

D. B. Speedy<sup>1</sup>, T. D. Noakes<sup>2</sup>

## Belastungsbedingte Hyponatriämie: Eine Übersicht

### Exercise associated hyponatremia: A review

1 Department of General Practice and Primary Care, University of Auckland, New Zealand

2 Sports Science Institut of South Africa, University of Capetown, South Africa

#### Zusammenfassung

Die Hyponatriämie wird immer stärker als weit verbreitete und bisweilen ernsthafte Störung bei ultralangen Belastungen angesehen. Trotz ihres häufigen Auftretens ist die Ätiologie einer Hyponatriämie nach Ultralangstreckenbelastungen nach wie vor umstritten. Die Mehrzahl der Veröffentlichungen zu diesem Krankheitsbild favorisiert eine Hyperhydratation als Ursache. Üblicherweise ist dabei die Flüssigkeitsaufnahme bei den Athleten, die eine Hyponatriämie entwickeln, hoch, es gibt aber auch Fälle mit relativ geringer Trinkmenge. Die Entwicklung einer Flüssigkeitsüberladung mit nachfolgender Hyponatriämie bei eher mäßiger Flüssigkeitsaufnahme legt die Vermutung nahe, daß diese Athleten unter Belastung eine beeinträchtigte Nierenfunktion entwickeln. Aufgrund der Literaturbefunde scheint die Flüssigkeitsansammlung vor allem den extrazellulären Raum zu betreffen und weniger auf einer verminderten Flüssigkeitsabsorption aus dem Darmlumen zu beruhen. Der höchste Risikofaktor für die Entwicklung einer belastungsabhängigen Hyponatriämie scheint weibliches Geschlecht zu sein.

**Schlüsselwörter:** Hyponatriämie, Ultralangbelastungen, Flüssigkeitsüberladung

#### Summary

Hyponatremia has increasingly been recognized as a common and potentially se-

rious complication of ultra-distance exercise. Despite the high incidence of hyponatremia following ultra-distance exercise, there is no consensus on its etiology. The bulk of published evidence supports fluid overload as the cause of hyponatremia. Fluid intakes are typically high in athletes who develop hyponatremia, although hyponatremia can occur with relatively modest fluid intakes. The development of fluid overload and exercise-associated hyponatremia in the presence of a modest fluid intake raises the possibility that athletes with this condition may have or may develop during exercise, an impaired renal capacity to excrete a fluid load. The bulk of evidence favours fluid retention in the extracellular space (dilutional hyponatremia) rather than fluid remaining unabsorbed in the intestine, as the site of the retained fluid. The most important risk factor for the development of hyponatremia is female gender.

**Key words:** hyponatremia, ultra-distance exercise, fluid overload

#### Einleitung

Seit der Erstbeschreibung durch *Noakes et al.* 1985 (24) wurde die Hyponatriämie zunehmend häufig als weit verbreitete und möglicherweise ernste Komplikation bei Ultradistanzbelastungen diagnostiziert (5,8,9,12,15,23,24-29,31-38). Die Inzidenz einer derartigen belastungsassoziierten Hyponatriämie wurde bei Finishern des Neuseeland- (32) und des Hawaii Iron-

man-Triathlon (10,12) mit 18 bzw. 29% angegeben. Die belastungsbedingte Hyponatriämie wurde so zur häufigsten medizinischen Komplikation bei Ultradistanzbelastungen.

Der Schweregrad der Symptome, die durch eine belastungsbedingte Hyponatriämie hervorgerufen werden, zeigt eine weite Spanne. Der Zustand kann asymptomatisch sein, d.h. der Athlet benötigt keine medizinische Behandlung nach dem Rennen. *Speedy et al.* (32) berichten, daß nur 31% der Athleten mit biochemisch nachgewiesener Hyponatriämie nach dem Neuseeland Marathon einer medizinischen Behandlung bedurften. Ähnliche Zahlen (44% und 31%) wurden beim Hawaii Triathlon erhoben (12,26). *Speedy et al.* stellen weiterhin fest, daß 15% der asymptomatischen Finisher des Neuseeland-Marathons hyponatriämisch waren, wobei allerdings eine Konzentration <130 mmol/l nur in 1,5% der Fälle unterschritten wurde. Es ist nicht bekannt, ob derartige „asymptomatische“ Athleten wirklich keine Symptome aufweisen oder ob diese so geringfügig sind, daß eine medizinische Beratung nicht für nötig gehalten wird. In einer Fallstudie über 2 Athleten mit asymptomatischer Hyponatriämie (31) räumten beide Athleten auf spezifische Befragung nach dem Rennen einige Symptome ein, die sie allerdings für zu geringfügig gehalten hatten, um den Arzt aufzusuchen.

Zu den unspezifischen Symptomen bei Hyponatriämie zählen Unwohlsein, Erbrechen, leichte Kopfschmerzen und Müdigkeit. Spezifischere Symptome, die vermutlich mit einem cerebralen Ödem einhergehen, beinhalten Kopfschmerzen, Koma, Koordinationsprobleme, Anfälle und sogar Todesfälle (2,5,8,15,22-24,32,34,35,38,39). Die unspezifischen Symptome einer leichten Hyponatriämie entsprechen den Kennzeichen anderer belastungsbedingter Störungen wie Kollaps, Erschöpfung und gastrointestinale Probleme. Als charakteristischstes Symptom für die Diagnosestellung und die klinische Behandlung gilt eine Veränderung des mentalen Status (13,34), welche vermutlich die Ausprägung des cerebralen Ödems anzeigt.

In der einzigen Studie, die symptomatische und asymptomatische Hyponatriämien vergleicht, beschreiben *Speedy et al.* (32), daß alle Athleten, deren Natriumkonzentration unter 125 mmol/l lag,

grundsätzlich Symptome aufwiesen, während die Mehrzahl der Athleten mit Natriumkonzentrationen zwischen 130 und 134 mmol/l asymptomatisch waren. Dies legt nahe, daß eine leichte Hyponatriämie überwiegend asymptomatisch ist, während extremere Hyponatriämien mit Konzentrationen unter 130 mmol/l meist zu Symptomen führen.

Die Häufigkeit einer Hyponatriämie bei Athleten, die nach dem Neuseeland-Marathon medizinischer Behandlung bedurften, wurde mit 23% angegeben (32). Holzhausen *et al.* (14) berichten, daß 8% der Athleten, die nach einem 56 km Ultramarathon den medizinischen Dienst aufsuchten, eine Hyponatriämie aufwiesen. Laird (17) beschreibt für den Hawaii-Ironman eine Prozentzahl von 5%. Die Daten belegen, daß die belastungsbedingte Hyponatriämie – sei sie symptomatisch oder asymptomatisch – eine häufige und ernstzunehmende Komplikation von Ultradistanzbelastungen darstellt.

## Ätiologie

Trotz des häufigen Auftretens einer Hyponatriämie besteht kein Konsens über ihr Zustandekommen. Es werden 2 konträre Theorien diskutiert:

1. Die Hyponatriämie könnte verursacht sein durch hohe Salz- und Wasserverluste über den Schweiß während längerer Belastung, so daß die Athleten in diesem Fall dehydriert wären und unter Salz-mangel litten (9).
2. Es wäre auch denkbar, daß Athleten mit einer Hyponatriämie lediglich zuviel Wasser aufgenommen haben. Es käme zu einem „Verdünnungseffekt“, ohne daß ein besonderes Natriumdefizit besteht.

## Salzverluste bei Dehydration

Diese Theorie zur Entstehung einer belastungsbedingten Hyponatriämie basiert auf 2 Argumenten:

1. der klinischen Beobachtung, daß bei ca. 70% der Athleten, die nach dem Hawaii-Triathlon aufgrund einer Hyponatriämie behandelt wurden, vermutlich eine Dehydrierung aufgrund unspezifischer klinischer Ursachen vorlag (9). Allerdings wurden in dieser Studie keine Gewichtskon-

trollen durchgeführt, so daß es in der Literatur keine exakten Daten gibt, die diese These stützen.

2. Schätzungen des Salz- und Wasserverlustes über den Schweiß bei Belastung allgemein lassen vermuten, daß es bei Ultradistanzen zu großen Salzverlusten kommt. Allerdings wurden entsprechend hohe Salzverluste nie während eines Ironman-Triathlon gemessen und könnten falsch sein. Die einzigen Versuche, den Salzverlust während Ultradistanz-Belastungen abzuschätzen, wurden bei Athleten in Ruhe nach einem 90 km Ultramarathon (15) bzw. dem Neuseeland-Ironman (33) durchgeführt. In beiden Studien waren die erfaßten Natriumdefizite nicht sehr hoch und unterschieden sich nicht bei hyponatriämischen und normonatriämischen Läufern. In der Tat waren die in ei-

ler Plasmanatriumkonzentration, und es bestand eine negative Korrelation zwischen der prozentualen Veränderung des Körpergewichts und der Natriumkonzentration. Dies spricht dafür, daß Dehydration eher zur Hypernatriämie und nicht zur Hyponatriämie führt. Tatsächlich ist diese Beziehung zwischen der Veränderung des Körpergewichts und der Natriumkonzentration nach dem Rennen entscheidend für die Theorie, daß eine Hyponatriämie durch Hyperhydration hervorgerufen wird. Auch alle anderen Studien, die diese Beziehung bestimmt haben, beschreiben eine negative Korrelation zwischen Natriumkonzentration und Veränderung des Körpergewichts (u.a. 32, Abb. 1). Diese Befunde machen klar, daß eine Hyponatriämie nur mit geringen Gewichtsverlusten bzw. teilweise Gewichtszunahmen (durch

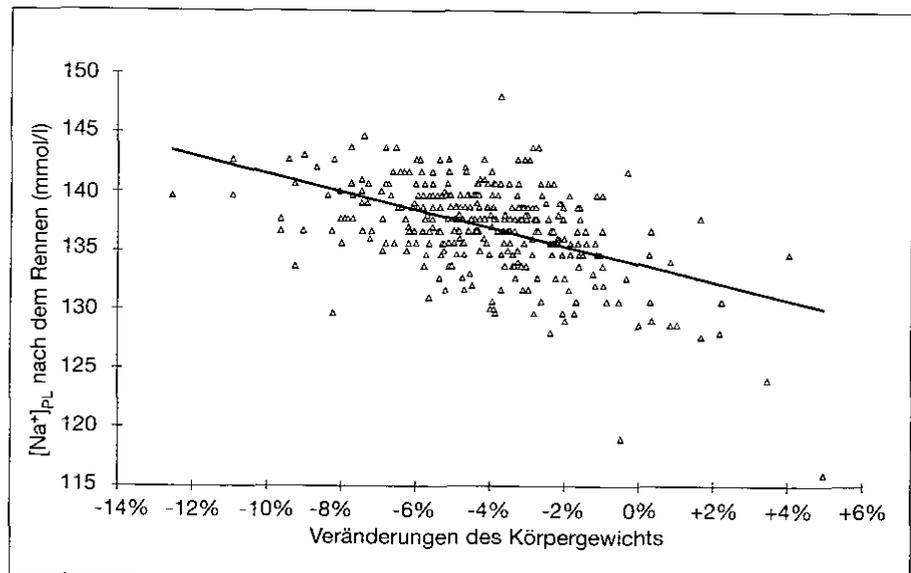


Abbildung 1: Negative Korrelation zwischen der Plasma-Natriumkonzentration und der prozentualen Änderung des Körpergewichts nach dem Wettkampf bei 330 Ultradistanz-Triathleten (nach 32)

ner prospektiven Studie bei 2 Triathleten mit Hyponatriämie berechneten Natriumveränderungen in der Erholungsphase nicht nennenswert.

## Hyperhydration

Die einzige publizierte Studie über die Beziehung zwischen Hydrationsstatus und Nachbelastungsnatriumkonzentration beim Hawaii-Triathlon unterstützt die Vermutung nicht, daß eine Hyponatriämie mit Dehydration verbunden ist (26). So verloren hyponatriämische Athleten weniger an Gewicht als Sportler mit norma-

ler Flüssigkeitsaufnahme) verbunden ist, während Dehydration eine Hypernatriämie hervorruft.

Bis heute wurden 41 Fallstudien mit Hyponatriämie veröffentlicht (eine Auswahl der Studien mit relativ ausführlicher Datenerhebung zeigt Tab.1). Unter 14 Athleten, bei denen die Gewichtsveränderung erfaßt wurde, kam es in 10 Fällen zu einer Gewichtszunahme, während 4 Athleten minimale Gewichtsabnahmen zeigten. Ein Indiz mehr, daß eine Hyponatriämie mit Flüssigkeitsüberladung verbunden ist.

Die Beziehung einer leichten Hyponatriämie (Serumkonzentrationen von 130-

# ÜBERSICHTEN

**Tabelle 1: Fallstudien zur belastungsbedingten Hyponatriämie (Auswahl, entnommen aus Noakes (23))**

Alter (Jahre)	Sex	Event	Dauer (h:min)	[Na] (mmol/L)	Symptome	Flüssigkeitsaufnahme (geschätzt)		Δ Gewicht (kg)	Therapie	Referenz
						gesamt (L)	Rate (L/h)			
46	F	90 km Lauf	ca.7:00*	115	Anfälle, Lungenödem	6	0.9	?	normale Salzlösung i.v.	24
37	M	90 km Lauf	10:10	118	Muskel Fasciculation	12	1.2	?	norm. Salzlös. i.v. + 5% dextrose	24
20	M	90 km Lauf	ca.9:00	124	Anfälle	10	1.1	?	normale Salzlösung i.v.	24
29	F	148 km Triathlon	9:56	125	Lungenödem	8	0.8	+4.5	norm. Salzlösung i.v. + Diuretikum	24
24	M	100 km Lauf	8:36	123	Anfälle, Atemstillstand	20	2.4	?	normale Salzlösung i.v.	8
45	M	80 km Lauf	10:36	118	Desorientierung, mentale Konfusion	24	2.3	?	hypertone 5% Salzlösung i.v.	8
28	F	90 km Lauf	ca.7:00	112	Anfälle, drohende cerebrale Conusbildung	13	1.9	?	Mannitol, Furosemid, hypertone 5% Salzlösung i.v.	25
21	M	Laborstudie	7:00	122	Erbrechen, Unwohlsein	10.3	1.5	+4.0	hypertone (5%) Salzlösung i.v., dann Flüssigkeitsbeschränkung	1
57	M	88.5 km * Lauf	?	111	Verwirrtheit, Dysarthrie, Bewußtseinsverlust, Anisokorie	6.3	?	?	hypertone (3%) Salzlösung, Furosemid, Mannitol, Hyperventilation	36
19	F	20 km	6:00	123	Ermüdung, Erbrechen, Konfusion, Schwindel, Agitation	6.0	1.0	?	hypertone Salzlösung i.v.	40
57	M	88.5 km * Lauf	?	111	Konfusion, Dysarthrie, Anfälle, Anisokorie	12.0		+2.0	hypertone (3%) Salzlösung, Furosemid, Mannitol	5
30	M	226 km Triathlon	10:54	130	Unwohlsein	16.0	1.5	+2.5	nur Beobachtung	29
30	F	226 km Triathlon	13:18	131	keinen Arzt aufgesucht, leichte Kopfschmerzen	9.8	0.7	+0.5	Nil	31
39	F	226 km Triathlon	12:00	130	keinen Arzt aufgesucht, Haut fühlte sich „gespannt“ an	9.2	0.8	+1.5	Nil	31
35	M	226 km Triathlon	14:03	116	Kollaps, Anfälle	23.0	1.6	+3.2	hypertone Salzlösung i.v.	35
47**	F	226 km Triathlon	13:18**	119	Verwirrtheit, Erbrechen, Unwohlsein, veränderter mentaler Status, Krämpfe**	8.0**	0.6**	-0.3	Flüssigkeitsbeschränkung	33
31**	F	226 km Triathlon	12:29**	124	Verwirrtheit, Erbrechen, Unwohlsein, veränderter mentaler Status**	?	?	+2.2	isotone Salzlösung i.v.	33
33**	M	226 km Triathlon	12:25**	128	Verwirrtheit, Erbrechen**	?	?	-1.3	isotone Salzlösung i.v.	33
36**	F	226 km Triathlon	11:59**	128	Erbrechen**	5.5**	0.5**	-1.3	Flüssigkeitsbeschränkung	33
37**	M	226 km Triathlon	11:00**	134	Verwirrtheit, Krämpfe**	?	?	-2.3	Flüssigkeitsbeschränkung	33
44**	F	226 km Triathlon	12:15**	129	Verwirrtheit, Erbrechen, Unwohlsein, Ödeme**	8.7**	0.7**	+0.2	Flüssigkeitsbeschränkung	33

\* Wettbewerb wurde nicht beendet, nur die angegebene Distanz, \*\* Speedy, Dale, persönliche Mitteilung 1999

134 mmol/l) zum Flüssigkeitsstatus ist nicht so eindeutig definiert. Die einzige Arbeit, die diese Beziehung beleuchtet (32, Abb. 1), zeigt, daß bei Athleten mit leichter Hyponatriämie eine weite Spanne der Gewichtsveränderung besteht, was dafür spricht, daß, obwohl eine schwere Hyponatriämie mit Hyperhydration verbunden zu sein scheint, in diesem Fall andere Mechanismen für die Hyponatriämie ursächlich sein könnten. Es ist nicht auszuschließen, daß bei der Entwicklung der leichten Hyponatriämie Salzverluste eine Rolle spielen könnten, auch wenn derartige Verluste bei Athleten bisher nicht bewiesen sind.

Trotz der klaren Beziehung zwischen Hyperhydration und Hyponatriämie, sind die Ursachen für diese Flüssigkeitsüberladung bisher unklar. Hyperhydration könnte das Resultat einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme mit Ansammlung dieser Flüssigkeit in einem dritten Kompartiment, wie z.B. dem intestinalen Raum, sein, mit nachfolgender Diffusion von Natriumionen in diesen Raum oder aber die Folge einer verminderten renalen Ausscheidung.

Die einzigen Daten, die die Flüssigkeitsaufnahme in Beziehung zur belastungsbedingten Hyponatriämie setzen, sind den Fallstudien in Tabelle 1 zu entnehmen. Die Flüssigkeitsaufnahme wurde bei den meisten Athleten retrospektiv ermittelt. Die mittlere Flüssigkeitsaufnahme betrug 1,2 l/h. Diese Werte liegen höher als die üblicherweise für Athleten in Ultra-Distanzwettbewerben angegebenen Daten von 500-1000 ml/h (4). Interessanterweise waren alle Athleten, die bei einer Flüssigkeitsaufnahme unter 1l/h eine Hyponatriämie entwickelten, weiblichen Geschlechts. Hierfür gibt es 2 mögliche Erklärungen.

1. Die allgemeinen Trinkempfehlungen könnten für Frauen, die ein geringeres Körpergewicht haben und möglicherweise bei geringeren absoluten Leistungswerten weniger Schweiß produzieren, zu hoch sein (20).
2. Frauen haben ein höheres Risiko, eine symptomatische Hyponatriämie bei Belastung zu bekommen (32), auch wenn die Gründe hierfür nicht bekannt sind.

Eine prospektive Studie über die Flüssigkeitsaufnahme bei Teilnehmern des Neu-

seeland-Triathlons (39) berichtet eine mittlere Flüssigkeitsaufnahme von 716 ml/h (421-970 ml/h). Die in Tabelle 1 angegebenen Flüssigkeitsmengen liegen in den meisten Fällen deutlich höher. Interessanterweise entwickelten in der Studie beim Neuseeland-Triathlon 5 Sportler (1 Mann, 4 Frauen) eine Hyponatriämie bei einer mittleren Flüssigkeitsaufnahme von 714 ml/h (421-755 ml/h). Die Daten zeigen, daß auch wenn eine Hyponatriämie meistens mit einer erhöhten Flüssigkeitsaufnahme einhergeht, diese auch bei eher mäßiger Flüssigkeitsaufnahme auftreten kann.

Zusammenfassend legen die veröffentlichten Daten nahe, daß eine symptomatische Hyponatriämie auf einer exzessiven Flüssigkeitsaufnahme beruht. Allerdings ist ebenso klar, daß eine asymptotische Hyponatriämie bei Athleten auftreten kann, die leicht dehydriert sind, so daß auch noch andere Ursachen eine Rolle zu spielen scheinen.

### **Beeinträchtigte Nierenfunktion, die Rolle von ADH und anderen antidiuretischen Hormonen**

Die Entwicklung einer Hyperhydration bei hyponatriämischen Sportlern trotz einer nur mäßigen Flüssigkeitsaufnahme legt die Vermutung nahe, daß es hier unter Belastung zu einer beeinträchtigten Nierenausscheidung kommt. *Irving et al.* (15) beschreiben allerdings, daß die renale Ausscheidung bei Ultramarathonläufern, die nach Belastung eine Hyponatriämie entwickelt hatten, normal war. Sie halten es daher für unwahrscheinlich, daß die Belastung renale Schäden setzen könnte, die mit einer verminderten Wasserausscheidung über die Nieren feinhergeht.

Es wurde weiterhin vermutet, daß erhöhte Plasmaspiegel von ADH ursächlich für die Flüssigkeitsretention unter Belastung sein könnten (5,15,40). Eine Fallstudie (1) beschreibt bei einem Sportler mit Hyponatriämie einen erhöhten ADH-Spiegel (1). Im Gegensatz dazu steht die einzige prospektive Studie, bei der die ADH-Konzentrationen bei Athleten mit symptomatischer Hyponatriämie nach Ultra-Distanzbelastung nicht erhöht waren (32,33). Allerdings wurde hier die ADH-Konzentration 45 min nach dem Rennen bestimmt, so daß - bei einer

Halbwertszeit des ADH von 24 min - die Situation während der Belastung nicht unbedingt korrekt wiedergegeben wird (3). Die normale ADH-Konzentration nach dem Rennen kann auch nicht erklären, warum die Erholung von einer belastungsbedingten Hyponatriämie so spät erfolgt. Während die Diurese 2-4 h verzögert nach Beendigung des Wettkampfs einsetzt, benötigt die Wiederherstellung des Flüssigkeitsgleichgewichts bei den Sportlern mit schweren Formen einer Hyponatriämie mehr als 12 Stunden (15,32,35). Insgesamt unterstützen die vorhandenen Daten nicht die Theorie, daß ungewöhnlich hohe ADH-Spiegel eine Rolle bei der Ätiologie der Hyponatriämie spielen. Auch die Nachbelastungs-Aldosteronwerte lagen bei hyponatriämischen Athleten nicht höher als bei normonatriämischen (33). Ebenso geben Studien zur renalen Funktion nach Ultra-Distanzbelastungen keinen Anhalt für eine eingeschränkte Nierenfunktion. (16).

So bleiben zwei mögliche Ursachen, weshalb die Niere nach Belastung nicht in der Lage sein könnte, eine exzessive Flüssigkeitszufuhr während Belastung auszugleichen. Entweder die Flüssigkeit wird „vor der Niere in einem 3. Kompartiment (z.B. dem Intestinalraum) versteckt“ oder aber die Wasseransammlung im Gesamtkörper übertrifft die maximale Kapazität der Niere zur Urinproduktion unter Belastungsbedingungen. Bisher unpublizierte eigene Studien bei gesunden Athleten (eingeschlossen diejenigen, die eine Hyponatriämie unter Belastung entwickelten) in Südafrika und Neuseeland zeigen, daß die maximale Kapazität zur Urinproduktion bei 700-900 ml/h liegt. Eine Flüssigkeitsaufnahme in höheren Raten führt in Körperruhe (d.h. ohne weitere Flüssigkeitsabgabemöglichkeiten wie z.B. Schwitzen) zu einer zunehmenden Hyperhydration mit Hyponatriämie.

Daher spekulieren wir, daß die maximale Urinproduktion/Zeit bei einigen Athleten unter Belastung erniedrigt ist, nicht aufgrund einer renalen Ischämie sondern vielleicht als Folge weiterer zirkulierender antidiuretischer Hormone. Unter diesen Bedingungen - Flüssigkeitsaufnahme in höheren Raten als Flüssigkeitsabgabe über Schweiß und Harn - käme es zu einer fortschreitenden Hyperhydration mit nachfolgender Hyponatriämie.

## Lokalisation der Flüssigkeitsansammlung bei Hyponatriämie

Unter der Voraussetzung, daß es ein oberes Limit für die intestinale Flüssigkeitsabsorption gibt, muß sich darüber hinaus aufgenommene Flüssigkeit im Darmlumen ansammeln und aufgrund osmotischer Bewegungen Natriumionen aus dem Extrazellulärraum ins Darmlumen ziehen, was zu einer Hyponatriämie führt (21-23). Eine frühe Studie von *Irving et al.* (15) unterstützt diese Theorie. Nach einem Ultramarathon zeigten Athleten mit Hyponatriämie erniedrigte Plasmavolumina verglichen mit normonatriämischen Läufern. Die einzige andere Studie zum Flüssigkeitsstrom bei hyponatriämischen Athleten nach Belastung führt jedoch zu konträren Befunden. *Speedy et al.* (33) berichten, daß hyponatriämische Ironman Triathleten erhöhte Plasmavolumina nach Belastung zeigten, so daß davon auszugehen ist, daß diese Athleten die erhöhte Flüssigkeitsaufnahme im Extrazellulärraum „speicherten“. Da in dieser Studie Triathleten untersucht wurden, während *Irving et al.* ihre Untersuchung bei Marathonläufern durchführen, ist ein sportartspezifischer Effekt nicht auszuschließen. Allerdings zeigt eine weitere Untersuchung von *Speedy et al.* bei 330 Teilnehmern des Neuseeland-Ironman Triathlons eine lineare Korrelation zwischen der Plasmanatriumkonzentration und dem Hämatokrit nach Belastung. Dies bestätigt, daß die belastungsbedingte Hyponatriämie – zumindest bei Triathleten – auf einer Zunahme der extrazellulären Flüssigkeit mit Verdünnung des Natriumgehaltes beruht und nicht auf der Ansammlung von Wasser in einem dritten Kompartiment mit nachfolgendem Natriumausstrom aus dem Extrazellulärraum. Eine prospektive Studie mit zwei Athleten, die im selben Rennen eine Hyponatriämie entwickelten (31), ergab ebenfalls eine deutliche Zunahme des Plasmavolumens während des Rennens.

Zusammenfassend scheint die Theorie einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Extrazellulärraum eher zuzutreffen als die Möglichkeit einer Ansammlung von Wasser im Intestinum. Das zeigt, daß die pathophysiologische Ursache einer Hyponatriämie in der Unfähigkeit der Niere zu suchen ist, Flüssigkeit in einer höheren Rate als 750 ml/h auszuscheiden.

## Die Rolle des Geschlechts, niedrigerer Laufzeiten und des Gebrauchs nicht-steroidaler antiinflammatorischer Medikamente (NSAR)

Der größte Risikofaktor für die Entwicklung einer Hyponatriämie ist weibliches Geschlecht. *Speedy et al.* (32) berichten, daß 45 % der Frauen, die den Neuseeland-Ironman-Triathlon absolvierten, eine Hyponatriämie entwickelten im Vergleich zu 14% der Männer. Andere Wissenschaftler vermuteten, daß langsamere Läufer ein größeres Risiko hätten als schnellere (23,24,39). Nach *Noakes* (22) könnte das daran liegen, daß der langsame Läufer bei vermutlich geringerer Flüssigkeitsabgabe mehr Gelegenheit zur Getränkeaufnahme hat. Die Verbindung langsamerer Laufzeiten mit dem Auftreten einer Hyponatriämie ließ sich beim Neuseeland Ironman sichern, wo die Laufzeit einer der Einflußfaktoren bei einer multivariaten Analyse zur Vorhersage einer Hyponatriämie war.

NSAR wurden ebenfalls unter den möglichen Ursachen einer belastungsbedingten Hyponatriämie genannt (15), da sie aufgrund einer Hemmung der renalen Prostaglandinsynthese zu einer erniedrigten GFR führen. Allerdings ist der Gebrauch von NSAR so häufig unter Ausdauerathleten, daß eine Koinzidenz nur schwer zu ermitteln ist.

## Umgang mit der belastungsbedingten Hyponatriämie

Die Behandlung der Hyponatriämie ist abhängig vom Schweregrad der Symptome. Die asymptotische Hyponatriämie wird per definitionem (12,26,32) nicht behandelt, da der Athlet keine medizinische Versorgung aufsuchen wird. Da die symptomatische Hyponatriämie überwiegend mit einer Hyperhydration einhergeht, besteht die Behandlung in engmaschiger klinischer Kontrolle der Natriumkonzentration und Abwarten der spontan einsetzenden Diurese der überschüssigen Flüssigkeit (34). Unter der Voraussetzung daß ein derartiger Athlet klinisch stabil ist und keine Zeichen eines intrazerebralen Ödems aufweist, kann er oder sie in einem gut ausgestatteten medizinischen Zen-

trum vorort behandelt werden (34). Eine derartige Behandlung erfordert normalerweise 8-12 Stunden Beobachtung. *Speedy et al.* (34) regten an, bei Ultradistanz-Wettbewerben derartige Beobachtungszentren einzurichten. Auf keinen Fall darf diesen Athleten intravenöse Flüssigkeit verabreicht werden, da sie ja bereits hyperhydriert sind. Es sollte allerdings ein intravenöser Zugang über eine Luer-Kannüle bestehen. Nicht bekannt ist, ob eine orale Salzgabe die Genesung beschleunigt. Einige frühe Berichte vom Hawaii Triathlon beschreiben eine Therapie mit einer Lösung von 5% Dextrose und normaler Salzkonzentration. Diese Methode wurde mit der Begründung kritisiert, daß sie die Flüssigkeitsüberlastung verstärken könnte (34).

Wichtig vor diesem Hintergrund:

---

*Einem kollabierten Ultradistanzathleten sollte auf keinen Fall intravenöse Flüssigkeit ohne exakte Diagnosestellung verabreicht werden – im Falle einer Hyponatriämie mit Flüssigkeitsüberladung würden sich die Symptome verstärken!!*

---

Eine schwerere Hyponatriämie mit Zeichen eines verstärkten intrazerebralen Ödems oder wenn der Patient klinisch instabil ist, machen den Transport in eine Klinik erforderlich, wo der Hinweis gegeben werden sollte, mit hypertonen Salzlösungen zu behandeln. Eine detailliertere Diskussion der nachfolgenden Behandlung soll im Rahmen dieses Überblicks entfallen.

Wie *Speedy et al.* (32, Abb. 1) zeigen, ist der Hydrationsstatus bei Athleten mit leichter Hyponatriämie ganz unterschiedlich, obwohl schwerere Fälle von Hyponatriämie normalerweise mit Flüssigkeitsüberlastung verbunden sind. So kann es auch Athleten mit leichter Hyponatriämie geben, die dehydriert sind. Intravenöse Gabe von normalen Salzlösungen wäre angeraten, aber die orale Gabe von Salzlösungen ist sicherer. Da der Hydrationszustand nicht nur die kritische Variable bei der Behandlung der Hyponatriämie sondern generell bei der Behandlung aller kollabierten Sportler nach Ultradistanzbelastungen ist, wurde bereits empfohlen, alle Athleten obligatorisch vor dem Rennen zu wiegen (34). Dies könnte z.B. bei der Registrierung bis zu 48 Stunden vor dem

Wettkampftag erfolgen (13,29,32). Wenn der Athlet dann nach dem Rennen medizinische Versorgung benötigt, könnte er im Rahmen der Diagnostik erneut gewogen werden und das Ergebnis in der Therapie berücksichtigt werden. Dabei kann bei einem 12stündigen Ultratriathlon ein Gewichtsverlust von 1,5-2,5 kg aufgrund anderer Ursachen neben Flüssigkeitsverlusten (z.B. Fettabbau, Glykogenverbrauch) erwartet werden. Tritt ein entsprechender Gewichtsverlust nicht auf, ist von einer Hyperhydratation auszugehen und der Verdacht auf eine belastungsbedingte Hyponatriämie liegt nahe (27,33).

## Prävention einer Hyponatriämie

Die Prävention einer Hyponatriämie erfordert einen adäquaten Flüssigkeitseratz nach genauem Schema während des Wettkampfs. Genauer gesagt, heißt dies, daß übermäßiges Trinken während Belastung vermieden werden muß (1,8,15,22-24,34). *Noakes et al.* halten eine Aufnahme von 500ml/h bei den meisten Athleten während längerer Belastung für ausreichend (22). *Burke* (4) empfahl eine Aufnahme von 500-1000 ml/h bei Ultradistanzwettkämpfen. Diese Empfehlungen liegen unter den Maßgaben des American College of Sports Medicine, das 600-1200 ml/h empfiehlt (18).

Der einzige publizierte Versuch, eine Trinkstrategie für Athleten bei Ultraausdauerbelastungen zu entwickeln, die eine Hyponatriämie vermeiden läßt, umfaßt

- Information des Athleten über die adäquate Flüssigkeitsaufnahme beim Wettkampf
- Reduktion der Gelegenheit, an Verpflegungsstationen Getränke aufzunehmen (34).

Nach Einführung dieser Methode bei einem Wettkampf kam es zu einer Reduktion der Fälle an Hyponatriämie von 24% auf 4% (34). Die Empfehlung, die Trinkzufuhr zu verringern, hat sicher auch viel Kritik geerntet (9), aber es sollte nochmals herausgestrichen werden, daß exakte Daten für den Flüssigkeitsbedarf bei Ultrabelastungen nicht existieren und viele Empfehlungen – auch die des ACSM – lediglich von kürzeren Distanzen übertragen wurden (18).

Unseres Wissens nach existieren lediglich 3 Studien zur Flüssigkeitsaufnahme bei Ultradistanzbelastungen: *Fallon et al.* berichten eine mittlere Flüssigkeitsaufnahme von 737ml/h bei einem 100 km Ultramarathon (7), *Rogers et al* (27) beschreiben eine mittlere Aufnahme von 737 ml/h bei einem speziellen Ultratriathlon mit Kanufahren, Radfahren und Laufen und *Speedy et al.* (30) registrierten eine mittlere Flüssigkeitsaufnahme von 716 ml/h bei einem Ironman Triathlon. Wie oben bereits erwähnt, entwickeln einige Athleten auch bei mäßiger Getränkeaufnahme eine Hyponatriämie (29,32), langsamere, weibliche oder kleinere Athleten sollten daher grundsätzlich an der unteren Grenze der empfohlenen Flüssigkeitsaufnahme liegen. Auch gibt es bisher keinen Anhalt dafür, daß eine leichte Dehydratation für den Athleten gesundheitlich bedenklich wäre (19).

Die Bedeutung der Salzaufnahme in der Prävention der Hyponatriämie muß noch genauer untersucht werden. Eine vorläufige Laborstudie (37) zeigt, daß bei einem Flüssigkeitseratz mit Sportdrinks, die Natrium enthalten, der Natriumabfall geringer war als bei reinem Wasser. Bevor weitere Ergebnisse vorliegen scheint es ratsam, den Athleten zum Flüssigkeitseratz Sportgetränke, die Natrium enthalten, anstelle von natriumarmen Getränken oder sogar Wasser zu empfehlen (34,37). Über Vorteile und Risiken der Einnahme von

Salztabletten bei Ultradistanz Belastungen existieren noch keine Daten.

## Ausblick

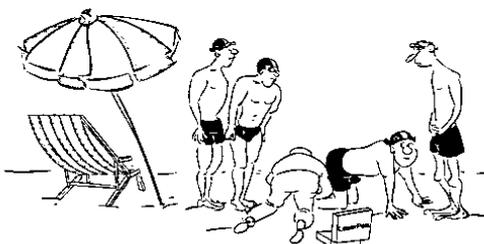
Symptomatische Hyponatriämien sind durch Hyperhydratation hervorgerufen, vermutlich als Folge einer zu großen Flüssigkeitsaufnahme, die die Ausscheidungskapazität der Niere übersteigt. Künftige Untersuchungen sollten klären, ob hyponatriämische Athleten intrinsische Faktoren aufweisen, die eine adäquate Nierenausscheidung verhindern. Ebenso muß weiter geklärt werden, welche Rolle Salzverluste bei Athleten mit leichter Hyponatriämie spielen. In diesem Zusammenhang sollte auch abgeklärt werden, welche präventive Bedeutung die Supplementierung mit Salz haben könnte.

**Danksagung:** Die Autoren danken für die Unterstützung des South African Medical Research Council und der University of Cape Town.

## Literatur

1. *Armstrong, L.E., W. C. Curtis, R. W. Hubbard, R. P. Francesconi, R. Moore, and E. W. Askeat:* Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25 (1993) 543-549.
2. *Backer, H., E. Shopes, and S. L. Collins:* Hyponatremia in recreational hikers in Grand Canyon National Park. *J. Wilderness Med.* 4 (1993) 391-406.
3. *Baumann, G., and J. F. Dingman:* Distribution, blood transport, and degradation of antidiuretic hormone in man. *J. Clin. Invest.* 57 (1976) 1109-1116.
4. *Burke, L.:* Fluid and food intake during training and competition. State of the art review. Canberra: Australian Sports Commission, 1993.
5. *Clark, J. M., and F. J. Gennari:* Encephalopathy due to severe hyponatremia in an ultramarathon runner. *West. J. Med.* 159 (1993) 188-189.
6. *Eichner, E. R., R. Laird, D. Hiller, E. Nadel, and T. D. Noakes:* Hyponatremia in sport: sym-

Lasertherapie  
am Strand?  
Kein Problem!



Wir zeigen's Ihnen.

## LaserPen-Seminare 2000

Alles zur Lasertherapie in der Sportmedizin.  
Eintages- und Wochenseminare (Florida).  
Infos gibt es hier: Fax 06102/31340

- ptoms and prevention. Sports Science Exchange. Roundtable. Gatorade Sports Science Institute 4(1993) 2, 1-4.
7. *Fallon, K.E., E. Broad, M.W. Thompson, and P.A. Reull.* Nutritional and fluid intake in a 100-km ultramarathon. *Int. J. Sport Nutrition.* 8 (1998) 24-35.
  8. *Frizzell, R. T., G. H. Lang, D. C. Lowance, and R. Lathun.* Hyponatremia and ultramarathon running. *J.A.M.A.* 255 (1986) 772-774.
  9. *Hiller, W.D.B.* Dehydration and hyponatremia during triathlons. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21(suppl) (1989) 219-221.
  10. *Hiller, W. D. B.* The United States Triathlon Series. Medical Coverage of Endurance Athletic Events. Columbus: Ross Laboratories. pp. 80-81, 1988b.
  11. *Hiller, W.D.B., M.L. O'Toole, E.E. Fortress, R.H. Laird, P.C. Imbert, and T.D. Sisk.* Medical and physiological considerations in triathlons. *Am. J. Sport Med.* 15 (1987) 164-168.
  12. *Hiller, W. D. B., M. L. O'Toole, F. Massimino, R. E. Hiller, and R. H. Laird.* Plasma electrolyte and glucose changes during the Hawaiian Ironman Triathlon. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17(suppl) (1985) 219.
  13. *Holtzhausen, L.-M., and T.D. Noakes.* Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. *Clin. J. Sport Med.* 7 (1997) 292-301.
  14. *Holtzhausen, L.-M., T. D. Noakes, B. Kroning, M. De Klerk, M. Roberts, and R. Emsley.* Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultramarathon runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26 (1994) 1095-1101.
  15. *Irving, R. A., T. D. Noakes, R. Buck, R. Van Zyl Smit, E. Raine, J. Godlonton, and R. J. Norman.* Evaluation of renal function and fluid homeostasis during recovery from exercise-induced hyponatremia. *J. Appl. Physiol.* 70 (1991) 342-348.
  16. *Irving, R.A., T.D. Noakes, S.C. Burger, K.H. Myburgh, D. Querido, and R. Van Zyl Smit.* Plasma volume and renal function during and after ultramarathon running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22 (1990) 581-587.
  17. *Laird, R. H.* Medical care at ultraendurance triathlons. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21(suppl) (1989) 222-225.
  18. *Murray, B.* Fluid replacement: The American College of Sports Medicine position stand. *Sports science exchange.* 9 (1996) 4.
  19. *Noakes, T. D.* Dehydration during exercise: what are the real dangers? *Clin. J. Sport Med.* 5 (1995) 123-128.
  20. *Noakes, T. D.* Fluid replacement during exercise. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 21 (1993) 297-300.
  21. *Noakes, T. D.* Hyponatremia during endurance running: a physiological and clinical interpretation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24 (1992) 403-405.
  22. *Noakes, T. D.* Hyponatremia of exercise. *Insider. News on sports nutrition.* 3(4), 1995.
  23. *Noakes, T. D.* The hyponatremia of exercise. *Int. J. Sport Nutr.* 2 (1992) 205-228.
  24. *Noakes, T. D., N. Goodwin, B. L. Rayner, T. Branken, and R. K. N. Taylor.* Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 7 (1985) 370-375.
  25. *Noakes, T. D., R. J. Norman, R.H. Buck, J. Godlonton, K. Stevenson, and D. Pittaway.* The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22 (1990) 165-170.
  26. *O'Toole, M. L., P. S. Douglas, R. H. Laird, and D. B. Hiller.* Fluid and electrolyte status in athletes receiving medical care at an ultradistance triathlon. *Clin. J. Sport Med.* 5 (1995) 116-122.
  27. *Rogers, G., C. Goodman, and C. Rosen.* Water budget during ultra-endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29 (1997) 1477-1481.
  28. *Speedy, D. B., R. G. D. Campbell, G. Mulligan, D. J. Robinson, C. Walker, P. G. Gallagher, and J. Hellemans.* Weight changes and serum sodium concentrations after an ultradistance multisport triathlon. *Clin. J. Sport Med.* 7 (1997) 100-103.
  29. *Speedy, D.B., J.G. Faris, M. Hamlin, P.G. Gallagher, and R.G.D. Campbell.* Hyponatremia and weight changes in an ultradistance triathlon. *Clin. J. Sport Med.* 7 (1997) 180-184.
  30. *Speedy, D.B., T.D. Noakes, N.E. Kimber, I.R. Rogers, J.M.D. Thompson, D.R. Boswell, J.J. Ross, R.G.D. Campbell, P.G. Gallagher, and J.A. Kuttner.* Fluid balance in the Ironman triathlon. *Med. Sci. Sports Exerc.* (in review)
  31. *Speedy, D. B., T. D. Noakes, I. R. Rogers, I. Hellemans, N. E. Kimber, J. A. Kuttner, D. R. Boswell, and R. G. D. Campbell.* A prospective study of exercise-associated hyponatremia in two ultradistance triathletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* In review.
  32. *Speedy, D. B., T. D. Noakes, I. R. Rogers, J. M.D. Thompson, R. G. D. Campbell, J. A. Kuttner, D. R. Boswell, S. Wright and M. Hamlin.* Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 (1999) 809-815.
  33. *Speedy, D.B., I.R. Rogers, T.D. Noakes, et al.* Exercise-induced hyponatremia is caused by inappropriate fluid retention. *Eur. J. Appl. Physiol and Occup. Physiol.* (in review).
  34. *Speedy, D.B., I.R. Rogers, T.D. Noakes, J. Gutrey, D.R. Boswell, and S. Safih.* Provision of medical services at an ultradistance triathlon. *Clin. J. Sport Med.* (in review).
  35. *Speedy, D. B., I. R. Rogers, S. Safih, and B. Foley.* Profound hyponatremia and seizures in an Ironman triathlete. *J. Emerg. Med.* In review.
  36. *Surgenor, S., and R. Uphold.* Acute hyponatremia in ultraendurance-athletes. *Am. J. Emerg. Med.* 12 (1994) 441-444.
  37. *Vrijens, D.M.J. and N.J. Rehrer.* Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat. *J Appl Physiol.* 86 (1999) 6, 1847-1851.
  38. *Wolfson, A. B.* Acute hyponatremia in ultradistance-endurance athletes. *Am. J. Emerg. Med.* 13 (1995) 116-117.
  39. *Young, M., F. Sciarba, and J. Rinaldo.* Delirium and pulmonary edema after completing a marathon. *Am. Rev. Respir. Disease* 136 (1987) 737-739.
  40. *Zelinger, J., C. Putterman, Y. Ilan, E. Dann, F. Zveibil, Y. Shvil, and E. Galun.* Case series: hyponatremia associated with moderate exercise. *Am. J. Med. Sci.* 311 (1996) 86-91.

## Anschrift für die Autoren:

**Dr Dale Speedy, Sports Care**  
**PO Box 7, Manurewa**  
**Auckland, New Zealand**  
**Tel +64 9 2681998 or +64 25 310059**  
**Fax +64 9 2681998**  
**e-mail dale.speedy@xtra.co.nz**

Das Manuskript wurde in englischer Sprache eingereicht.  
 Deutsche Übersetzung: Dr. U. Künstlinger