

*Hyponatriämie***Die häufigste Elektrolytstörung**

Prof. Dr. Thomas Fehr, Chefarzt Innere Medizin am Kantonsspital Graubünden, gab am Ärzteforum Davos Einblick in die Hyponatriämie, die die häufigste Elektrolytstörung in der klinischen Medizin darstellt und sowohl im ambulanten als auch im stationären Bereich eine zentrale Rolle spielt. Vor allem in der Allgemeinmedizin begegnen Ärzte ihr regelmässig – sei es im Rahmen von Routine-Laboruntersuchungen, bei älteren multimorbiden Patienten oder im Kontext akuter Erkrankungen wie Infektionen oder Exsikkose.



**Thomas Fehr**  
(Foto: zVg)

**D**ie klinische Bedeutung der Hyponatriämie liegt nicht nur in akuten neurologischen Komplikationen bei schwerer Ausprägung, sondern auch in subtileren, jedoch prognostisch relevanten Effekten milder Natriumniedrigungen. In den letzten Jahren haben mehrere Studien gezeigt, dass Hyponatriämie unabhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist (1–3). Für die hausärztliche Praxis ist daher sowohl ein strukturiertes diagnostisches Vorgehen als auch ein differenziertes Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen entscheidend.

**Epidemiologie und prognostische Bedeutung**

Hyponatriämien treten in der klinischen Praxis deutlich häufiger auf, als vielfach angenommen wird. Je nach Definition und untersuchter Population zeigen epidemiologische Studien eine Prävalenz von bis zu etwa 35% für leichte Hyponatriämien und von rund 7–8% für schwerere Formen (1). Besonders betroffen sind ältere Menschen sowie Frauen. Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz deutlich an, was u.a. durch Komorbiditäten, Polypharmazie sowie Veränderungen der renalen Wasserregulation erklärt wird.

Neben ihrer Häufigkeit ist insbesondere die prognostische Bedeutung der Hyponatriämie klinisch relevant. Untersuchungen aus grossen Patientenkollektiven zeigen eine klare

Beziehung zwischen dem Serum-Natriumspiegel und der Mortalität (2,3). Beispielsweise konnte bei Patienten mit Pneumonie gezeigt werden, dass bereits moderat erniedrigte Natriumwerte mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert sind. Ähnliche Ergebnisse wurden auch in grossen Kohorten von Notfallpatienten beobachtet. Die Hyponatriämie fungiert somit nicht nur als Laborbefund, sondern als unabhängiger prognostischer Marker. Dies gilt besonders bei chronischen Erkrankungen wie Herzinsuffizienz oder Leberzirrhose, bei denen eine Hyponatriämie häufig Ausdruck einer fortgeschrittenen Krankheitsphase ist.

**Pathophysiologische Grundlagen:****Wasserüberschuss statt Natriummangel**

Ein grundlegendes Verständnis der Pathophysiologie ist entscheidend für die korrekte Einordnung der Hyponatriämie. In der klinischen Praxis besteht häufig die intuitive Annahme, dass eine Hyponatriämie primär durch einen Natriummangel verursacht wird. Tatsächlich trifft dies jedoch nur in wenigen Fällen zu. In den meisten Situationen entsteht eine Hyponatriämie durch ein relatives Übermass an freiem Wasser im Verhältnis zum Gesamtkörperrnatrium. Der Serum-Natriumwert spiegelt daher primär den Wasserhaushalt und nicht den Natriumgehalt des Körpers wider. Diese Unterscheidung ist von zentraler Bedeutung für die Therapie. Die Regulation des Wasserhaushalts erfolgt im Wesentlichen über das antidiuretische Hormon (ADH), auch Vasopressin genannt. ADH wird primär durch Veränderungen der Plasma-Osmolalität reguliert. Bereits geringe Anstiege der Osmolalität führen zu einer ADH-Freisetzung und damit zu einer verstärkten Wasserrückresorption in der Niere. Neben der Osmoregulation spielt jedoch auch die Volumenregulation eine wichtige Rolle, wie Prof. Fehr betonte. Bei einem kritischen Abfall des effektiven arteriellen Blutvolumens wird ADH unabhängig von der Osmolalität ausgeschüttet. In solchen Situationen hat die Aufrechterhaltung des effektiven arteriellen Blutvolumens Vorrang vor der Osmoregulation. Dies erklärt, warum Hyponatriämien häufig bei Erkrankungen auftreten, die mit einer verminderten effektiven zirkulierenden Blutmenge einhergehen, etwa bei Herzinsuffizienz, Leberzirrhose oder schweren Infektionen.

**KURZ UND BÜNDIG**

- Hyponatriämie ist eine häufige und relevante Elektrolytstörung, sowohl ambulant wie stationär.
- Basisdiagnostik: Serum- und Urin-Osmolalität, Urin-Natrium, Volumenstatus
- Therapie: abhängig von Symptomen, Volumenstatus und zeitlichem Verlauf

### Diagnostisches Vorgehen in der hausärztlichen Praxis

Für die allgemeinmedizinische Praxis ist ein strukturierter diagnostischer Algorithmus entscheidend. Ein minimaler diagnostischer Standard sollte folgende Parameter umfassen:

- Serum-Osmolalität
- Urin-Osmolalität
- Urin-Natrium
- klinische Beurteilung des Volumenstatus

Diese Basisdiagnostik ermöglicht in der Mehrzahl der Fälle bereits eine sinnvolle ätiologische Zuordnung. Eine aktuelle retrospektive Kohortenstudie untersuchte den Einfluss der Leitlinienadhärenz im Management schwerer Hyponatriämien. Dabei zeigte sich, dass ein vollständiger minimaler diagnostischer Standard nur bei etwa 61% der Patienten durchgeführt wurde. Bemerkenswerterweise war die Durchführung dieser strukturierten Diagnostik mit einer deutlich niedrigeren Mortalität assoziiert. Auch eine vollständige Dokumentation diagnostischer Befunde korrelierte mit einem besseren klinischen Outcome. Diese Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung eines systematischen Vorgehens.

### Therapieprinzipien der Hyponatriämie

Die Therapie der Hyponatriämie richtet sich primär nach der klinischen Symptomatik, dem Volumenstatus sowie dem zeitlichen Verlauf der Störung (akut versus chronisch).

Bei neurologischen Symptomen wie Krampfanfällen, Bewusstseinsstörungen oder schwerer Desorientierung handelt es sich um einen medizinischen Notfall. In diesen Situationen ist die rasche Gabe von hypertoner Kochsalzlösung (3% NaCl) indiziert, um das Risiko eines zerebralen Ödems zu reduzieren.

In der Mehrzahl der Fälle liegt eine asymptomatische oder mild symptomatische Hyponatriämie vor. Hier steht die Behandlung der zugrunde liegenden Ursache im Vordergrund. Je nach Volumenstatus ergeben sich unterschiedliche therapeutische Strategien: Bei Hypovolämie erfolgt eine Volumenexpansion mit isotoner Kochsalzlösung, bei euvolämer Hyponatriämie – etwa im Rahmen eines Syndroms der inadäquaten Antidiurese (SIAD) – stehen Flüssigkeitsrestriktion sowie gegebenenfalls Harnstoff oder Aquaretika im Vordergrund, während bei hypervolämen Zuständen eine Kombination aus Flüssigkeits- und Salzrestriktion sowie der Einsatz von Schleifendiuretika empfohlen werden. Die Differenzierung des Volumenstatus ist daher ein entscheidender Schritt in der Therapieplanung.

### Langsame Korrektur wirklich besser?

Traditionell galt in der Behandlung der chronischen Hyponatriämie eine strikte Begrenzung der Natriumkorrektur, um das Risiko eines osmotischen Demyelinisierungssyndroms zu vermeiden. Häufig wurden maximale Korrekturraten von etwa 8–10 mmol/l pro 24 Stunden empfohlen.

Neuere Daten aus grossen Kohortenstudien (4) stellen dieses Paradigma teilweise infrage. In einer multizentrischen Analyse wurde gezeigt, dass eine sehr langsame Korrektur

(< 6 mmol/l pro 24 Stunden) mit einer höheren Mortalität und einer längeren Hospitalisationsdauer assoziiert war als eine moderat schnellere Korrektur. Gleichzeitig trat das osmotische Demyelinisierungssyndrom insgesamt selten auf und zeigte keinen klaren Zusammenhang mit der Korrekturrate. Diese Ergebnisse legen nahe, dass eine übermässige therapeutische Zurückhaltung potenziell nachteilig sein kann. Entscheidend bleiben jedoch eine engmaschige Überwachung des Natriumverlaufs sowie eine individuelle Risikobewertung.

### SIAD: eine häufige Ursache der Hyponatriämie

Das Syndrom der inadäquaten Antidiurese (SIAD) ist eine der häufigsten Ursachen einer euvolämen Hyponatriämie. Pathophysiologisch liegt eine inadäquate ADH-Sekretion vor, die zu einer gesteigerten Wasserresorption in der Niere führt. Der daraus resultierende Wasserüberschuss führt zu einer Verdünnung des Natriums im Plasma. Typische Laborbefunde umfassen: ein erniedrigtes Serum-Natrium, eine erniedrigte Plasma-Osmolalität, eine erhöhte Urin-Osmolalität oder eine erhöhte Urin-Natriumkonzentration. SIAD kann durch zahlreiche Erkrankungen, darunter Tumoren (insbesondere

## Formen der Hyponatriämie

Vor der differenzialdiagnostischen Abklärung muss zunächst zwischen verschiedenen Formen der Hyponatriämie unterschieden werden. Entscheidend ist hierbei die Bestimmung der Plasma-Osmolalität.

### Isoosmolare Hyponatriämie (Pseudohyponatriämie):

Eine isoosmolare Hyponatriämie entsteht durch labortechnische Artefakte, etwa bei ausgeprägter Hyperlipidämie oder Hyperproteinämie. In diesen Fällen ist der gemessene Natriumwert erniedrigt, ohne dass tatsächlich eine Störung des Wasserhaushalts vorliegt.

### Hyperosmolare Hyponatriämie:

Die häufigste Ursache dieser Form ist eine Hyperglykämie. Glukose wirkt osmotisch und zieht Wasser aus dem Intrazellularraum in den Extrazellularraum, wodurch das Serum-Natrium verdünnt wird. Ein ähnlicher Effekt kann bei osmotisch aktiven Substanzen wie Mannitol auftreten.

### Hypoosmolare Hyponatriämie:

Die überwiegende Mehrheit der klinisch relevanten Hyponatriämien gehört zu dieser Kategorie. Hier besteht tatsächlich ein relativer Wasserüberschuss. Ursachen lassen sich im Wesentlichen in drei Gruppen einteilen:

- Vermehrte Wasserzufuhr, etwa bei psychogener Polydipsie oder iatrogen durch hypotone Infusionen.
- Salzverlustsyndrome, die jedoch selten sind.
- Gestörte Wasserausscheidung, meist durch ADH-vermittelte Mechanismen.

Letztere Gruppe ist mit Abstand die häufigste und umfasst unter anderem Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, Hypothyreose, Nebenniereninsuffizienz sowie das Syndrom der inadäquaten Antidiurese (SIAD).

kleinzelliges Bronchialkarzinom), pulmonale Erkrankungen, Erkrankungen des zentralen Nervensystems, sowie verschiedene Medikamente wie Antidepressiva oder Antipsychotika ausgelöst werden. Gerade in der hausärztlichen Versorgung spielt die Medikamentenanamnese eine wichtige Rolle, da zahlreiche häufig verordnete Arzneimittel eine SIAD-ähnliche Situation bewirken können. Starke Schmerzen und Übelkeit seien weitere Ursachen, die ein SIAD verursachen können, so Prof. Fehr.

### Neue therapeutische Optionen

Tolvaptan (Samsca®) ist ein selektiver Antagonist des vasopressinabhängigen V2-Rezeptors. Durch Blockade dieses Rezeptors wird die Wasserresorption im Sammelrohr gehemmt, wodurch eine sogenannte Aquarese – also eine vermehrte Ausscheidung von freiem Wasser ohne Elektrolytverlust – entsteht.

Klinische Studien (5) konnten zeigen, dass Tolvaptan den Serum-Natriumspiegel effektiv anheben kann. Allerdings bestehen weiterhin Einschränkungen hinsichtlich der Langzeitdaten, insbesondere bezüglich klinischer Endpunkte wie Mortalität. Zudem sind potenzielle Nebenwirkungen wie Dehydratation oder Hepatotoxizität zu berücksichtigen.

### SGLT2-Inhibitoren

Ein weiterer potenzieller Therapieansatz ergibt sich aus der Beobachtung, dass SGLT2(Natrium-Glukose-Cotransporter 2)-Hemmer durch eine osmotische Diurese über die Glukosurie auch den Wasserhaushalt beeinflussen können.

In einer randomisierten Studie (6) bei Patienten mit SIAD führte die Gabe von Empagliflozin zusätzlich zu einer Flüssigkeitsrestriktion zu einem stärkeren Anstieg des Serum-Natriums im Vergleich zu Placebo. Der Effekt war besonders ausgeprägt bei schweren Hyponatriämien. Diese Ergebnisse sind vielversprechend, bedürfen jedoch weiterer Studien, bevor eine routinemässige Anwendung empfohlen werden kann.

### Fazit für die hausärztliche Praxis

Die Hyponatriämie ist eine häufige und klinisch relevante Elektrolytstörung, die auch in der allgemeinmedizinischen Versorgung regelmässig auftritt.

Erstens spiegelt eine Hyponatriämie in den meisten Fällen keinen Natriummangel, sondern einen relativen Wasserüberschuss wider. Das Verständnis dieser Pathophysiologie ist entscheidend für eine zielgerichtete Therapie.

Zweitens ist ein strukturiertes diagnostisches Vorgehen essenziell. Bereits eine einfache Basisdiagnostik mit Serum- und Urin-Osmolalität, Urin-Natrium sowie klinischer Volumenbeurteilung ermöglicht häufig eine zuverlässige Differenzierung der Ursachen.

Drittens hängt die Therapie massgeblich von der Symptomatik und dem Volumenstatus ab. Während symptomatische Hyponatriämien eine sofortige Behandlung mit hypertoner Kochsalzlösung erfordern, steht bei asymptomatischen Formen die Behandlung der zugrunde liegenden Ursache im Vordergrund.

Schliesslich zeigen aktuelle Studien, dass sowohl die korrekte Diagnosestellung als auch eine angemessene therapeutische Strategie einen erheblichen Einfluss auf das klinische Outcome haben. Neue Therapieoptionen wie Vasopressin-Antagonisten oder möglicherweise SGLT2-Inhibitoren erweitern das therapeutische Spektrum, erfordern jedoch weiterhin eine sorgfältige Indikationsstellung. □

Leonie Dolder

Quelle: «Hyponatriämie – Altes & Neues für die Praxis», 33. Ärzteforum Davos, 2.–6.3.2026, Davos

#### Referenzen:

1. Upadhyay A et al.: Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med.* 2006;119(7 Suppl 1):S30-S35. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.005
2. Müller M et al.: Hyponatraemia is independently associated with in-hospital mortality in patients with pneumonia. *Eur J Intern Med.* 2018;54:46-52. doi:10.1016/j.ejim.2018.04.008
3. McCarthy K et al.: Hyponatraemia during an emergency medical admission as a marker of illness severity and case complexity. *Eur J Intern Med.* 2019;59:60-64. doi:10.1016/j.ejim.2018.08.002
4. Mark DG et al.; Kaiser Permanente CREST Network Investigators: Sodium Correction Rates and Associated Outcomes Among Patients With Severe Hyponatremia: A Retrospective Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2026;179(3):330-339. doi:10.7326/ANNALS-25-03676
5. Schrier RW et al.: SALT Investigators. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med.* 2006;355(20):2099-2112. doi:10.1056/NEJMoa065181
6. Refardt J et al.: A Randomized Trial of Empagliflozin to Increase Plasma Sodium Levels in Patients with the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(3):615-624. doi:10.1681/ASN.2019090944