

Hyponatriëmie tijdens een duurloop: door overmatige vochtinname

A.-J.Meinders en A.E.Meinders

- Hyponatriëmie ontstaan tijdens een langeafstandsliep zoals een marathon zal meestal licht zijn en asymptomatisch verlopen.
- Echter, in de groep lopers die zich met klachten meldt bij een hulppost kan het vaststellen van hyponatriëmie belangrijke consequenties hebben.
- De klachten zijn van algemene aard, maar bij ernstiger hyponatriëmie overheersen functiestoornissen van de hersenen, berustend op beginnend tot ernstig hersenoedeem.
- De belangrijkste etiologische factor is overmatige inname van elektrolytvrije vloeistof.
- Het grootste risico op het ontstaan van hyponatriëmie vormen: lange loopduur, vrouwelijk geslacht, recent gebruik van NSAID's, laag lichaamsgewicht en omgevingsfactoren zoals hoge temperatuur en luchtvochtigheid.
- Bij symptomen moet snelle correctie plaatsvinden met een hypertoon zoutinfuus, eventueel tezamen met een lisdureticum in geval van eu- en hypervolemie. In geval van dehydratie moet bovendien een isotone zoutoplossing worden gebruikt.
- Preventie bestaat voornamelijk uit adviezen de vochtopname te matigen.

Ned Tijdschr Geneeskd. 2007;151:581-7

Het beoefenen van duursporten is een populaire vorm van vrijetijdsbesteding. Er bestaat een heel scala aan duursport-evenementen, variërend in afstand en intensiteit (tabel 1). Vaak verschijnen tienduizenden deelnemers aan de start.

Deelname aan dergelijke sportevenementen is niet zonder risico's. Vandaar dat op een goede voorbereiding en uitrusting wordt gewezen. Langs de route staan doorgaans op wisselende afstanden hulpposten en via diverse kanalen krijgen duursporters adviezen over vocht- en calorie-inname, maar ook over tal van andere onderwerpen, bijvoorbeeld training, schoeisel, kleding en blessurepreventie.

Een van de complicaties die kunnen ontstaan tijdens of in de uren na een duursportevenement, is een lichte tot zeer ernstige symptomatische hyponatriëmie, die zelfs de dood tot gevolg kan hebben bij tevoren gezonde atleten. Deze complicatie werd het eerst beschreven in 1981 en wordt in het algemeen toegeschreven aan een waterintoxicatie.¹

WATER- EN ZOUTBALANS

Een persoon van 70 kg bestaat voor circa 45 l uit water, afhankelijk van leeftijd, geslacht en hoeveelheid vetweefsel. Van dit water bevindt zich circa 30 l intracellulair en circa 15 l extracellulair, waarvan circa 3 l intravasculair. De totale

hoeveelheid natrium in het lichaam van deze zelfde 70 kg wegende persoon bedraagt 2550 mmol, waarvan 2250 extracellulair. Het lichaam zal altijd via een aantal terugkoppelingsmechanismen de water- en natriumbalans in evenwicht trachten te houden: via de osmoregulatie, grotendeels voor het in stand houden van de waterbalans, en via de volumeregulatie, grotendeels gericht op het in stand houden van de natriumbalans (figuur).

Onder normale omstandigheden bedraagt de totale dagelijkse wateropname circa 2600 ml, verdeeld over 1400 ml drinken, waarvan 400 ml obligatoir voor het uitscheiden van osmolen met de urine en 1000 ml electief, 850 ml afkomstig uit voedsel en 350 ml verbrandingswater dat ontstaat bij de stofwisseling. Het dagelijkse verlies van water bedraagt derhalve eveneens circa 2600 ml, bestaande uit 1500 ml met de urine, 500 ml via de huid, 400 ml via de ademhaling en 200 ml met de feces. Het verlies van water kan sterk variëren: de urineproductie varieert van 400-15.000 ml per dag, bij diarree verliest men tot enkele liters per dag (denk aan cholera) en de zweetproductie kan oplopen tot 1500 ml/h.

Het gemiddelde dieet van een volwassene bevat circa 170 mmol natrium (= 10 g keukenzout). Bij sterke zoutbeperking zal het dieet altijd nog circa 10 mmol natrium bevatten. Het gebruik van dieetbestanddelen die veel zout bevatten of het toevoegen van keukenzout kan echter leiden tot een extreem hoge inname van natrium, bijvoorbeeld tot meer dan 350 mmol per dag. Onder normale omstandigheden is ook de natriumbalans in evenwicht. De opname is dan gelijk aan de uitscheiding met de urine omdat het natriumverlies via andere mechanismen verwaarloosbaar is. Deze situatie kan

St. Antonius Ziekenhuis, afd. Interne Geneeskunde/Intensive Care, Nieuwegein.

Hr.A.-J.Meinders, internist-intensivist.

Leids Universitair Medisch Centrum, afd. Algemene Interne Geneeskunde, Postbus 9600, 2300 RC Leiden.

Hr.prof.dr.A.E.Meinders, internist.

Correspondentieadres: hr.prof.dr.A.E.Meinders (aemeinders@lumc.nl).

TABEL 1. Enkele voorbeelden van langeafstandsliep

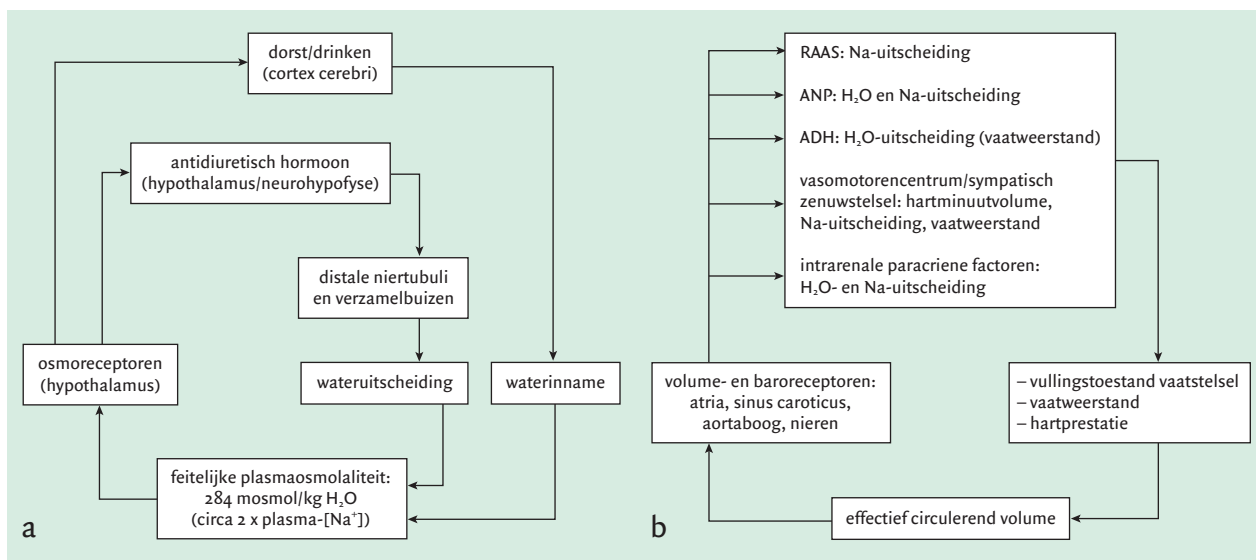
halve marathon	21,1 km lopen
olympische of hele marathon	42,195 km lopen
ultralooop	loop over langere afstand dan een marathon
hele triatlon	3,8 km zwemmen, 180 km fietsen en 42,195 km lopen
1/4 triatlon	1 km zwemmen, 45 km fietsen en 10 km lopen
bergloop	langeafstandsliep in de bergen met wisselende afstand en hoogteverschil (bijvoorbeeld Swiss Alpine Marathon: 78,5 km lopen en 2320 m hoogteverschil)
100-mijlloop	161 km lopen
1000-km-ultramarathon	1000 km lopen (meerdere dagen)

veranderen indien het natriumverlies via de huid door zweeten of via de darm door diarree aanzienlijk toeneemt. De zweetproductie kan, zoals gezegd, toenemen tot 1500 ml/h. Bij een toenemende zweetproductie zal de hoeveelheid natrium daarin afnemen. De natriumconcentratie van zweet kan variëren van 30-75 mmol/l.

OPTREDEN VAN HYPONATRIËMIE

Onder hyponatriëmie wordt in het algemeen verstaan een plasmanatriumconcentratie lager dan 135 mmol/l en onder ernstige hyponatriëmie lager dan 130 mmol/l en in sommige studies lager dan 120 mmol/l. Hyponatriëmie is bij zeer verschillende groepen sporters bestudeerd, zoals bij een willekeurige steekproef uit alle deelnemers die aan de start verschijnen, een groep sporters die zich met klachten bij een hulppost meldt, een selectie uit personen die de wedstrijd voltooien, al of niet met klachten en symptomen, en deelnemers aan verschillende soorten duursporten (zie tabel 1). Dit maakt het geven van één getal voor de frequentie van voorkomen van hyponatriëmie onmogelijk.

Voor alle deelnemers die een gewone marathon (42,195 km) uitlopen, wordt de frequentie van asymptomatische



Vereenvoudigde schema's van osmo- en volumeregulatie: (a) osmoregulatie: stijgen van de effectieve plasmaosmolaliteit wordt gevolgd door dorst en drinken (bij personen met een ongestoord bewustzijn) en de afgifte van antidiuretisch hormoon (ADH), dat in de nier via vasopressine (V₂)-receptoren en het mobiliseren van aquaporinen de uitscheiding van osmolenvrij water vermindert. Bij dalen van de osmolaliteit nemen dorst en ADH-secretie af. De osmoregulatie is een snel proces (uren); (b) volumeregulatie: de hoeveelheid natrium in het lichaam bepaalt de omvang van het extracellulaire (interstitiële en intravasculaire) volume en daarmee van het effectief circulerend volume. Veranderingen van het effectief circulerende volume worden via volume- en baroreceptoren waargenomen, die op hun beurt via verschillende mechanismen leiden tot een aangepaste water- en zoutopname, water- en zoutuitscheiding door de nier en een veranderde vaatweerstand, vullingstoestand van het vaatstelsel en hartprestatie. De volumeregulatie is een langzaam proces dat uren tot dagen in beslag neemt. RAAS = renine-angiotensine-aldosteronsysteem; ANP = atrium natriuretisch peptide.

hyponatriëmie geschat op ongeveer 15%, hetgeen bij 15.000-20.000 deelnemers 2250-3000 personen betekent, dat is op het totaal circa 1,5% (n = 225-300) met een plasmanatriumconcentratie lager dan 130 mmol/l. Bij deelnemers die een hulppost aandoen vanwege welk probleem dan ook, waaronder collaberen, wordt een frequentie van rond 5-10% beschreven. Voor een hele triatlon zijn frequenties van 18-29% beschreven bij deelnemers die de finish haalden en medische hulp nodig hadden na afloop van de race. Matig ernstige hyponatriëmie (130-135 mmol/l) is veelal asymptomatisch en wordt bij toeval ontdekt. De frequentie van hyponatriëmie lijkt afgenomen te zijn nadat het advies 'zoveel als mogelijk drinken' in 1988 is teruggebracht naar het advies om circa 500 ml/h te drinken.¹

PREDISPONERENDE FACTOREN VOOR HYPONATRIËMIE

Er bestaat een omgekeerde relatie tussen de hoeveelheid vloeistof die is gedronken tijdens de loop en de plasmanatriumconcentratie na het beëindigen van de loop. Veranderingen van lichaamsgewicht worden hierbij veelal gehanteerd als maat voor de waterbalans. Een gering lichaamsgewicht bij de start en een groot aantal hulpposten waar de loper kan drinken, vormen eveneens risicofactoren voor het ontstaan van hyponatriëmie (tabel 2). Weinig ervaring met langeafstandslopen, waardoor de sporter een langere tijd nodig heeft voor het voltooien van de race, gebruik van niet-steroïde anti-inflammatoire geneesmiddelen (NSAID's) en ongunstige klimatologische omstandigheden, met name hoge buitentemperatuur en vochtigheidsgraad, zijn afzonderlijke risicofactoren. Tenslotte wordt frequenter hyponatriëmie vastgesteld bij vrouwen, hoewel dit verband niet in alle studies significant is.²⁻⁹

SYMPTOMEN

In tabel 3 worden de symptomen van hyponatriëmie weergegeven. Zoals uit deze tabel blijkt, zijn de symptomen voornamelijk van neurologische, pulmonale en gastro-intestinale aard. De neurologische symptomen worden toegeschreven aan progressief hersenoedeem en de gastro-intestinale aan veranderde neurogene stimulatie en verminderde circulatie van de tractus digestivus, met name de maag. De pulmonale symptomen zouden berusten op niet-cardiaal longoedeem.¹⁰

PATHOFYSIOLOGIE

Oorspronkelijk werd een combinatie van natriumverlies en dehydratie door overmatige zweetproductie als de meest voor de hand liggende oorzaak van hyponatriëmie gezien (tabel 4). Deze verklaring is echter onwaarschijnlijk ge-

TABEL 2. Predisponerende factoren voor het ontstaan van hyponatriëmie tijdens het beoefenen van duursporten

onervarenheid van de sporter
lange duur
vrouwelijk geslacht
hoeveelheid ingenomen vloeistof
gebruik van NSAID's
hoge omgevingstemperatuur/-vochtigheid
groot aantal hulpposten
gering lichaamsgewicht

NSAID = niet-steroïde anti-inflammatoir geneesmiddel.

bleken vanwege de lage concentratie natrium in zweet (30-75 mmol/l) waardoor zelfs eerder een hypernatriëmie zou moeten ontstaan – hetgeen overigens soms ook gebeurt – en door de slechts geringe afname en vaker zelfs toename van het lichaamsgewicht. De afname van de hoeveelheid lichaamsnatrium tijdens de loop bleek geringer dan verwacht en verschilde niet bij de lopers bij wie zich wel respectievelijk geen hyponatriëmie ontwikkelde.¹¹

Te veel elektrolytvrije vloeistof. Het ontstaan van hyponatriëmie moet veeleer worden toegeschreven aan een overmaat aan opname van elektrolytvrije vloeistof tijdens de loop. Het oorspronkelijke officiële advies van de American College of Sports Medicine 'zoveel als mogelijk te drinken' tijdens de loop heeft hieraan bijgedragen. Een belangrijk argument voor een causale rol van overmatige vochtopname is de omgekeerde relatie tussen de plasmanatriumconcentratie en de verandering van het lichaamsgewicht gedurende de loop. Tijdens bijvoorbeeld een marathon mag namelijk verwacht worden dat de loper sowieso 1,5-2,0 kg lichaamsgewicht verliest als gevolg van waterverlies door verbranding van koolhydraten en vetten (circa 500 ml) en van gecompliceerd water uit verbruikt glycogeen (circa 1300 ml).¹² Deze 1,5-2,0 l draagt niet bij aan het ontstaan van dehydra-

TABEL 3. Symptomen van hyponatriëmie in samenhang met de plasmaconcentratie (n = 77)³⁵

symptoom	plasmaconcentratie van natrium (in mmol/l)
geen	135-145 (referentiewaarde)
misselijkheid en braken	< 135
cognitieve functiestoornissen	< 135
verwardheid	117-131
insulten	108-124
coma	107-117
longafwijkingen: niet-cardiogeen oedeem	115-127
overlijden	mede afhankelijk van therapie

TABEL 4. Veronderstelde mechanismen voor het ontstaan van hyponatriëmie tijdens een duursportevenement

overmatig natriumverlies met zweet
overmatige inname van hypotone, elektrolytarne vloeistoffen
gestoorde nierfunctie door onder andere verminderde perfusie
SIADH
NSAID's
gestoorde renale klaring van vrij water
te geringe opname van water vanuit de darm*

SIADH = syndroom van inadequate secretie van antidiuretisch hormoon; NSAID = niet-steroïde anti-inflammatoir geneesmiddel.

*Vorming van een derde ruimte in de darm.

tie. Ook past bij een te grote vochtopname dat na de loop een polyurie van enkele liters optreedt, met name bij personen die een aanzienlijke hyponatriëmie hadden gekregen. Dit lijkt te berusten op het uitwateren van een positieve waterbalans.

Anamnestic en bij objectieve meting blijken lopers met hyponatriëmie aanzienlijk meer te hebben gedronken, namelijk meestal > 1,0 l/h, dan lopers die geen hyponatriëmie kregen; de laatsten dronken circa 0,5 l/h. De meeste lopers die hyponatriëmie kregen en minder dan 1 l/h dronken, zijn vrouwen. De oorzaak hiervan is niet bekend – men zou kunnen denken aan geringere zweetproductie, minder lichaamswater en aan door oestrogenen en progestagenen anders ingestelde osmoregulatie. Van belang is het gegeven dat hyponatriëmie bij vrouwen eerder optreedt en ernstiger verloopt.¹³

De negatieve natriumbalans die kan worden bestudeerd tijdens de herstelperiode na beëindiging van de loop, is meestal veel te gering (namelijk ongeveer 100-150 mmol) om daarmee de hyponatriëmie te kunnen verklaren.¹⁴⁻¹⁵ Men realiseert zich dat de meeste commerciële sportdranken die door langeafstandslopers worden gebruikt, een lage natriumconcentratie bevatten van circa 18 mmol/l.¹⁶ Extra orale natriumopname via zouttabletten voorkomt het ontstaan van hyponatriëmie niet, zoals blijkt uit studies waarin lopers die wel respectievelijk geen hyponatriëmie kregen eenzelfde extra hoeveelheid natrium innamen.¹⁷⁻¹⁸

Tijdens een duurloop ontstaat een zekere mate van dehydratie, circa 3-5%, bij lopers die geen hyponatriëmie kregen. Bij lopers die wel hyponatriëmie kregen, wordt deze dehydratie niet of in geringere mate aangetroffen en soms ziet men bij hen zelfs tekenen van overhydratie.

Plasmavolume. Bij langeafstandslopers is zowel een daling van het plasmavolume met 4-7% als een stijging van 10-15% gevonden.¹⁹⁻²⁰ De daling zou voornamelijk gedurende het eerste deel van de loop optreden.²¹⁻²³ Een gevonden stijging wordt behalve aan een overmatige vochtinname ook toegeschreven aan waterverplaatsing van intra- naar extra-

cellulair door afname van intracellulaire osmolen gedurende de loop, met name glycogeen, eiwitten en triglyceriden.²⁴ Toename van het plasmavolume wordt ook toegeschreven aan een influx vanuit het interstitium naar intravasculair van albumine als gevolg van een toegenomen lymfestroom. De daardoor toenemende intravasculaire colloïdosmotische druk draagt bij aan het behoud en het herstel van het intravasculaire volume.

De gevonden veranderingen van het plasmavolume zijn echter niet consistent. Het is daardoor moeilijk om op grond van deze veranderingen een conclusie te trekken over de invloed op het effectief circulerende volume en de daaraan gekoppelde natriumuitscheiding met de urine.

Wateropname via de darm. Of er een maximale wateropname via de darm bestaat, is een niet opgelost probleem. Aangenomen wordt wel dat tijdens inspanning niet meer dan 1 l/h kan worden geresorbeerd. Bij meer drinken zou Na⁺ vanuit de extracellulaire vloeistof diffunderen naar de darm tot een natriumconcentratie van circa 45 mmol/l in het darmsap ontstaat en deze diffusie zal op die manier bijdragen aan het ontstaan van hyponatriëmie.²⁵

Water- en natriumuitscheiding via de nieren. De spontane vochtinname van een duursporter bedraagt 0,5-0,75 l/h. Een ruimere vochtopname, dat wil zeggen > 1 l/h tot zoveel als mogelijk is, is waarschijnlijk de hoofdoorzaak van het ontstaan van een hyponatriëmie. Daardoor is het lichaamsgewicht slechts gering gedaald of zelfs toegenomen bij lopers met hyponatriëmie.

Het blijft dan wel de vraag waardoor dit teveel aan water niet reeds tijdens de loop door de nieren wordt uitgescheiden en hoe het komt dat de atleet blijft doordrinken. Op grond van de kennis van osmo- en volumeregulatie zouden hierbij 2 mechanismen een rol kunnen spelen.

Ten eerste zou, ondanks de overmatige vochtinname, toch nog een verminderd effectief circulerend volume kunnen bestaan met retentie van water en natrium. Hiervoor zijn echter weinig aanwijzingen, noch van klinische, noch van biochemische aard. De aldosteronconcentratie in het plasma vertoont weliswaar een stijging tijdens de loop, maar er is geen verband gevonden tussen de plasmaconcentraties van aldosteron en natrium en evenmin is er verschil in aldosteronconcentratie gevonden in plasma, afgenomen onmiddellijk na de loop, bij personen met en zonder hyponatriëmie.

De rol van het atriumnatriuretisch peptide is voorlopig onduidelijk.¹¹⁻¹⁴⁻²¹ Wel is bekend dat het deel van het hartminuutvolume dat naar de nieren gaat zowel absoluut als procentueel afneemt tijdens inspanning. Theoretisch zou deze vermindering van de nierperfusie kunnen leiden tot verminderde water- en natriumuitscheiding. Inderdaad is een verminderde fractionele natriumexcretie gevonden na het voltooien van een marathonloop, overigens bij deelnemers bij wie zich geen hyponatriëmie had ontwikkeld.²⁰ Een ge-

ringe stijging van de plasmaconcentraties van creatinine en ureum wordt waargenomen tijdens de race bij alle lopers, ook bij degenen die geen hyponatriëmie kregen. Dit past bij een verminderde nierperfusie.^{11 20}

Ten tweede zou een niet aan de plasmaosmolaliteit aangepaste afgifte van antidiuretisch hormoon (ADH) of werking daarvan een rol kunnen spelen: het syndroom van inadequate secretie van antidiuretisch hormoon (SIADH). In de weinige studies waarin ADH werd gemeten in plasma bij lopers met hyponatriëmie bleek de concentratie gelijk of zelfs verlaagd te zijn in vergelijking tot lopers zonder hyponatriëmie.^{14 15}

Toch is er een aantal redenen waarom ADH wel degelijk een rol zou kunnen spelen: bij de lage gevonden plasmaosmolaliteit, in casu de hyponatriëmie, zou ADH überhaupt niet meer aantoonbaar moeten zijn in plasma. ADH wordt echter ook afgegeven via andere dan osmotische prikkels, namelijk door stress, pijn, misselijkheid en braken en door prikkeling van baro- en volumereceptoren. Bovendien zou men kunnen denken dat de nieren tijdens een duurloop gevoeliger worden voor ADH. Wellicht dat deze aanpassingen samenhangen met de hiervoor genoemde verminderde nierperfusie.

Rol van NSAID's. De faciliterende rol die NSAID's spelen bij het ontstaan van hyponatriëmie wordt toegeschreven aan een veranderde nierfunctie via de remming van prostaglandinesynthese: een verminderde glomerulusfiltratie, veranderde intrarenale circulatie en een afgenomen klaring van vrij water. Een blijvende nierfunctiestoornis als gevolg van het gebruik van NSAID's door duursporters is niet gevonden.²⁶

Dorst en drinken. Er bestaan geen studies die aantonen dat dorstprikkelers via de volumeregulatie en de plasmaosmolaliteit zijn verhoogd. Het blijft dan ook onduidelijk waarom de euvolemische, hypo-osmolaire (= hyponatriëmie) marathonlopers blijven drinken in plaats van de vochtinname aan te passen aan hun verlaagde plasmaosmolaliteit. Een pre-existente afwijking in de osmoregulatie (mogelijk genetisch bepaald) bij duursporters die hyponatriëmie krijgen lijkt onwaarschijnlijk. Bij een waterbelasting in een gecontroleerde situatie buiten deelname aan een langeafstandsliep wordt het water even effectief uitgescheiden door personen die respectievelijk wel of geen hyponatriëmie hadden gekregen tijdens een voorafgaande langeafstandsliep.²⁷

DIAGNOSTIEK EN THERAPIE VAN HYPONATRIËMIE

Bij een groot aantal atleten zal zich tijdens een loop een matige hyponatriëmie ontwikkelen zonder dat zij daarvan symptomen bemerken. Zij zullen zich niet melden bij een medische hulppost en de hyponatriëmie zal zich spontaan herstellen in de 24 h volgend op de loop. Meldt een loper zich met symptomen die passen bij hyponatriëmie, dan

dient men onmiddellijk de plasmanatriumconcentratie te bepalen. Wanneer men ervan uitgaat dat de plasmanatriumconcentratie bij de start van de loop in het referentiegebied lag, betekent dit dat een hyponatriëmie ($[Na^+] < 135$ mmol/l) beschouwd moet worden als acuut ontstaan, dat wil zeggen met een daling van $> 0,5$ mmol/l/h.

Zoals bij iedere hyponatriëmie dient men onderscheid te maken tussen hypo-, eu- en hypervolemie. De anamnese en het lichaamsgewicht kunnen hierbij een voorname rol spelen (zie tabel 2). Ieder lichaamsgewicht dat hoger is dan circa 2 kg onder het uitgangsgewicht wijst op overhydratie. Iedere hyponatriëmie berust op een (relatieve) overmaat aan water en geen of slechts een gering tekort aan natrium in het lichaam.

Bij ernstige symptomen van hyponatriëmie dient men onmiddellijk met correctie te beginnen. Aangenomen mag worden dat in deze korte fase van ontstaan nog geen osmolen uit de hersencellen verwijderd zijn. Aangezien de ernstige symptomen terug te voeren zijn op hersenoedeem is daarom snelle correctie van de plasmanatriumconcentratie (= plasmaosmolaliteit) aangewezen.²⁸

Men kan beginnen met toediening i.v. van hypertoon NaCl (3-5%) op geleide van de plasmanatriumconcentratie. Indien er duidelijke tekenen van overhydratie bestaan, kan men aan deze therapie een lisdiureticum toevoegen teneinde de renale waterexcretie te bevorderen. Men mag een stijging van de plasmanatriumconcentratie van 1-1,5 mmol/l/h nastreven, met een totale stijging van 20-25 mmol/l of tot een waarde van 130 mmol/l.^{13 16 29} Men kan overwegen een deel van de plasmanatriumconcentratie via orale inname van natrium te corrigeren, indien de klinische toestand dit mogelijk maakt. Men zal dit alleen doen in geval van evidente overhydratie.

Bij tekenen van dehydratie kan men behalve een hypertone ook een isotone NaCl-oplossing (0,9%) toedienen, tot dat het geschatte volumedeficit is gecorrigeerd. Een extra voorbijgaande daling van de plasmanatriumconcentratie na de loop zou nog kunnen berusten op resorptie van een tevoren niet geresorbeerde hoeveelheid hypotone vloeistof in de tractus digestivus.³⁰

PREVENTIE VAN HYPONATRIËMIE TIJDENS EEN LANGEAFSTANDSLOOP: NIET TE VEEL DRINKEN

Uit tabel 2 kan worden afgeleid welke de predisponerende factoren zijn voor het ontstaan van hyponatriëmie tijdens duursporten. Van het grootste belang is de vochtopname, omdat overmatig drinken de voornaamste risicofactor is. Het advies van het American College of Sports Medicine uit 1996 lijkt nog steeds hoger dan gewenst: 600-1200 ml/h. Het advies ongeveer 500 ml/h te drinken lijkt tot een goede preventie te leiden.^{31 32} Het oude advies 'zoveel als mogelijk te drinken' is in ieder geval verlaten. Het 'halve-liter-per-

uur'-advies kan ondersteund worden door beperking van het aantal hulpposten waar men drank kan krijgen.

In principe gelden deze adviezen voor ieder duursport-evenement, onafhankelijk van de afstand. Voor een ultramarathon en ultratriatlon is een gemiddelde spontane vochtopname beschreven van 540-740 ml/h. Vrouwen en langzame lopers moeten hun vochtopname aan de lage kant houden.

Het toevoegen van extra zout aan de vochtopname, afhankelijk van de weersomstandigheden, en de daarmee samenhangende zweetsamenstelling en -productie vertragen waarschijnlijk het ontstaan van hyponatriëmie. De natriumconcentraties in de commerciële verkrijgbare dranken zijn wellicht voor dit doel wat aan de lage kant (circa 18 mmol/l). Het American College of Sports Medicine adviseert 0,5-0,7 g natrium/l. Het volgen van het lichaamsgewicht voor, gedurende en na de loop is een goede objectieve maat voor het opsporen van hyponatriëmie.^{33 34}

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 9 november 2006

Literatuur

- Noakes TD, Adams BA, Myburgh KH, Greeff C, Lotz T, Nathan M. The danger of an inadequate water intake during prolonged exercise. A novel concept re-visited. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988; 57:210-9.
- Noakes TD, Norman RJ, Buck RH, Godlonton J, Stevenson K, Pittaway D. The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22:165-70.
- Speedy DB, Faris JG, Hamlin M, Gallagher PG, Campbell RG. Hyponatremia and weight changes in an ultradistance triathlon. *Clin J Sport Med.* 1997;7:180-4.
- Hsieh M, Roth R, Davis DL, Larrabee H, Callaway CW. Hyponatremia in runners requiring on-site medical treatment at a single marathon. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:185-9.
- Glance BW, Murphy CA, McHugh MP. Food intake and electrolyte status of ultra marathoners competing in extreme heat. *J Am Coll Nutr.* 2002;21:553-9.
- Sharwood K, Collins M, Goedecke J, Wilson G, Noakes T. Weight changes, sodium levels, and performance in the South African Ironman Triathlon. *Clin J Sport Med.* 2002;12:391-9.
- Hew TD, Chorley JN, Cianca JC, Divine JG. The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin J Sport Med.* 2003;13:41-7.
- Noakes TD, Sharwood K, Collins M, Perkins DR. The dipsomania of great distance: water intoxication in an Ironman triathlete. *Br J Sports Med.* 2004;38:E16.
- Kratz A, Siegel AJ, Verbalis JG, Adner MM, Shirey T, Lee-Lewandrowski E, et al. Sodium status of collapsed marathon runners. *Arch Pathol Lab Med.* 2005;129:227-30.
- Young M, Sciarba F, Rinaldo J. Delirium and pulmonary edema after completing a marathon. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:737-9.
- Irving RA, Noakes TD, Buck R, van Zyl Smit R, Raine E, Godlonton J, et al. Evaluation of renal function and fluid homeostasis during recovery from exercise-induced hyponatremia. *J Appl Physiol.* 1991; 70:342-8.
- Pastene J, Germain M, Allevard AM, Gharib C, Lacour JR. Water balance during and after marathon running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1996;73:49-55.
- Davis DP, Videen JS, Marino A, Vilke GM, Dunford JV, van Camp SP, et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med.* 2001;21:47-57.
- Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Hellemans I, Kimber NE, Boswell DR, et al. A prospective study of exercise-associated hyponatremia in two ultradistance triathletes. *Clin J Sport Med.* 2000;10:136-41.
- Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD, Wright S, Thompson JM, Campbell R, et al. Exercise-induced hyponatremia in ultradistance triathletes is caused by inappropriate fluid retention. *Clin J Sport Med.* 2000;10:272-8.
- Almond CSD, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Binstadt BA, et al. Hyponatremia among runners in the Boston Marathon. *N Engl J Med.* 2005;352:1550-6.
- Speedy DB, Thompson JM, Rodgers I, Collins M, Sharwood K, Noakes TD. Oral salt supplementation during ultradistance exercise. *Clin J Sport Med.* 2002;12:279-84.
- Hew-Buttler TD, Sharwood K, Collins M, Speedy D, Noakes T. Sodium supplementation is not required to maintain serum sodium concentrations during an Ironman triathlon. *Br J Sports Med.* 2006;40: 255-9.
- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 1974;37: 247-8.
- Whiting PH, Maughan RJ, Miller JD. Dehydration and serum biochemical changes in marathon runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1984;52:183-7.
- Myhre LG, Hartung GH, Tucker DM. Plasma volume and blood metabolites in middle-aged runners during a warm-weather marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1982;48:227-40.
- Myhre LG, Hartung GH, Nunneley SA, Tucker DM. Plasma volume changes in middle-aged male and female subjects during marathon running. *J Appl Physiol.* 1985;59:559-63.
- Reid SA, Speedy DB, Thompson JM, Noakes TD, Mulligan G, Page T, et al. Study of hematological and biochemical parameters in runners completing a standard marathon. *Clin J Sport Med.* 2004;14:344-52.
- Speedy DB, Noakes TD, Kimber NE, Rogers IR, Thomson JM, Boswell DR, et al. Fluid balance during and after an ironman triathlon. *Clin J Sport Med.* 2001;11:44-50.
- Noakes TD. Dehydration during exercise: what are the real dangers? *Clin J Sport Med.* 1995;5:123-8.
- Wharam PC, Speedy DB, Noakes TD, Thompson JM, Reid SA, Holtzhausen LM. NSAID use increases the risk of developing hyponatremia during an Ironman triathlon. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38:618-22.
- Speedy DB, Noakes TD, Boswell T, Thompson JM, Rehrer N, Boswell DR. Response to a fluid load in athletes with a history of exercise induced hyponatremia. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1434-42.
- Cluitmans FH, Meinders AE. Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction? *Am J Med.* 1990;88:161-6.
- Ayus JC, Varon J, Arief AL. Hyponatremia, cerebral edema, and non-cardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med.* 2000;132:711-4.
- Frizzell RT, Lang GH, Lowance DC, Lathan SR. Hyponatremia and ultramarathon running. *JAMA.* 1986;255:772-4.
- Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Thompson JM, Campbell RG, Kuttner JA, et al. Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:809-15.
- Speedy DB, Noakes TD, Schneider C. Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med (Freemantle).* 2001;13:17-27.
- Hiller WD, O'Toole ML, Fortess EE, Laird RH, Imbert RC, Sisk TD. Medical and physiological considerations in triathlons. *Am J Sports Med.* 1987;15:164-7.
- Stuempfle KJ, Lehmann DR, Case HS, Bailey S, Hughes, SL, McKenzie J, et al. Hyponatremia in a cold weather ultraendurance race. *Alaska Med.* 2002;44:51-62.
- Noakes T. Fluid replacement during marathon running. *IMMDA.* *Clin J Sport Med.* 2003;13:309-18.

Abstract

Hyponatraemia during a long-distance run: due to excessive fluid intake

- Hyponatraemia during a long-distance run, such as a marathon, is usually mild and asymptomatic.
- However, in runners who present with symptoms at a healthcare station, the diagnosis of hyponatraemia can have significant consequences.
- The complaints are usually aspecific, but in more severe hyponatraemia, signs of cerebral dysfunction due to incipient to severe cerebral oedema predominate.

- The most important aetiological factor is an excessive electrolyte-free fluid intake.
 - The most important risk factors for the development of hyponatraemia are: a long duration of the run, female gender, recent use of NSAIDs, lower body weight and environmental factors like high temperature and high humidity.
 - In the presence of symptoms, rapid correction must be started by administration of hypertonic saline, sometimes in combination with a loop diuretic in cases of eu- and hypervolaemia. Isotonic saline must be added in case of dehydration.
 - Prevention consists primarily of advice to moderate the fluid intake.
- Ned Tijdschr Geneeskd. 2007;151:581-7

DE KWAKZALVER



Op dit vermakelijke schilderij, omstreeks 1630 vervaardigd door Jan Miense Molenaar (circa 1610-1668), is te zien hoe een fraai aangekleed echtpaar de eenvoudige boerenbevolking bij de neus neemt. De vrouw houdt in de linker hand een certificaat, voorzien van drie lakzegels, dat de betrouwbaarheid van haar man moet aantonen en in de rechter hand een wondermedicament, dat zij aan de aandachtig kijkende toeschouwers tracht te verkopen. De kwak-

zalver zelf speelt intussen een vrolijk deuntje op zijn viool. Dat hier leugen en bedrog in het spel zijn, is te zien aan de jongen die een eend steelt uit de tas van een boer die met veel belangstelling staat te kijken en aan de lachende kinderen die de aandacht van de toeschouwer trekken voor het dubieuze optreden op het podium. Ook het certificaat met de vele zegels duidt op bedrog.

Het schilderij is gesigneerd rechts naast

de hoed van de kwakzalversvrouw op de muur: Jmolenaar. Molenaar, die vele genrestukken heeft geschilderd, trad pas in 1634 toe tot het Haarlemse St. Lucasgilde, hoewel zijn eerste schilderijen al van 1629 dateren.

Het schilderij is 105,3 × 86,7 cm en is op 15 november 2005 bij Sotheby's te Amsterdam geveild.

J.N.Keeman