

## Hyponatriämie wegen Potomanie?

### Frage

Eine 66-jährige Frau kommt im August 2011 auf die Notfallstation wegen Unterbauchschmerzen. Die Gynäkologin hatte eine Zystitis mit Ciprofloxacin und einem nichtsteroidalen Antirheumatikum zu behandeln begonnen sowie eine liberale Flüssigkeitsaufnahme empfohlen. Im Verlauf des Tages hatte die Patientin vier Liter Tee getrunken und einmalig erbrochen. Ihre vorbestehende antihypertensive Medikation besteht aus einem Kombinationspräparat (ACE-Hemmer plus Thiazid-diuretikum). Das Plasmanatrium beträgt 120 mmol/l, die Osmolalität im Blut 265 mosm/l, im Spot-Urin 470 mosm/l. Liegt hier eine Hyponatriämie wegen Potomanie vor?

*Tatjana Nüscheler, med. pract.*

### Antwort

Obwohl die Zufuhr freien Wassers (vier Liter) hier exzessiv erscheint, können bei ungestörter Osmoregulation enorme Wassermengen ohne Einfluss auf die Plasmanatriumkonzentration aufgenommen und ausgeschieden werden. Bei normaler Verdünnungskapazität eines jungen Menschen (50 mosm/l Urin) können mehr als zwölf Liter Wasser gefahrlos aufgenommen werden. Bei einer 66-jährigen Frau ist die Verdünnungskapazität eingeschränkt, sie liegt mutmasslich bei ca. 150 mosm/l, vier Liter Tee hätten aber auch hier – allein – keinen Effekt gezeigt.

Die im Vergleich zur Plasmaosmolalität hohe Urinosmolalität beweist aber, dass die renale Verdünnungskapazität zusätzlich zur altersbedingten Abnahme eingeschränkt war. Wie fast immer handelt es sich dabei um ein Ursachenbündel:

1. Schmerzen und Erbrechen sind sogenannte nichtosmotische Stimuli für eine erhöhte ADH-Sekretion und könnten in dieser Situation eine adäquate Suppression des ADH verhindert haben. Offen bleiben muss hier retrospektiv, ob das Erbrechen Mitursache oder Folge der Hyponatriämie war.
2. Renale Prostaglandine hemmen die renal-tubuläre Wasserrückresorption. Nichtsteroidale Antirheumatika, welche die Patientin auch einnahm, hemmen diese und führen zu einer Hyperreabsorption von Wasser.
3. Thiaziddiuretika führen – aus einer Bilanzperspektive betrachtet – zu einem höheren Salz- als Wasserverlust und zu einer renal-tubulären Hyperabsorption von Wasser. Dies notabene in bemerkenswertem Gegensatz zur Wirkung der Schleifendiuretika wie Furosemid und Torasemid, welche mehr Wasser ausscheiden als Salz. Thiazide fördern also die Hypo-, während Schleifendiuretika tendenziell zur Hypernatriämie führen.

Zusammengefasst haben hohe Wasserzufuhr, kombiniert mit einer mehrfach gestörten renalen Wasserausscheidung wegen Schmerzen/Erbrechens (ADH-Ausschüttung), nichtsteroidalen Antirheumatikums (renale Wasserretention) und Thiaziddiuretikums zu dieser Hyponatriämie geführt.

*Reto Krapf*

#### Korrespondenz:

Prof. Reto Krapf  
Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital  
CH-4101 Bruderholz  
[reto.krapf\[at\]ksbh.ch](mailto:reto.krapf[at]ksbh.ch)