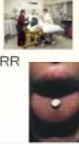




Dr. med. Bernhard Schlüter  
Centrum für Laboratoriumsmedizin  
– Zentrallaboratorium –  
Universitätsklinikum Münster  
Albert-Schweitzer-Straße 33  
D-48149 Münster  
Tel.: 0251 83-47221  
Fax: 0251 83-47225  
zab-lehre.uni-muenster.de  
schlueter@uni-muenster.de

Ein Fall zum Einstieg

- 20j. Studentin wird nicht ansprechbar in Notaufnahme der UCLA aufgenommen
- Anamnese: am Vorabend auf einer Party mehrere Tab. Ecstasy, viel getrunken und getanzt; bei Rückkehr nach Hause zunächst „unauffällig“, am Morgen jedoch nicht mehr ansprechbar
- **Keine Vorerkrankungen**
- UB: tachykard 124/min; Tachypnoe 30-35/min; RR 88/49, keine peripheren Ödeme, Ausk. bds. feinfl. R.Gs, Pupillen symm. dilatiert, minimal lichtreaktiv



Zitiert nach PD Dr. Schettler, Göttingen

Ein Fall zum Einstieg

Labor: Na: 117 mmol/l  
Glucose: 5,75 mmol/l  
Hb: 13,3 g/dl  
S-Osmo: 245 mOsm/kg  
U spez. Gewicht: 1,015

CCT: Hirnödem

Verlauf: ca. 6,8 l 0,9% NaCl + 0,245 l 13% NaCl; intermitt. Furosemid, Mannitol  
Ausscheidung ca. 3,6 l

Anstieg: Na 117 -> 129 mmol/l

Kreislaufinstabil, nach ca. 13 h Rhythmusstörungen, Exitus nach erfolgloser Reanimation



Figure 1 Chest X-ray of 20-year-old woman with systemic sodium concentration of 117 mmol/l after history of 2 months of ecstasy/MDA-Me use. Note the high degree of pulmonary vascular congestion consistent with pulmonary edema which is characteristic to the case.

Regulation des Wasser-Elektrolyt-Haushalts

**Ziel: Aufrechterhaltung von Isotonie und Isovolumie**

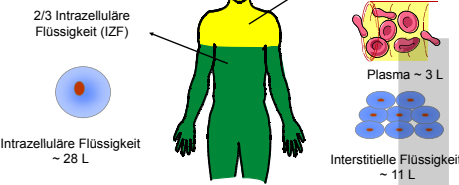
Isotonie ⇔ Regulation primär über Wasserbilanz

Isovolumie ⇔ Regulation primär über Natriumbilanz

Die Systeme sind auf Volumenerhalt optimiert

Verteilung des Körperwassers

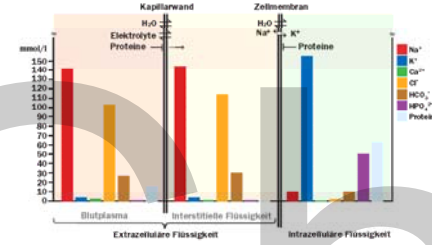
Mann, 70 kg, 60 % Wasser



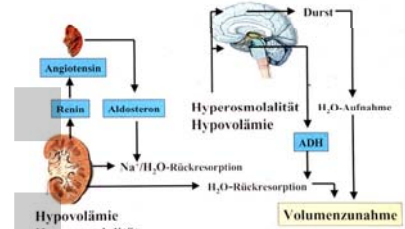
Tägliche Wasserbilanz

Aufnahme		Abgabe	
Flüssigkeit	1.000 – 1.500 ml	Niere	1.000 – 1.500 ml
Feste Nahrung	700 ml	Haut + Lunge	900 ml
Oxidationswasser	300 ml	Stuhl	100 ml
Summe	2.000 – 2.500 ml	Summe	2.000 – 2.500 ml

Ionenverteilung in Kompartimenten



Regulation des Wasser-Elektrolyt-Haushalts



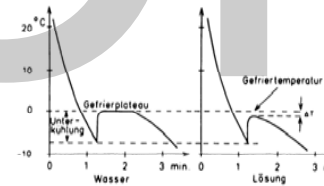
Störungen im Wasser- und Natriumhaushalt

EZR-Änderung	Tonizität	Se-Natrium Se-Osmo	MCV	HK/GGE
Dehydratation	isoton	=	=	▲
	hypoton	▼	▲	▲
Hyperhydratation	hyperton	▲	▼	▲
	isoton	=	=	▼
	hypoton	▼	▲	▼
	hyperton	▲	▼	▼

Osmolalität

- Konzentration gelöster Teilchen pro kg Wasser
- Normwert im Serum: 280 – 296 mosmol/kg
- Normwert im Urin: 50 – 1200 mosmol/kg
- Alarmbereiche Serum: > 340 bzw. < 250 mosmol/kg
- Berechnung:  $2 \times \text{Se-Na}^+ + \text{Glucose} + \text{Harnstoff}$   
Konzentrationen in mmol/l
- Messung: Kryoskopie

Kryoskopie



delta T ~ Anzahl der gelösten Teilchen/kg = Osmolalität

Osmotische Lücke

- Differenz zwischen gemessener und berechneter Serumosmolalität
- Normal: < 6 mosmol/kg
- Erhöht ⇔ anomale Osmolyte vorhanden  
Intoxikationen (Ethanol, Methanol)  
Lactat- oder Ketoazidose

Klinische Folgen

Volumenänderungen

- Dehydratation**
  - Durst
  - Tachykardie
  - RR-Abfall
  - Oligurie (bei normaler Niere)
- Hyperhydratation**
  - Ödeme
  - Gewichtszunahme
  - Dyspnoe, Lungenödem

Osmolalitätsänderungen

- Bei Se-Osmo < 250 mosmol/kg Krämpfe, Delir
- Bei Se-Osmo > 340 mosmol/kg Delir, Koma, Blutungen

Ursachen der Dehydratation

Prinzip  
Isoton: Verlust an Natrium und Wasser in isotonem Verhältnis  
Hypoton: Natriumverlust > Wasserverlust  
Hyperton: Wasserverlust > Natriumverlust

Ursachen

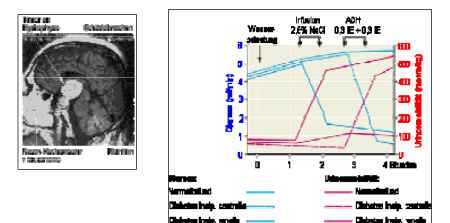
- Renale Verluste
- Enterale Verluste
- Verluste in den „dritten Raum“
- Verluste über die Haut und die Lungen
- Längeres Dursten (nur hypertone Form)

Dritter Raum = Transzellular-Raum: Pleuraspalt, Peritonealraum, Liquor (vergrößert bei Pleuraerguß, Aszites, Peritonitis, Perikarderguß)

Dehydratation: Labordiagnostik

- Hämatokrit und Serumweißes ▲
- Serum-Na<sup>+</sup> bzw. Serum-Osmo ▲, normal oder ▼
- Normale Nierenfunktion: Urin-Osmo adäquat ▲
- Bei Diabetes insipidus: Urin-Osmo < Serum-Osmo
- extrarenale Na<sup>+</sup>-Verluste: Urin-Na<sup>+</sup> < 20 mmol/l
- renale Na<sup>+</sup>-Verluste: Urin-Na<sup>+</sup> > 20 mmol/l

Beispiel Diabetes insipidus: hypertone Dehydratation



## Ursachen der Hyperhydratation

**Prinzip:**  
Relativer Überschuß von Wasser und/oder Natrium

### Ursachen

- Niereninsuffizienz
- Herzinsuffizienz
- Eiweißmangel
- Mineralocorticoidexzess
- iatrogen
- Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)

- 17 -

## Hyperhydratation: Labordiagnostik

- Hämatokrit und Serumweiß ▼
- Serum-Na<sup>+</sup> bzw. Serum-Osmo ▲, normal oder ▼
- Niereninsuffizienz: Urin-Na<sup>+</sup> > 20 mmol/l
- extrarenale Ursache: Urin-Na<sup>+</sup> < 20 mmol/l
- Hyperaldosteronismus: Se-K<sup>+</sup> ▼, metab. Alkalose
- SIADH: ADH und Urin-Osmo inadäquat hoch bei niedriger Serum-Osmo

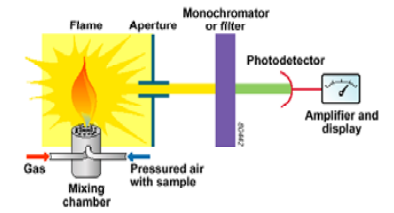
- 18 -

## Pseudohyponatriämie

- Mit **normaler** Osmolalität
  - Hyperlipidämie
  - Hyperproteinämie
- Mit **erhöhter** Osmolalität
  - Hyperglykämie
  - Hypertone Mannit-Infusion

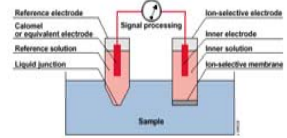
- 19 -

## Flammenphotometer



- 20 -

## Ionenselektive Elektrode (ISE)

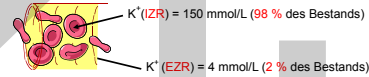


Potentialdifferenz ~ log der Ionenkonzentration in der Probe

- 21 -

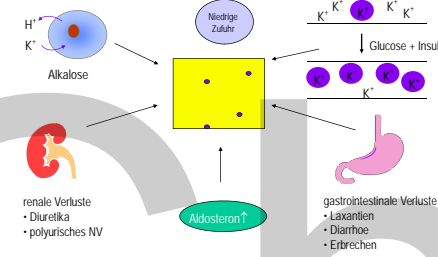
## Kaliumstoffwechsel

- Tägliche Kaliumzufuhr 50 - 100 mmol
- Ausscheidung: 90 % renal, 10 % enteral
- Kaliumgradient durch aktiven Ionentransport
- Bedeutung für Membranruhepotenzial und Erregbarkeit von Muskeln und Herz
- Verteilung beeinflusst durch Insulin/pH/β-Agonisten



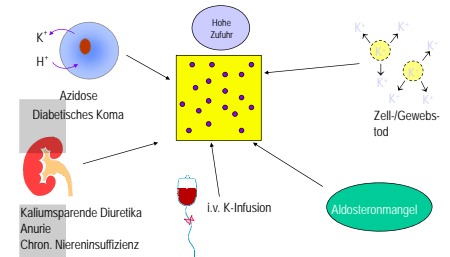
- 22 -

## Ursachen der Hypokaliämie



- 23 -

## Ursachen der Hyperkaliämie



- 24 -

## Symptome der Dyskaliämie

Funktion	Hypokaliämie	Hyperkaliämie
Neurologisch	Schwäche, Hyporeflexie, Apathie, Somnolenz	Hypo/Areflexie, Parästhesien, Schwäche, Lähmung
Kardial	Arrhythmien, Extrasystolen	Bradykardie, Kammerflimmern, Asystolie
Gastrointestinal	Obstipation, Ileus	Erbrechen, Koliken, Diarrhoe
Renal	Tubulopathie, renaler Diabetes insipidus	

je schneller die Entwicklung der Dyskaliämie, umso stärker die Symptomatik!

chronische Dyskaliämien oft symptomarm!

- 25 -

## Labordiagnostik

- Kalium im Serum**  
Alarmwerte > 6,5 mmol/l bzw. < 2,5 mmol/l
- Kalium im Urin**  
> 20 mmol/l ⇒ renaler Verlust bei Hypokaliämie  
< 20 mmol/l ⇒ enteraler Verlust bei Hyperkaliämie
- cave: Pseudohyperkaliämie**  
= in vitro Freisetzung aus Blutzellen
- Ausschluß einer Niereninsuffizienz (Kreatinin)
- Ausschluß einer Hämolyse/Myolyse
- Säure-Base-Status
- Weiterführende Diagnostik (Aldosteron u.a.)

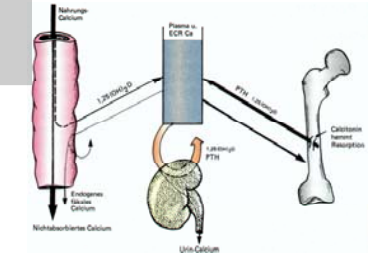
- 26 -

## Calciumstoffwechsel

- 99 % des Calciums im Knochen gebunden
- Tagesbedarf ca. 1 g
- Serumcalciumfraktionen  
40 % an Protein gebunden  
10 % komplexgebunden  
50 % freie Ca<sup>2+</sup>-Ionen
- Einfluß von Eiweiß und pH
- Ausscheidung über Darm 2/3 und Niere 1/3
- Normbereich 2,1 - 2,6 mmol/l

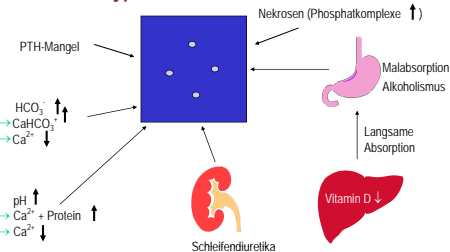
- 27 -

## Regulation des Calciums



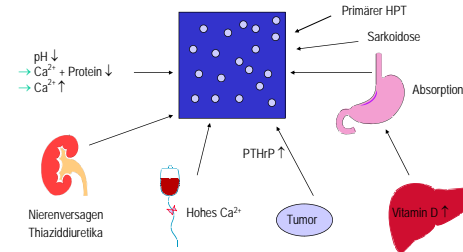
- 28 -

## Ursachen der Hypocalciämie



- 29 -

## Ursachen der Hypercalciämie



- 30 -

## Klinik der Hypercalciämie

- Renal**  
Polyurie, Nephrocalcinose, Urolithiasis
- Gastrointestinal**  
Erbrechen, Obstipation, Ulcera
- Kardiovaskulär**  
Hypertonie, Rhythmusstörungen, QT-Verkürzung
- Neurologisch**  
Muskelschwäche, Psychose, Somnolenz
- Hypercalciämische Krise bei Werten > 3,5 mmol/l**  
Koma, Nierenversagen und Asystoliegefahr (Letalität 50 %)

- 31 -

## Labordiagnostik

- Serumcalcium, ionisiertes Calcium**  
Cave: Gesamteiweiß, pH
- Parathormon (HPT)**
- Parathormon related peptide (PTHrP) (Tumoren!)**
- 25(OH)-D<sub>3</sub> bei Vitamin D Intoxikation/Mangel**
- 1,25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> bei Sarkoidose**

- 32 -