

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.

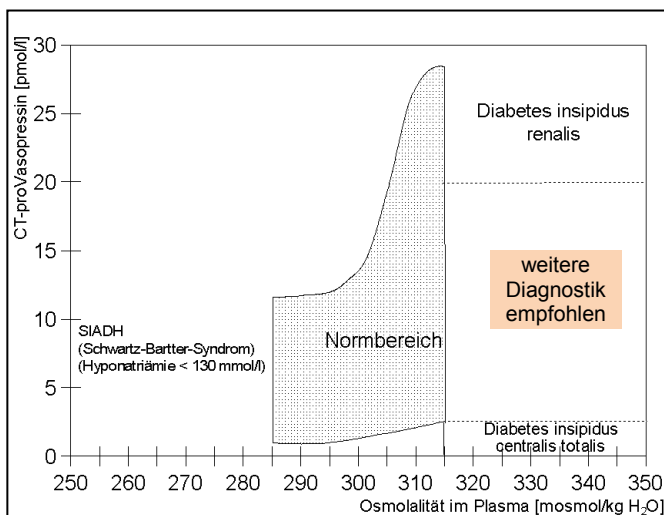
Diabetes insipidus:

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):

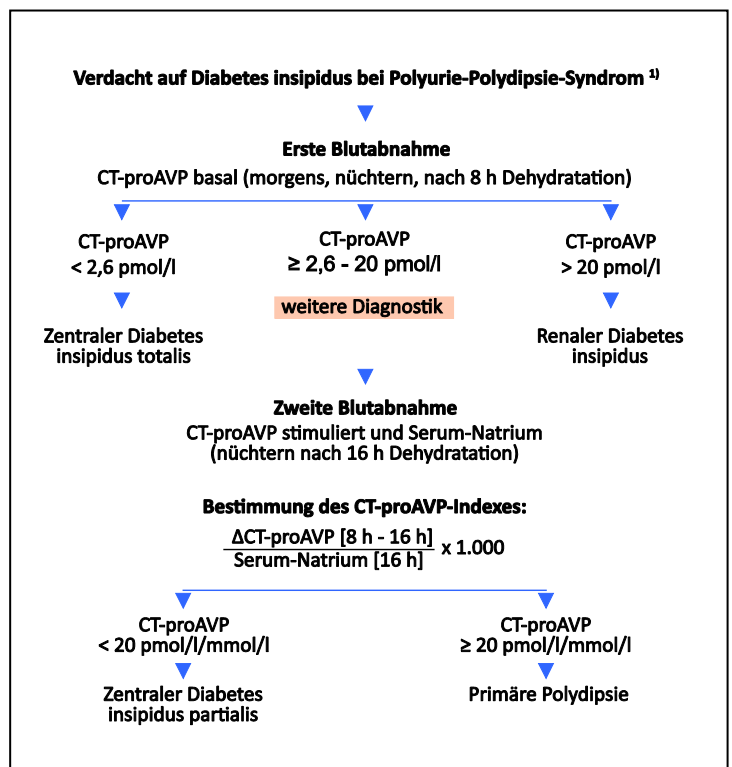
Synonym: Schwartz-Bartter-Syndrom. Bezogen auf die Blutplasma-Osmolalität ist die Ausschüttung von ADH unangemessen hoch. Daraus resultieren eine gesteigerte Wasserretention und eine Verdünnungshyponatriämie (hypotone Hyperhydratation). 80% der Fälle sind paraneoplastisch bedingt (v.a. beim kleinzelligen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



1) Gebrauchsanweisung CT-proAVP Brahms/Thermo Scientific 2012