

Schwere Hyponatriämie nach Kombination von Oxytocin mit Desmopressin bei postpartaler Hämorrhagie

Severe hyponatraemia after combination of oxytocin and desmopressin in a case of postpartum haemorrhage

C.M. Brandt¹ · A. Benner¹ · L. Pietsch¹ · M. Medl² · M. Kunze² · J. Kalbhenn¹

► **Zitierweise:** Brandt CM, Benner A, Pietsch L, Medl M, Kunze M, Kalbhenn J: Schwer Hyponatriämie nach Kombination von Oxytocin mit Desmopressin bei postpartaler Hämorrhagie. Anästh Intensivmed 2023;64:218–223. DOI: 10.19224/ai2023.218

Zusammenfassung

Hintergrund: Mit einer Inzidenz von 15–30 % ist die Hyponatriämie die häufigste Elektrolytstörung hospitalisierter Patient*innen. Vorherrschende Form ist die hypotone Hyponatriämie, die in ihrer normovolämen Form über den Wirkmechanismus von Antidiuretischem Hormon gerade peripartal auch iatrogen auftreten kann.

Fallbericht: Wir berichten von einer 31-jährigen Patientin, die im Rahmen der notfallmäßigen operativen Behandlung einer postpartalen Hämorrhagie nach spontaner vaginaler Entbindung neben kumulativ 40 I.E. Oxytocin intraoperativ vom anästhesiologischen Behandlungs- team 20 µg Desmopressin intravenös erhielt. Bei neuauftretender Somnolenz, Anarthrie und Apraxie erfolgte 20 Stunden postoperativ erstmalig eine Elektrolytkontrolle, die eine schwere hypotone Hyponatriämie mit einem Serum-Natrium-Wert von 118 mmol/l ergab. Kraniale Computertomographie und Hormonachsenbestimmungen blieben unauffällig. Unter Natriumchlorid-Infusions- therapie normalisierte sich der Serum-Natriumspiegel zeitnah und die Patientin wurde nach neurologischer Restitutio ad integrum am sechsten postoperativen Tag mit der Diagnose einer transienten Hyponatriämie unklarer Genese entlassen. Erst retrospektiv wurde die Kombination von Desmopressin mit dem strukturverwandten Oxytocin und Glukose 5%-Infusionslösung als wahrscheinlicher Auslöser der forcierten Antidiurese und nachfolgenden Hyponatriämie identifiziert.

Schlussfolgerung: Die Kasuistik zeigt eine seltene, aber potenziell lebensbedrohliche Nebenwirkung einer gängigen Medikamentenkombination bei postpartaler Hämorrhagie. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Oxytocin und Desmopressin sind aufgrund der Addition der antidiuretischen Wirkung gerade bei forciertter Volumenersatztherapie engmaschige Elektrolytkontrollen zwingend erforderlich. Die Flüssigkeitszufuhr sollte auf das notwendige Maß beschränkt und dabei auf glukosehaltige Trägerlösung verzichtet werden.

Summary

Background: With an incidence of 15–30 %, hyponatraemia is the most common electrolyte disorder in hospitalised patients. The predominant form is hypotonic hyponatraemia, which, mediated by antidiuretic hormone in its normovolaemic form, can also occur iatrogenically, particularly in the peripartum period.

Case report: We report on a 31-year-old patient who, in addition to 40 IU oxytocin, received 20 µg desmopressin from the anaesthesia care team during an emergency surgery due to a postpartum haemorrhage after spontaneous vaginal delivery. In view of postoperatively increasing somnolence, anarthria and apraxia, an electrolyte check was carried out for the first time 20 hours postoperatively, which revealed severe hypotonic hyponatraemia with a serum sodium level of 118 mmol/l. Cranial computed tomography and hormone axis determi-

¹ Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Freiburg
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Bürkle)

² Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg
(Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. I. Juhasz-Böss)

Ethische Aspekte

Den Autor*innen liegt ein schriftliches Einverständnis der Patientin zur Veröffentlichung der depersonalisierten Daten vor.

Interessenkonflikt

Die Autor*innen geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Hyponatriämie – SIADH – Oxytocin – Desmopressin – Postpartale Hämorrhagie

Keywords

Hyponatraemia – SIADH – Oxytocin – Desmopressin – Postpartum Haemorrhage

nations remained unremarkable. With sodium chloride infusion therapy, the serum sodium level normalised quickly and the patient was discharged with the diagnosis of transient hyponatraemia of unknown origin on the sixth postoperative day after neurological restitutio ad integrum. The combination of desmopressin with the structurally related oxytocin and infusion of a 5 % glucose solution was only identified retrospectively as the probable trigger of forced antidiuresis and subsequent hyponatraemia.

Conclusion: This case report shows a rare but potentially life-threatening side effect of a common drug combination in a case of postpartum haemorrhage. Whenever oxytocin and desmopressin are administered at the same time, close monitoring of electrolytes is absolutely necessary due to the additional anti-diuretic effect, especially during forced fluid resuscitation. The fluid intake should be limited to the necessary amount and glucose-containing carrier solution be avoided.

Einleitung

Mit einer Inzidenz von bis zu 30 % ist die Hyponatriämie die häufigste Elektrolytstörung hospitalisierter Patient*innen, verbunden mit erhöhter Morbidität, Mortalität, Krankenhausverweildauer sowie höheren Behandlungskosten [1–4]. Eine Hyponatriämie wird anhand des Serum-Natriumspiegels als „mild“ (135–130 mmol/l), „moderat“ (129–125 mmol/l) oder „schwer“ (<125 mmol/l) definiert [5]. Während die chronische Form (>48 h) häufig symptomarm bleibt, reicht die Symptomatik der akuten Hyponatriämie (<48 h) von Befindlichkeitsstörungen wie Müdigkeit, Apathie, Unwohlsein oder Übelkeit bis hin zu Blutdruckabfall, Tachykardie, Ödemen, Ataxie, Krämpfen und Koma [4,5].

Am häufigsten ist die hypotone Form der Hyponatriämie [3]. Eine zusätzlich mit <100 mosm/kg erniedrigte Urinosmolalität legt einen „echten Wasserüberschuss“ nahe, wie er bei Polydipsie auftritt. Zeigt sich die Urinosmolalität

mit >100 mosm/kg erhöht, kommt im Falle eines hohen Urinnatriums >30 mmol/l ein Syndrom der inadäquaten Sekretion von Antidiuretischem Hormon (SIADH) in Frage, das auch iatrogen-medikamentös bedingt sein kann (Abb. 1).

Fallbericht

Als Notfallkategorie I mit einer Dringlichkeit <30 min wurde um 22:58 Uhr eine 31-jährige Patientin (Gravida 1, Para 1) für eine Nachkürettage bei postpartaler Hämorrhagie mit Uterusatonie und partieller Plazentarettention an das anästhesiologische Team unserer Klinik gemeldet. Die nach der American Society of Anesthesiologists als Kategorie-II klassifizierte Patientin hatte zu diesem Zeitpunkt (2,5 Stunden nach Entbindung) bereits 2.100 ml kristalloide Infusion, 1.000 ml Glukose 5%-Infusionslösung, 28 I.E. Oxytocin sowie 1 g Tranexamsäure erhalten. Allergien, relevante Vorerkrankungen sowie eine Dauermedikation wurden verneint.

In komplikationsloser Intubationsnarkose konnte die Operation 27 Minuten nach der Anmeldung begonnen werden. Angesichts der Uterusatonie wurde Oxytocin durch Sulproston ersetzt (8,3 µg/min für 10 min, 1,7 µg/min Erhaltungsdosis bis zu einer Gesamtdosis von 500 µg). Durch das anästhesiologische Behandlungsteam wurden bei einem kumulativen Blutverlust von 1.500 ml weitere 3.000 ml kristalloide Infusion, Noradrenalin (maximal 0,07 µg/kg/min), 1 weiteres g Tranexamsäure, 4 g Fibrinogen sowie 2 g Calcium verabreicht. Zusätzlich erhielt die Patientin 20 µg Desmopressin.

In der venösen Blutgasanalyse zeigte sich ein Hämoglobin-Abfall von 13,3 auf 6,8 g/dl, ein Laktat von 3,8 und ein Serum-Natrium-Spiegel von 130 mmol/l. Nach problemloser Extubation wurde die Patientin häodynamisch stabil und neurologisch adäquat unter der Maßgabe regelmäßiger Blutgasanalysen auf die geburtshilfliche Intermediate-Care-Station verlegt. Dort erfolgten vier Blutbildkontrollen sowie eine

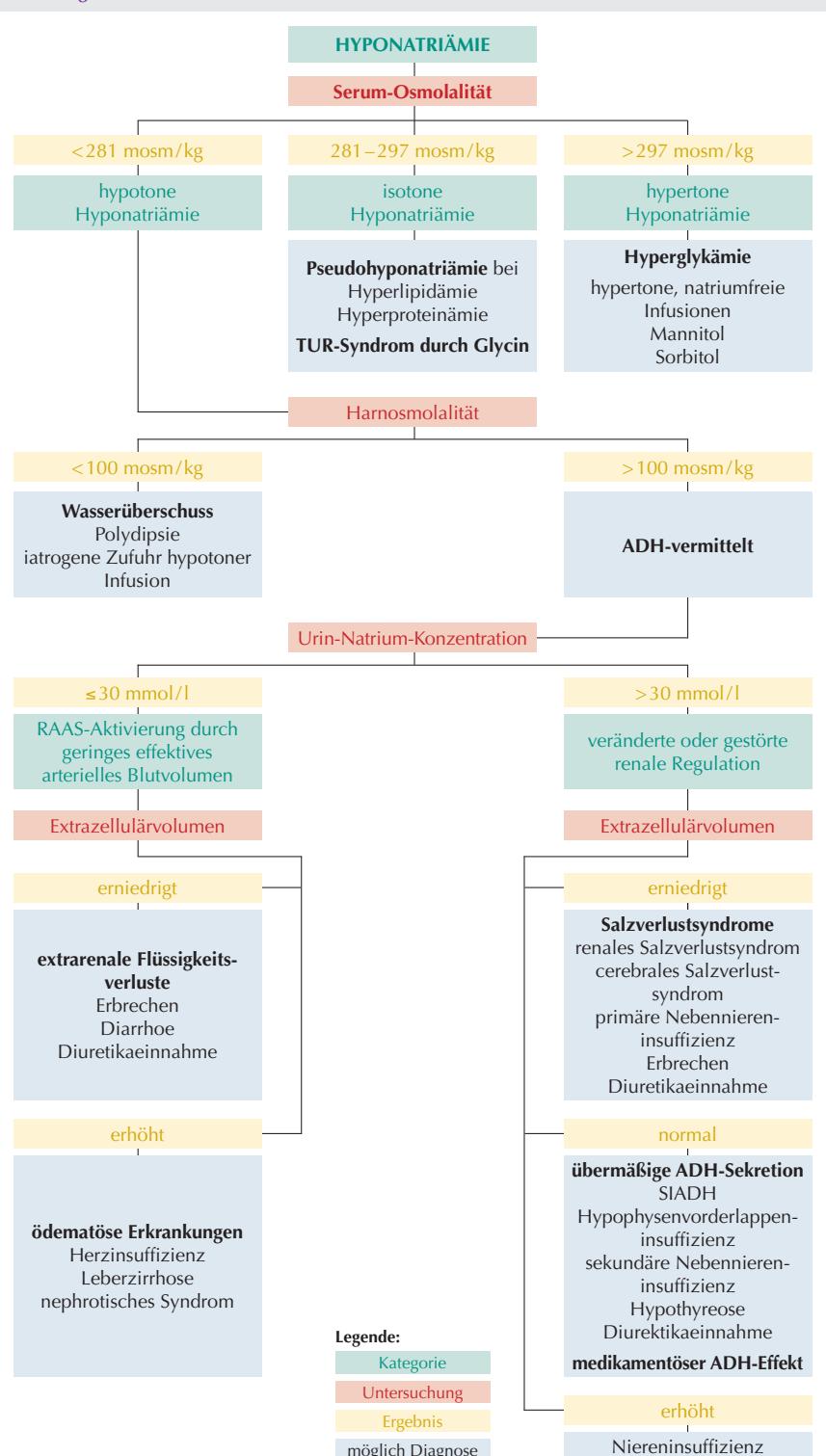
Gerinnungskontrolle, jedoch zunächst keine Elektrolytbestimmung. International Normalized Ratio, partielle Thrombinzeit, Fibrinogen und Thrombozytenzahl zeigten sich normwertig. Im Tagesverlauf erhielt die Patientin weitere 18 I.E. Oxytocin, 2.000 ml kristalloide sowie bei Unwohlsein 1.000 ml Glukose 5%-Infusionslösung und angesichts eines Hämoglobin-Werts von 5,5 g/dl zwei Erythrozytenkonzentrate.

Das Unwohlsein besserte sich jedoch nicht und 20 Stunden postoperativ fiel bei einem Hämoglobin-Wert von nun 7,6 g/l eine neue Somnolenz, Anarthrie und Apraxie auf und die Patientin wurde umgehend neurologisch vorgestellt. Während die kraniale Computertomographie unauffällig blieb, ergab die erstmalig postoperativ durchgeführte Elektrolytkontrolle mit einem Serum-Natrium von 118 mmol/l bei einer erniedrigten Serum-Osmolalität von 242 mosm/kg eine schwere hypotone Hyponatriämie.

Angesichts der fulminanten Klinik wurde nach Verlegung auf die neurologische Intensivtherapiestation unter engmaschigen Blutgasanalysen unmittelbar mit der Korrektur der Hyponatriämie begonnen. Die parallel fortgeführte Diagnostik offenbarte eine Urinosmolalität von 311 mosm/kg und einen Urin-Natrium-Spiegel von 71 mmol/l. Das Eiweiß im Urin war mit 2 mg/dl normwertig. Passive-Leg-Raise-Test, Hautturgor und trans-thorakale Echokardiographie zeigten einen ausgeglichenen Volumenstatus. Mit 1,3%-Natriumchloridlösung wurde der Serum-Natrium-Spiegel innerhalb von 13,5 h um 16 mmol/l auf 134 mmol/l angehoben (Abb. 2). Unter nun einsetzender überschießender Diurese, spontaner Negativbilanzierung sowie anschließendem Ausgleich mit kristalloider Vollelektrolytlösung zeigte sich eine anhaltende neurologische Restitutio ad integrum.

Nach unauffälliger Hormonachsenbestimmung wurde die Patientin sechs Tage postoperativ mit der Diagnose einer transienten hypotonen Hyponatriämie unklarer Genese in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

Abbildung 1



Differentialdiagnostik der Hyponatriämie. Eigene Abbildung nach Spasovski et al. [3] ohne Anspruch auf Vollständigkeit. Verwendet wurden die klinikinternen Normwerte der Serum-Osmolalität.

ADH: Antidiuretisches Hormon; **TUR-Syndrom:** Venöse Einschwemmung hypotoner Spülösung im Zuge transurethraler Resektion oder Hysteroskopie; **SIADH:** Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion.

Diskussion

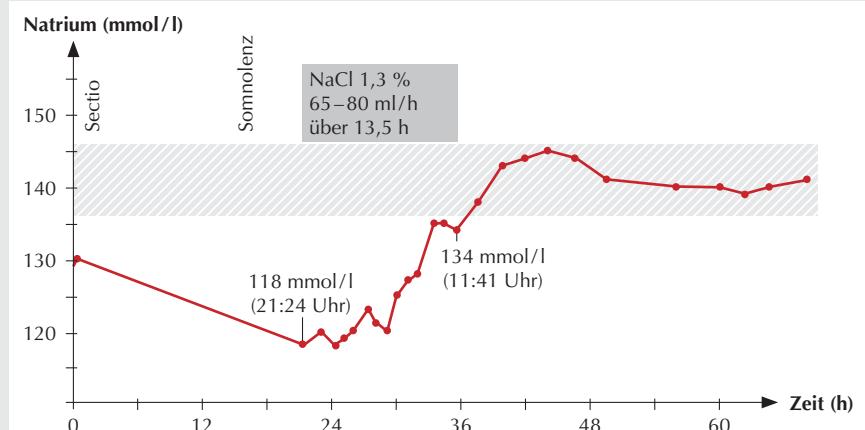
Unter den Elektrolytstörungen ist die Hyponatriämie auch peripartal häufig. So wiesen 26 % der 287 von Moen et al. untersuchten Schwangeren postpartal einen Serumnatriumspiegel <136 mmol/l auf, der signifikant mit der verabreichten Flüssigkeitsmenge korrelierte [6]. Diese auch durch eine „Reset-Osmostat“-Sollwertverschiebung des Hypothalamus beeinflusste Hyponatriämie geht jedoch in der Regel nicht über einen Abfall des Serum-Natriums von 4–5 mmol/l hinaus [3,6].

Hingegen wird ein Zusammenhang zwischen Präeklampsie und schwerer Hyponatriämie mit Folgen bis zu Dialyse, Krampfanfällen und Koma beobachtet [7–14]. Razavi et al. fanden bei 332 Patientinnen mit Präeklampsie in 9,7 % eine mindestens moderate Hyponatriämie mit einem Serumnatriumspiegel <130 mmol/l und identifizierten höheres Alter ($p = 0,017$) und Zwillings schwangerschaften ($p = 0,001$) als Risikofaktoren [10].

Die von Pu et al. zusammengefassten 22 Patientinnen mit Präeklampsie und moderater bis schwerer Hyponatriämie (107–129 mmol/l) wiesen mit einem Durchschnitt von 35,6 (25 bis 42) Jahren ebenfalls ein eher höheres Alter auf [7]. Ursächlich wird ein Zusammenspiel von Präeklampsie mit Verdünnungs hyponatriämie, nephrotischem Syndrom sowie SIADH diskutiert, weshalb bei Präeklampsie auch postpartal eine Flüssigkeitsbilanzierung und eine restriktive Flüssigkeitszufuhr empfohlen werden [7, 9,13,15]. Postpartum normalisiert sich der Natrium-Spiegel in der Regel innerhalb von 72 h ohne weitere Intervention. Dies bestätigt, dass die Schwangerschaftsbeendigung auch bezüglich der Hyponatriämie bei Präeklampsie als kausale Therapie anzusehen ist [7].

Bei zehn der Patientinnen von Pu et al. wurden zudem die Serum-Natrium Spiegel der Neonaten berichtet und wiesen mit 105–128 mmol/l mit der Mutter vergleichbar erniedrigte Werte auf [7]. Somit sollten im Falle einer maternalen Hyponatriämie auch die Elektrolytspie

Abbildung 2



Verlauf des in den Blutgasanalysen gemessenen Natrium-Wertes vom Zeitpunkt der Sectio ($t = 0$) bis Normalisierung.

NaCl: intravenöse Natriumchlorid-Infusion; **Hervorgehoben:** Natrium-Werte zu Beginn und Ende der Natriumchlorid-Substitution; **Grau schraffiert:** Normbereich des Serum-Natrium-Wertes.

gel und Neurologie des Neugeborenen konsequent überwacht werden. Zusammenfassend erscheint ein routinemäßiges Monitoring des Serum-Natrium-Spiegels im Falle einer Präekklampsie essenziell, zumal es einfach und kostengünstig durchzuführen ist.

Im vorliegenden Fall trat jedoch die Hyponatriämie ohne vorherige Präekklampsie erst postpartal auf. Angesichts des normwertigen Urin-Eiweiß-Wertes und des hohen Urin-Natrium-Wertes ist ein nephrotisches Syndrom als Erklärung nicht naheliegend. Eine Polydipsie erscheint angesichts der hohen Urin-Osmolalität von 311 mosm/kg unwahrscheinlich. Vielmehr deuten Urin-Osmolalität sowie der Urin-Natrium-Spiegel von 70,9 mmol/l bei postoperativ auf der neurologischen Intensivtherapiestation als klinisch ausgeglichen eingestuftem Volumenstatus auf eine überschießende Aktivität von Antidiuretischem Hormon (ADH) im Sinne eines Syndroms der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) hin (Abb. 1). Ursächlich kommen mehrere Entitäten in Frage.

So können Stress, Schmerzen oder Angst als schwer objektivierbare Faktoren eine ADH-Ausschüttung begünstigen [16], erklären allerdings nicht die Schwere des Verlaufs. Auch eine als Sheehan-

Syndrom bekannte nekrotische Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz nach peripartaler Hämorrhagie kann eine hypotone Hyponatriämie bedingen [17]. Dies wurde jedoch im Falle unserer Patientin laborchemisch ausgeschlossen.

Angesichts der Schwere und des zeitlichen Zusammenhangs zur Medikamentengabe ist im vorliegenden Fall insbesondere eine iatrogene Genese in Betracht zu ziehen. Oxytocin hat seinen festen Stellenwert in der Geburtseinleitung, Wehenaugmentation und Prävention sowie Therapie postpartaler Atonie [18,19]. Aufgrund enger Strukturverwandtschaft zu ADH – die beiden Substanzen unterscheiden sich lediglich in zwei Aminosäuren – besitzt es über Bindung an Vasopressin-2-Rezeptoren zusätzlich antidiuretische Eigenschaften [20]. Auch deshalb sollte im Falle postpartaler Hämorrhagie bei anhaltend insuffizienter uteriner Kontraktion trotz Eskalation der Oxytocin-Infusion rechtzeitig ein Wechsel auf Prostaglandin-Rezeptor-Agonisten wie Sulproston erwogen werden. Denn während die antidiuretische Wirkung von Oxytocin und damit die Gefahr einer Hyponatriämie unter Dosisssteigerung zunimmt, begrenzt eine uterine Oxytocin-Rezeptor-Downregulation die tonisierende Wirkung [18]. Zudem ist von glukosehal-

tiger Begleitinfusion abzusehen, da diese aufgrund der schnellen Glukose-Resorption in vivo hypoton agiert und gemeinsam mit Oxytocin zu einer lebensbedrohlichen Hyponatriämie mit Krampfanfällen und Koma führen kann [19,21]. Eindrucksvoll ist der Fallbericht einer Patientin, die bei postpartaler Atonie in der Summe in 15 h 7.500 ml einer Oxytocin-Glukose 5%-Infusion erhielt (100 I.E. Oxytocin/l) und 27 h später unter generalisierten Krampfanfällen bei einem Serum-Natrium von 113 mmol/l das Bewusstsein verlor [21].

Mit kumulativ 46 I.E. Oxytocin über 24 h erhielt unsere Patientin ungleich weniger Oxytocin. Jedoch kam intraoperativ aufgrund eines möglichen positiven Effekts im Rahmen der Akuttherapie postpartaler Hämorrhagie [19] und der raschen Verfügbarkeit zusätzlich Desmopressin zum Einsatz. Desmopressin stimuliert die Freisetzung des von-Willebrand-Faktors aus den Endothelzellen der Blutgefäße und stabilisiert die Faktor-VIII-Konzentration [22]. Als Hämostaseologikum fand es damit Eingang in die trinationale S2k-Leitlinie „Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie“ [19]. Gleichzeitig induziert Desmopressin als synthetisches ADH-Strukturanalogen über Vasopressin-2-Rezeptoren den Einbau von Aquaporinen und damit die vermehrte Wasser-rückresorption an der apikalen Membran der Sammelrohrepithezelzellen, weshalb die iatrogene Hyponatriämie die häufigste Nebenwirkung ist [23,24]. In Kombination mit Oxytocin wird diese zusätzlich begünstigt und engmaschige Elektrolytkontrollen sowie restriktive Flüssigkeitszufuhr sind empfohlen [24].

Therapeutisch ist bei akuter hypotoner Hyponatriämie ohne schwere neurologische Symptome aufgrund der Gefahr osmotischer Demyelinisierungssyndrome bis hin zu generalisierter Enzephalopathie, Hirnstammfunktionsausfällen und Locked-in-Syndrom eine intravenöse Natriumchloridsubstitution kritisch zu hinterfragen und es wird deshalb allgemein im Zuge einer Hyponatriämiekorrektur empfohlen, den Serum-Natriumanstieg auf 0,5 mmol/l/h bzw. 10 mmol/l innerhalb der ersten 24 h zu begrenzen

[3,23,25,26]. Hingegen kann bei akuter Hyponatriämie mit schweren Symptomen initial eine mit bis zu 5 mmol/l in der ersten Stunde schnelle Anhebung des Serum-Natriumspiegels angezeigt sein, wobei mit vergleichsweise geringen vorausgehenden Veränderungen der Zellvolumina und damit geringerem Komplikationsrisiko gerechnet werden kann [25,26]. Im Gegenzug wurde bei schwerer chronischer Hyponatriämie <115 mmol/l die Entstehung osmotischer Demyelinisierung trotz langsamem Ausgleichs des Serum-Natriumwerts <10 mmol/24 h beschrieben [27]. Vor diesem Hintergrund erscheint die individuelle Analyse der Dynamik, Kausalität und Klinik der Hyponatriämie hinsichtlich der Geschwindigkeit des Ausgleichs von vorrangiger Bedeutung. Das Natriumdefizit kann anhand entsprechender Formeln berechnet werden [3]. Entscheidender sind jedoch aufgrund der schweren Vorhersagbarkeit des tatsächlichen Verlaufs engmaschige Elektrolytkontrollen, die in der ersten Stunde im Falle einer Gabe 3%-iger Natriumchloridinfusion alle 20 Minuten, während der weiteren Korrektur stündlich und im Anschluss unter möglichst kausaler Therapie der Ursache nach sechs und zwölf und nachfolgend alle 24 h bis zum Erreichen einer stabilen Elektrolytkonzentration indiziert sein können [3,26].

In unserem Fall begünstigte eine Verkettung von Umständen den dramatischen Verlauf:

- Zusätzlich zu Oxytocin und Desmopressin erhielt unsere Patientin im Rahmen perioperativer Nüchternheit und als Trägerlösung kumulativ 2.000 ml 5%-glukosehaltige Infusionslösung.
- Postoperativ wurden statt Blutgasanalysen zunächst lediglich Blutbildkontrollen durchgeführt. Somit wurde die Diagnose der Hyponatriämie erst verzögert mit dem Auftreten relevanter neurologischer Symptome gestellt.
- Der Ausgleich der Hyponatriämie erfolgte mit 16 mmol/l in 13,5 h verglichen mit der Leitlinie zu schnell.

Erfreulicherweise kam es dennoch zu einer Restitutio ad integrum. In Fallkonferenzen der Anästhesiologie und Geburtshilfe wurden der Verzicht auf Glukose 5%-Infusionslösung im Rahmen einer Oxytocintherapie sowie routinemäßige Elektrolytkontrollen nach Einsatz von Desmopressin beschlossen.

Zusammenfassung

Anhand dieses Fallberichts möchten wir für die Problematik einer seltenen, aber potenziell lebensbedrohlichen Nebenwirkung einer gängigen Medikamentenkombination bei postpartaler Hämorrhagie sensibilisieren. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Oxytocin und Desmopressin sind aufgrund der Addition der antidiuretischen Wirkung gerade bei forciertter Volumenersatztherapie engmaschige Elektrolytkontrollen zwingend erforderlich. Die Flüssigkeitszufuhr sollte auf das notwendige Maß beschränkt und dabei auf die Gabe glukosehaltiger Trägerlösung verzichtet werden.

Literatur

1. Mannesse CK, Vondeling AM, van Marum RJ, van Solinge WW, Egberts TCG, Jansen PAF: Prevalence of hyponatraemia on geriatric wards compared to other settings over four decades: A systematic review. Ageing Res Rev 2013;12(1):165–173. DOI: 10.1016/j.arr.2012.04.006
2. Lu HR, Vollenweider P, Kissling S, Marques-Vidal P: Prevalence and Description of Hyponatremia in a Swiss Tertiary Care Hospital: An Observational Retrospective Study. Front Med (Lausanne) 2020;7:512. DOI: 10.3389/fmed.2020.00512
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al: Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant 2014;29:1–39. DOI: 10.1093/ndt/gfu040
4. Winzeler B, Jeanloz N, Nigro N, Suter-Widmer I, Schuetz P, Arici B, et al: Long-term outcome of profound hyponatremia: a prospective 12 months follow-up study. Eur J Endocrinol 2016;175(6):499–507. DOI: 10.1530/EJE-16-0500
5. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE: Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA 2022;328(3):280–291. DOI: 10.1001/jama.2022.11176. PMID: 35852524
6. Moen V, Brudin L, Rundgren M, Irestedt L: Hyponatremia complicating labour—rare or unrecognised? A prospective observational study. BJOG 2009;116(4):552–561. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2008.02063.x
7. Pu YY, Wang X, Bu HL, Zhang WZ, Lu RH, Zhang SQ: Severe hyponatremia in preeclampsia: a case report and review of the literature. Arch Gynecol Obstet 2021;303(4):925–931. DOI: 10.1007/s00404-020-05823-9
8. Hinkson L, Armbrust R, Moller A, Henrich W: Case report of severe maternal hyponatremia complicating preeclampsia. J Matern Fetal Neonatal Med 2018;31(14):1948–1949. DOI: 10.1080/14767058.2017.1332032
9. Wilson HJ, Shutt LE: Syndrome of inappropriate ADH secretion in a woman with preeclampsia. Int J Obstet Anesth 2007;16(4):360–362. DOI: 10.1016/j.ijoa.2007.02.005
10. Razavi AS, Chasen ST, Gyawali R, Kalish RB: Hyponatremia associated with preeclampsia. J Perinat Med 2017;45(4):467–470. DOI: 10.1515/jpm-2016-0062
11. Jhaveri KD, Aelion A, Wanchoo R: Pre-eclampsia presenting as hyponatremia: an uncommon presentation of pre-eclampsia in a twin pregnancy – a case report and review of the literature. Clin Nephrol 2009;72(6):492–496. DOI: 10.2379/CN106131
12. Hennessy A, Hill I: Dialysis for severe hyponatraemia in preeclampsia. Obstet Med 2010;3(1):38–39. DOI: 10.1258/om.2009.090062
13. Sandhu G, Ramaiyah S, Chan G, Meisels I: Pathophysiology and Management of Preeclampsia-Associated Severe Hyponatremia. Am J Kidney Dis 2010;55(3):599–603. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.09.027
14. Montebello A, Thake J, Vella S, Vassallo J: Pre-eclampsia complicated by severe hyponatraemia. BMJ Case Rep 2020;13(12):e237827. DOI: 10.1136/bcr-2020-237827
15. Schlembach D, Stepan H, Groten T, Maul H, Pecks U, Verlohren S, et al: Hypertensive Pregnancy Disorders: Diagnosis and Therapy. Guideline of the German Society of Gynecology and Obstetrics (S2k-Level, AWMF-Registry No. 015/018, March 2019). <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/015-018.html> (Zugriffssdatum: 19.10.2022)

16. Liamis G, Milionis H, Elisaf M (2008): A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 2008;52(1):144–153. DOI: 10.1053/j.ajkd.2008.03.004
17. Diri H, Karaca Z, Tanrıverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F: Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine* 2016;51(1):22–31. DOI: 10.1007/s12020-015-0726-3
18. Phaneuf S, Linares BR, TambyRaja RL, MacKenzie IZ, Bernal AL: Loss of myometrial oxytocin receptors during oxytocin-induced and oxytocin-augmented labour. *J Reprod Fertil* 2000;120(1):91–97. DOI: 10.1530/jrf.0.1200091
19. Schlembach D, Annecke T, Girard T, Helmer H, von Heymann C, Kainer F, et al: Peripartal haemorrhage, diagnosis and therapy. Guideline of the DGCG, OEGGG and SGGS (S2k-Level, AWMF Registry No. 015/063, August 2022). <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-063.html> (Zugriffssdatum: 19.11.2022)
20. Zingg HH: Vasopressin and oxytocin receptors. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1996;10(1):75–96. DOI: 10.1016/s0950-351x(96)80314-4
21. Bergum D, Lonnee H, Hakli TF: Oxytocin infusion: acute hyponatraemia, seizures and coma. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53(6):826–827. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2009.01964.x.
22. Karanth L, Barua A, Kanagasabai S, Nair NS: Desmopressin acetate (DDAVP) for preventing and treating acute bleeds during pregnancy in women with congenital bleeding disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;2(2):CD009824. DOI: 10.1002/14651858.CD009824.pub4
23. Sterns RH: Disorders of Plasma Sodium – Causes, Consequences, and Correction. *New Engl J Med* 2015;372(1):55–65. DOI: 10.1002/14651858.CD009824.pub2
24. Ferring Arzneimittel GmbH: Fachinformation MINIRIN parenteral 4 Mikrogramm/ml Injektionslösung. Stand 08/2020. www.fachinfo.de/suche/fi/005336 (Zugriffssdatum: 19.10.2022)
25. Hossain T, Ghazipura M, Reddy V, Rivera PJ, Mukherjee V: Desmopressin-Induced Severe Hyponatremia with Central Pontine Myelinolysis: A Case Report. *Drug Saf Case Rep* 2018;5(1):19. DOI: 10.1007/s40800-018-0084-1
26. Lambeck J, Hieber M, Dreßing A, Niesen WD: Central Pontine Myelinosis and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116:600–606. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0600
27. Tandukar S, Sterns RH, Rondon-Berrios H: Osmotic Demyelination Syndrome following Correction of Hyponatremia by ≤ 10 mEq/L per Day. *Kidney360* 2021;2(9):p 1415–1423. DOI: 10.34067/KID.0004402021.

Korrespondenz- adresse



**Dr. med.
Christian M. Brandt**

Klinik für Anästhesiologie und
Intensivmedizin
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg, Deutschland
Tel.: 0761 270-23060
Fax: 0761 270-23960
E-Mail: christian.brandt@
uniklinik-freiburg.de
ORCID-ID: 0000-0001-5190-8287