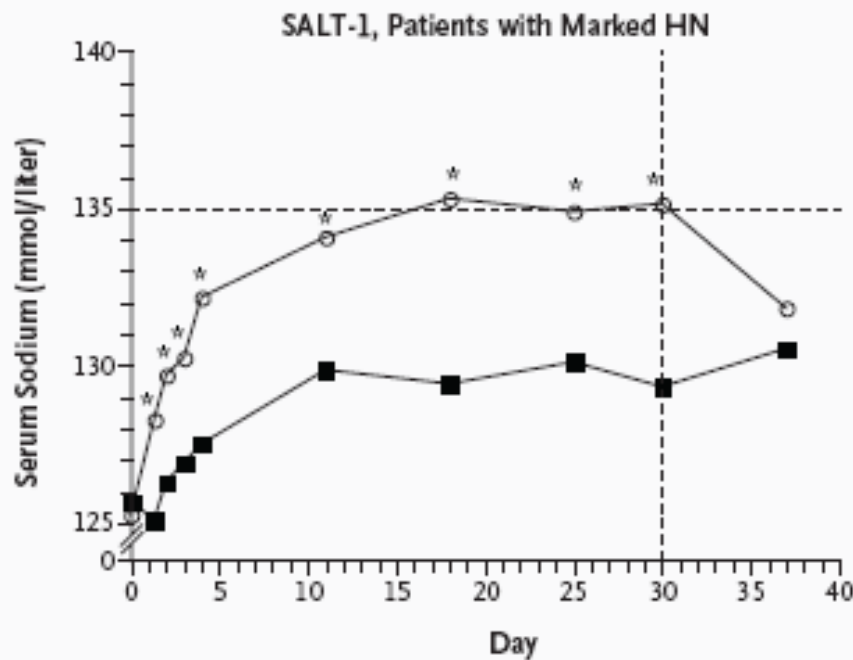
Korrektur: maximal $0,5 \text{ mmol/L/h}$

Gesamtkorrektur:

nur bis S- $\text{Na}^+ 120\text{-}130 \text{ mmol/L}$ innerhalb 48 h

Korrektur einer Hyponatriämie mit Tolvaptan (oral verfügbarer selektiver renaler V_2 -Antagonist)

B



No. at Risk

Tolvaptan	51	46	43	38	38	39
Placebo	48	39	34	31	31	34

Tolvaptan	59	52	51	48	45	46
Placebo	58	49	47	43	40	42



Hypernatriämie

Wie kann eine Hypernatriämie entstehen?

- I) Ungenügende Wasserzufuhr (z.B. in der Wüste)
 - I a) Fehlender Durstsinn (Hirnveränderungen, Cerebralsklerose im Alter)
 - I b) Kein ausreichender Zugang zu Wasser (Säugling, Intubation)
 - I c) Übergroße Wasserverluste (schwere Diarrhoe, Verbrennungen, anhaltendes Erbrechen, erhebliches Schwitzen, Fieber, Hyperventilation in großen Höhen)

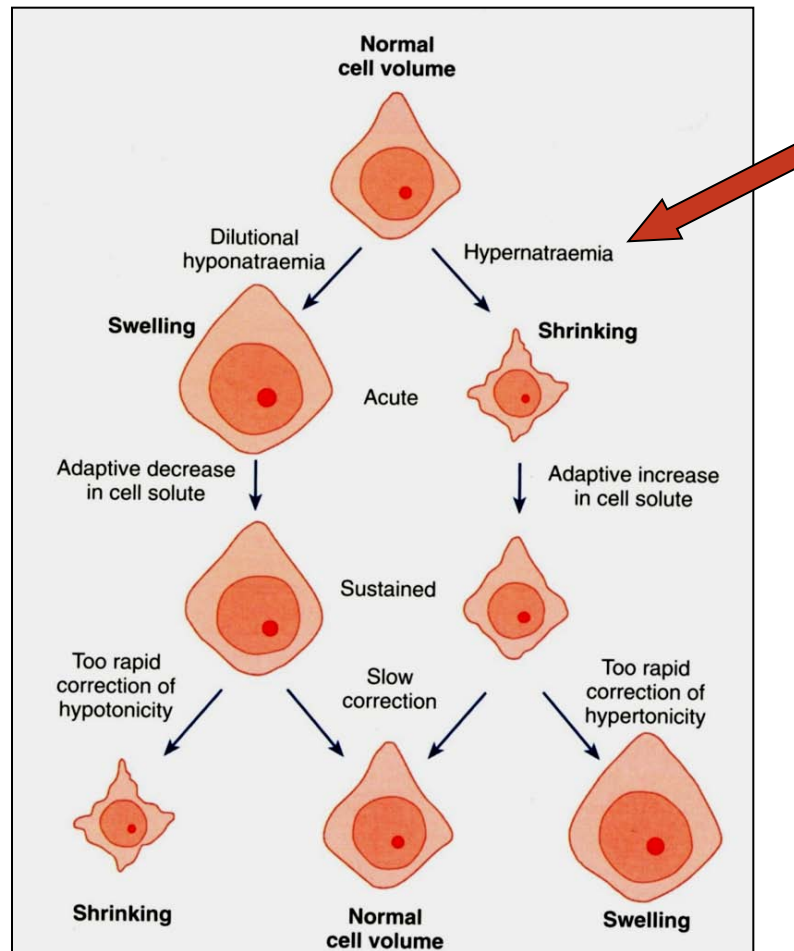
- II) ADH-Mangel, zentraler Diabetes insipidus (idiopathisch; familiär, strukturelle Hirnprozesse)

- III) Übermäßige renale Wasserverluste, nephrogener Diabetes insipidus
 - III a) Familiär, vor allem bei Männern
 - III b) Erworben, z.B. durch Lithiumbehandlung, osmotische Diurese

- IV) Obwohl die Hypernatriämie grundsätzlich ein Wasserproblem ist (Hyperosmolalität, negative Wasserbilanz) kann ausnahmsweise eine übergroße Salzzufuhr auch zu Hypernatriämie führen. (Säugling, Salzzufuhr zur Induktion von Erbrechen).

Folgen der (akuten) Hybernatriämie:

Zellschrumpfung in der Initialphase, **Zellschwellung** (Hirnödem!) bei rascher Korrektur



Symptome und Befunde der Hypernatriämie

Sie führt zu:

- I) Durst (allerdings nur bei intaktem Durstzentrum)
Schwindel, Leistungsschwäche
- II) Lethargie, Desinteresse, Koma
- III) Desorientiertheit, Konzentrationsmangel
- IV) Permanentem Hirnschaden (z.B. mit permanenter Desorientiertheit)

-
- A) Im MRT „geschrumpftes“ Hirn bei akuter Hypernatriämie (< 48 hrs)
 - B) Subarachnoidale Blutungen, Sinusthrombose(n)