

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Fallbericht: Polydipsie-induzierte Hyponatriämie und Rhabdomyolyse

Pirker S, Zaruba E, Hergovich K

Baumgartner C

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2009; 10 (3), 86-87

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Polydipsie-induzierte Hyponatriämie und Rhabdomyolyse

S. Pirker, E. Zaruba, K. Hergovich, C. Baumgartner

2. Neurologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel, Wien

■ Einleitung

Die psychogene Polydipsie wurde in der Literatur bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen bereits mehrmals beschrieben. Die ausgeprägte Wasserzufuhr bewirkt eine Hyponatriämie, welche neurologische Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Verwirrtheit, Unruhe, Vigilanzminderung und epileptische Anfälle zur Folge haben kann. Eine Rhabdomyolyse ist relativ selten mit einer Hyponatriämie vergesellschaftet [1]. Im folgenden Fallbericht beschreiben wir eine Patientin mit einer durch psychogene Polydipsie bedingten Hyponatriämie, die in der Folge eine Rhabdomyolyse entwickelte.

■ Fallbericht

Eine bisher gesunde 36-jährige Frau wurde wegen einer akuten Bewusstseinsstörung mittels Notarzttransport an der Stroke Unit unserer Abteilung aufgenommen. Anamnestisch war zu erheben, dass bei der Patientin vor 10 Tagen eine Weisheitszahnextraktion durchgeführt worden war. Der Zahn sei entzündet gewesen, es erfolgte jedoch keine antibiotische Absicherung. Wegen Zahnschmerzen habe die Patientin wenig gegessen, jedoch viel Wasser getrunken. Aus falsch verstandenem Gesundheitsbewusstsein trank die Patientin seit Längerem ca. 6 Liter Wasser täglich. Die Patientin war Mutter von 3 Kindern, das jüngste wurde mit 16 Monaten noch täglich gestillt. Am Vorabend des Aufnahmetages habe sich die Patientin todkrank gefühlt, sie habe dann jedoch gut geschlafen. Am Vormittag sei sie zeitweise verwirrt gewesen, es sei eine einmalige Episode mit Schaum vor dem Mund und Opisthotonus aufgetreten. Es konnten vom Gatten jedoch kein generalisiertes Anfallsgeschehen, kein Secessus oder Zungenbiss beobachtet werden. Die Notärztin vermutete ein Anfallsgeschehen und verabreichte insgesamt 20 mg Diazepam i.v.

Beim Eintreffen an der Stroke Unit war die Patientin deutlich bewusstsgetrübt, motorisch unruhig und bewegte alle Extremitäten. Es bestand kein Meningismus, die Pupillen waren seitengleich, mittelweit und reagierten prompt auf Licht. Die Temperatur betrug 36,6 °C, der Puls 74/min. mit Sinusrhythmus, der Blutdruck 100/50 mmHg, die Sauerstoffsättigung 97 % bei Raumluft. Der Score auf der Glasgow Coma Scale lag bei 6 Punkten (E1, V1, M4), es bestanden keine äußeren Verletzungszeichen. Im CCT fanden sich bis auf ein geringes Hirnödem keine Auffälligkeiten. An Tag 2 (CCT mit CT-Angiographie) und Tag 3 (MRT) waren die neuroradiologischen Untersuchungen unauffällig. Die Blutuntersuchungen zum Aufnahmezeitpunkt ergaben eine Hyponatriämie (123 mmol/l), Hypokaliämie (3,2 mmol/l) und Hypochloridämie (90 mmol/l) sowie eine erhöhte Kreatin-Kinase (CK) von 608 U/l (Normbereich bis 170 U/l), das D-Dimer betrug 612 ng/ml (Normbereich bis 230 ng/ml). Alle übrigen Parameter (insbesondere CRP) lagen im Normbereich. Die Liquoruntersuchung am Tag 2 ergab inklusive Virologie und

Bakteriologie unauffällige Befunde. HIV- und Lues-Serologie, HBs Ag, HCV-AK sowie die Blutspiegel für trizyklische Antidepressiva und Ethanol waren negativ bzw. normal. Das Thoraxröntgen war unauffällig. Ein Ultraschall des Abdomens ergab eine Cholezystolithiasis. Die EEG-Untersuchung am Tag 3 ergab eine kontinuierliche generalisierte Verlangsamung mit Theta- und Delta-Tätigkeit über allen Ableitpunkten. Am Tag 11 war der EEG-Befund deutlich gebessert, es zeigte sich ein Alpha-Grundrhythmus, über den vorderen Hirnregionen eine Beta-Tätigkeit mit intermittierender Einstreue von Theta-Wellen.

Wegen des Hirnödems wurde am Aufnahmetag von einer Lumbalpunktion abgesehen. Differenzialdiagnostisch wurde in erster Linie an eine Enzephalitis bzw. an eine Sinusvenenthrombose gedacht. Die CK stieg in den folgenden Tagen bis 36.224 U/l (Tag 3). Zudem wurde Myoglobin im Urin gefunden. Diagnostisch wurde die Störung aufgrund von Anamnese, Verlauf und nach Ausschluss anderer Ursachen als Polydipsie-induzierte Hyponatriämie mit sekundärer Rhabdomyolyse eingestuft.

Die Patientin wurde unter der Arbeitshypothese einer Meningoenzephalitis zunächst mit Ampicillin (6 g/d am Tag 1), Ceftriaxon (4 g/d Tag 1–6) und Acyclovir (1500 mg/d Tag 1–4) i.v. anbehandelt. Zur Therapie einer eventuellen Sinusvenenthrombose wurde die Patientin zunächst mit Enoxaparin vollheparinisiert, nach radiologischem Ausschluss mittels CTA und MRT erfolgte dann eine Thromboseprophylaxe. Zur Korrektur der Hyponatriämie wurde langsam mit 1000 ml Natriumchlorid (NaCl) 0,9 % mit 2 Ampullen Kaliumchlorid i.v. (Tag 1–3) substituiert, zusätzlich erhielt die Patientin Ringerlösung und 5 % Glukoselösung. Dadurch kam es in den ersten Stunden zu einem Anstieg des Serum-Natriumspiegels von 0,8 mmol/l/h. Trotz Rhabdomyolyse war die Harnproduktion ausreichend, Kreatinin und BUN lagen durchwegs im Normbereich. Wegen der ausgeprägten motorischen Unruhe erhielt die Patientin zusätzlich bis zu 20 mg/h Midazolam über einen Bypass (Tag 1–4). Am 6. Tag konnte die Patientin mobil und selbständig auf die Normalstation verlegt werden.

■ Diskussion

Unter psychogener Polydipsie bezeichnet man die übermäßige Zufuhr von Wasser ohne physiologischen Stimulus bei Fehlen einer organischen Erkrankung. Bei bis zu 17 % der Patienten mit Schizophrenie kann dieses Verhalten beobachtet werden. Etwa ein Viertel dieser Patienten entwickelt in der Folge eine ausgeprägte Hyponatriämie (< 120 mmol/l) [2].

Bei der Rhabdomyolyse kommt es zu einem Untergang von Skelettmuskulatur, welcher durch ein Muskeltrauma, muskuläre Überaktivität, medikamentös (z. B. Statine), toxisch (z. B. Alkohol), metabolisch oder infektiös bedingt sein kann

Tabelle 1: Ätiologie der Rhabdomyolyse. Mod. nach [3].

Physikalische Ursachen	Nicht-physikalische Ursachen
Trauma und Kompression Muskelverletzungen Immobilisation	Medikamente Statine Neuroleptika Amphotericin B Acetylsalicylsäure
Gefäßverschluss Embolie Thrombose Gefäßklemmung während OP	Toxine Isopropylalkohol Ethylenglykol Tetanus-Toxin Schlangengifte Spinnengifte
Schock	Infektionen
Exzessive Muskelaktivität Delirium tremens Epileptischer Anfall Sport	Elektrolytstörungen Hypo/Hybernatriämie Hypokaliämie Hypophosphatämie Hypokalzämie
Elektrischer Strom Kardioversion Elektrotrauma Blitzschlag	Endokrine Störungen Hyperaldosteronismus Hypothyreose Ketoazidose
Hyperthermie Maligne Hyperthermie Malignes Neuroleptikasyndrom	Autoimmunerkrankungen Dermatomyositis Polymyositis
Sepsis	Metabolische Störungen

(Tab. 1). Dies führt zu einer Freisetzung von Kreatin-Kinase und Myoglobin. Die erhöhten Myoglobin-Konzentrationen im Harn können die Nierentubuli verstopfen und dadurch eine akute tubuläre Nekrose verursachen. Zusätzlich kann Myoglobin zu einer Vasokonstriktion und verminderten glomerulären Filtrationsrate führen, außerdem dürfte das im Myoglobin enthaltene Häm-Protein auch eine direkte zytotoxische Wirkung haben [3, 4]. In der Folge kann es zu einem akuten Nierenversagen kommen. Klinisch ist die Rhabdomyolyse durch allgemeine Schwäche, Muskelschmerzen und Teebraunen Urin gekennzeichnet. Eine metabolisch bedingte Rhabdomyolyse kann durch niedrige extrazelluläre Natriumspiegel und eine daraus resultierende Störung des Natrium-Kalzium-Transporters an der Muskelmembran, der Natrium in die Zelle und Kalzium aus der Zelle transportiert, bedingt sein. Durch den veränderten Natriumgradienten kommt es zu einer erhöhten Konzentration von Kalzium in der Zelle und zur Aktivierung von Enzymprozessen, die zum Zelltod führen [5]. Bei unserer Patientin konnte keine andere Ursache für die massive Rhabdomyolyse gefunden werden.

Für die Diagnose der Rhabdomyolyse ist die Dokumentation eines ca. 5-fach erhöhten CK-Wertes im Blut ausreichend,

wobei die höchsten Werte etwa 48 Stunden nach der Schädigung nachgewiesen werden. Ab einem CK-Wert von ca. 5000 U/l besteht die Gefahr einer Nierenschädigung. Bei der Myoglobulinurie ist der Harnstreifen positiv für Blut, der Harnbefund negativ für Erythrozyten, da der Harnstreifentest nicht zwischen Myoglobin und Hämoglobin unterscheiden kann [3, 4].

Zur Behandlung der Rhabdomyolyse wird eine forcierte intravenöse Flüssigkeitszufuhr empfohlen, um die Entwicklung eines akuten Nierenversagens zu verhindern. Bei der Korrektur erniedrigter Natriumwerte sollte man langsam vorgehen, um die Entwicklung einer zentralen pontinen Myelinolyse zu vermeiden. Es wird eine Korrektur-Rate von initial 1–2 mmol/l/h für einige Stunden und höchstens 8 mmol/l in 24 Stunden empfohlen. Falls es zu einer exzessiven Korrektur gekommen ist, sollten schnell hypotone Lösungen verabreicht werden, um Natrium-Werte, wie sie vor der Behandlung bestanden, zu erzielen. Das Risiko für eine zentrale pontine Myelinolyse ist bei einer Korrektur von mehr als 10–15 mmol/l/Tag am größten. Die psychogene Polydipsie soll mit einer Flüssigkeitsrestriktion oder NaCl-Lösung (in Abhängigkeit von der Symptomatik) behandelt werden [1, 6].

■ Relevanz für die Praxis

Zusammenfassend sollte bei akuten Bewusstseinsstörungen umgehend eine Untersuchung der Elektrolyte erfolgen. Bei Vorhandensein einer Hyponatriämie sollten die CK-Werte regelmäßig kontrolliert werden, um frühzeitig die Entwicklung einer Rhabdomyolyse zu erfassen.

Literatur:

1. Strachan P, Prisco D, Multz AS. Recurrent rhabdomyolysis associated with polydipsia-induced hyponatremia – a case report and review of the literature. *Gen Hosp Psychiatry* 2007; 29: 172–4.
2. Ting JY. Rhabdomyolysis and polydipsic hyponatraemia. *Emerg Med J* 2001; 18: 520.
3. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis –

an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158–69.

4. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 210–8.
5. Salluzzo RF. Rhabdomyolysis. In: Rosen P (ed). *Emergency Medicine*. Mosby, St. Louis, Mo, 1997; 2478–87.
6. Brown WD. Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 691–7.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Susanne Pirker

2. Neurologische Abteilung

Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel

A-1130 Wien, Riedelgasse 5

E-Mail: susanne.pirker@wienkav.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)