



Adiuretin

- Synonyma** Antidiuretisches Hormon (ADH), Vasopressin
- Präanalytik** 12 Stunden vor der Blutentnahme Alkohol-, Nikotin-, Coffein-Karenz, 48 Stunden zuvor Medikamenten-Karenz einhalten.
- Material** EDTA-Plasma, 4 mL, tiefgefroren (-20 °C) sowie Serum, 1 mL (tiefrieren nicht notwendig) zur Bestimmung der Osmolalität.
- Bitte angegebene Probenvolumina nicht unterschreiten.

Referenzbereich

<u>ADH-Spiegel bei</u>	<u>Serum-Osmolalität</u>
< 1,5 pg/mL	270 - 280 mosmol/kg
< 2,5 pg/mL	281 - 285 mosmol/kg
1,0 - 5,0 pg/mL	286 - 290 mosmol/kg
2,0 - 7,0 pg/mL	291 - 295 mosmol/kg
4,0 - 12,0 pg/mL	296 - 300 mosmol/kg

- Methode** RIA
- Qualitätskontrolle** intern
- Funktionstests** ► Durstversuch
- Anforderungsschein** Download und Analysenposition
- Auskünfte** Endokrinologie / RIA-Labor

Indikationen Verdacht auf Diabetes insipidus (hypotone Polyurie, bis zu 15 L / Tag möglich), Verdacht auf Schwartz-Bartter Syndrom (SIADH, syndrome of inappropriate ADH secretion). DD primäre Polydipsie.

Erhöhte Werte Schwartz-Bartter Syndrom. Schädelhirntraumata, Hirntumoren, Enzephalitis, Meningitis, Guillain-Barré-Syndrom. Nikotin, Morphin, Vincristin, Cyclophosphamid, Clofibrat, trizyklische Antidepressiva. Paraneoplastische ektope ADH-Sekretion bei kleinzelligem Bronchialkarzinom, Pankreaskarzinom, Hodgkin-Lymphom, Thymom. Ektope Sekretion bei entzündlichen oder obstruktiven Atemwegserkrankungen, Pneumonie, Tuberkulose, Aspergillose. Hyperthyreose, systemischer Lupus erythematoses, Leberzirrhose. Bei hereditärem renalem Diabetes insipidus finden sich normale bis mäßig erhöhte Adiuretin-Konzentrationen.

Erniedrigte Werte Zentraler Diabetes insipidus. Neoplasien und Metastasen (Hypothalamus, Hypophyse). HVL-Adenom, Kraniopharyngeom, Germinom, Pinealom, Histiocytosis X, Sarkoidose, lymphozytäre Hypophysitis, Schädelhirntrauma. Wolfram-Syndrom (Diabetes insipidus, Diabetes mellitus Typ 1, Optikusatrophie, Taubheit). Alkohol, Phenytoin, Chlorpromazin. Schwangerschaft (plazentare Proteasen).

Pathophysiologie Adiuretin (M_r 1,09 kDa) wird als ein aus 164 Aminosäuren bestehendes Präproadiuretin (M_r 17,3 kDa; Chromosom 20p13), bestehend aus Signalpeptid, Adiuretin, Neurophysin II und dem Glykoprotein Copeptin in den Somata der Neuronen der magnozellulareren Hypothalamuskern (N. paraventricularis, N. supraopticus) synthetisiert und zusammen mit seinem Trägerprotein Neurophysin II entlang der Axone zu den in



Adiuretin

der Neurohypophyse gelegenen Axontermini transportiert. Von dort wird das neun Aminosäuren große zyklische ADH in den Kreislauf abgegeben. ADH gelangt auch über den hypophysären Portalkreislauf in die Adenohypophyse und stimuliert dort als hypophyseotropes Hormon die ACTH-Sekretion in den Proopiomelanocortin (POMPC)-Zellen (V1b-Rezeptoren). Adiuretin wirkt als Neurotransmitter und Neuromodulator im zentralen Nervensystem (limbisches System, vegetative Zentren (Trinkverhalten) und als neurosekretorisches Peptidhormon an den Epithelien der Sammelrohre der Niere (V2-Rezeptoren, Wasserretention, cAMP-Synthese) und an der Gefäßmuskulatur (V1a-Rezeptoren, Phosphatidylinositol-System). Die Rezeptor-Subtypen gehören zu der Familie der G-Protein gekoppelten Rezeptoren.

Ein Anstieg der Plasmaosmolalität stimuliert die ADH-Sekretion; zusätzlich wird sie über das Blutvolumen gesteuert. Eine Verminderung des Blutvolumens um 10 bis 20 % führt über eine verminderte Vorhofdehnung (Gauer-Henry-Reflex) zu einer verstärkten ADH-Sekretion, die eine Vasokonstriktion auslöst. ADH steigert die Wasserpermeabilität der Hauptzellen der Sammelrohre durch die Aktivierung der membranständigen V2-Rezeptoren, gefolgt von einer Aktivierung der Adenylatcyclase, der Synthese von cAMP, der Freisetzung von Ca^{2+} aus intrazellulären Speichern und der Synthese und dem Einbau der Porenproteine Aquaporin (AQP2) in die Plasmamembran. Wasser strömt entlang eines steilen osmotischen Gradienten aus den Sammelrohren in das hypertone Interstitium des Nierenmarks ein. Die Osmolalität des Urins kann maximal die des Nierenmarks erreichen (1.200 mosm/kg H_2O). Nikotin und Narkotika stimulieren, Alkohol hemmt die ADH-Sekretion (Wasserdiose mit folgendem Durstgefühl). Die Bewertung der ADH-Konzentration sollte immer im Zusammenhang mit der Na^+ -Konzentration und der Plasma- und Urinosmolalität erfolgen. Die isolierte ADH-Bestimmung ist diagnostisch wenig hilfreich.

Defekte in dem für Adiuretin kodierenden Gen (AVP-Gen) sind für den autosomal dominanten neurohypophysären Diabetes insipidus (ADNDI) verantwortlich. Eine erbliche Form des nephrogenen Diabetes insipidus kann sowohl auf Mutationen des Adiuretinrezeptor-Gens als auch des für das AQP2-Protein kodierenden Gens beruhen (siehe Humangenetische Analysen, [AVPR2-Gen](#), [AQP2-Gen](#)). H.P. Seelig