

ADH abhängige Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes

Das Antidiuretische Hormon (ADH), *synonym*: Arginin-Vasopressin (AVP), ist ein Peptidhormon des Hypophysenhinterlappens. Es entsteht durch Spaltung eines Prohormons in die Peptide ADH, Neurophysin II und CT-proVasopressin (CT-proAVP, Co-peptin). ADH stimuliert die Wasserrückresorption in den distalen Tubuli und den Sammelrohren der Niere. Typische Krankheitsbilder sind der Diabetes insipidus (ADH-Mangel oder verminderte Wirkung) und das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (siehe Tabelle).

Als Marker für die Beurteilung der ADH-Sekretion eignet sich das wesentlich stabilere **CT-proVasopressin**, das in äquimolarer Menge sezerniert wird. Die Beurteilung sollte immer im Zusammenhang mit der Plasmaosmolalität und des Serum-Natriums erfolgen. Weiterhin sinnvoll sind Bestimmungen der Urinosmolalität und des Urin-Natriums. Interpretationshilfen und Algorithmen zur Stufendiagnostik sind in den unteren Abbildungen dargestellt.

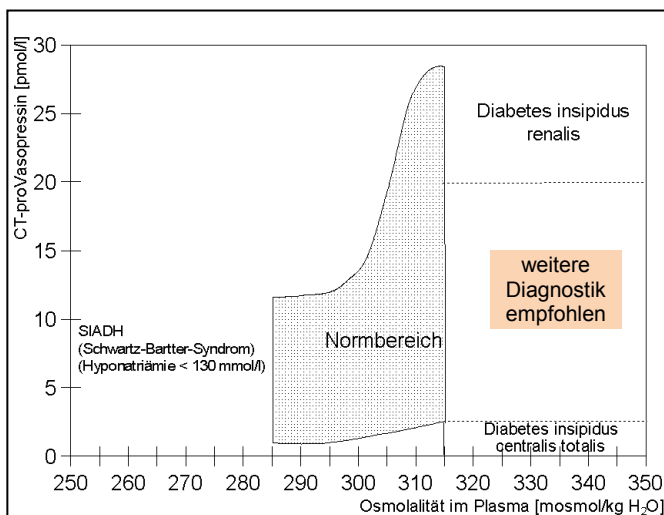
Diabetes insipidus:

Verminderte Fähigkeit der Nieren, bei Wasserentzug konzentrierten Harn zu produzieren. Ein Mangel an ADH (zentraler Diabetes insipidus) bzw. ein fehlendes Ansprechen der Niere auf ADH (renaler Diabetes insipidus) führen zu einem starken Wasserverlust mit der Folge einer hypertonen Dehydratation.

Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH):

Synonym: Schwartz-Bartter-Syndrom. Bezogen auf die Blutplasma-Osmolalität ist die Ausschüttung von ADH unangemessen hoch. Daraus resultieren eine gesteigerte Wasserretention und eine Verdünnungshyponatriämie (hypotone Hyperhydratation). 80% der Fälle sind paraneoplastisch bedingt (v.a. beim kleinzelligen Bronchial-Ca).

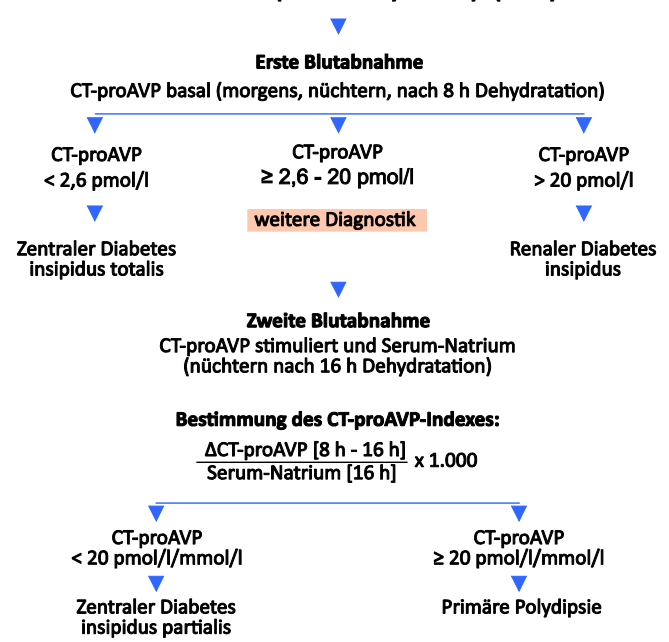
	SIADH	Diabetes insipidus centralis	Diabetes insipidus renalis
Pathophysiologie	unangemessen hohe ADH-Sekretion	unzureichende ADH-Sekretion	ADH-Rezeptordefekt
Ätiologie	meist paraneoplastisch	idiopathisch (ca. 1/3 der Fälle); sekundär bei Tumoren, nach Schädel-Hirn-Traumata oder Infektionen des ZNS	erblich (X-chromosomal- oder autosomal-rezessiv); erworben bei Nierenerkrankung
Klinik	Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe, evtl. neurologische Symptome	deutlich gesteigerte Urinmenge, starkes Durstgefühl, deutlich erhöhte Trinkmenge	
Labor	<i>Plasma/ Serum:</i>	CT-proVasopressin ↓, Na ⁺ ↑, Osmolalität ↑	CT-proVasopressin ↑, Na ⁺ ↑, Osmolalität ↑
	<i>Urin:</i>	Na ⁺ ↓, Osmolalität ↓↓	Na ⁺ ↓, Osmolalität ↓↓
Weitere Diagnostik		Desmopressin-Test: Urin-Osmolalität steigt an	Desmopressin-Test: Urin-Osmolalität unverändert



Material:

CT-proVasopressin	EDTA-Blut
Osmolalität im Plasma	EDTA-Blut
Na ⁺ , K ⁺	Serum
Osmolalität im Urin	Urin
Na ⁺ im Urin	Urin

Verdacht auf Diabetes insipidus bei Polyurie-Polydipsie-Syndrom¹⁾



1) Gebrauchsanweisung CT-proAVP Brahms/Thermo Scientific 2012