Tonicitate sgv = osmolaritate - > ingesta si excretia de apa --> sete, ADH, rinichi

Volum sg - excretia renala de sodiu si ingesta

Desmopresina - similar cu vasopresina, dar cu d-arginina nu L-arginina si dezaminare terminala --> durata mai mare de actiune, mai puternic ca actiune

ADH impachetat in neurohpf impreuna cu neurophysine, cu rol ?( crestere tmp de depozitare, depozitare mai eficienta?). Neurophysine distincte pt ADH si oxitocina. Sintetizate din aceeasi gena preprovasopresina = vasopresina + neurophysina II.

Ncl hipotalamici paraventriculari si supraoptici, prin tija hpf de unde este depozitata in neurohpf. Tot acolo, in alti macroneuroni se sintetiz. Oxitocina. Similar transportata cu neurofizina I si depozittata in neurohpf.

Separat este cosintetizata cu CRH in neuronii parvocelulari din ncl paraventricular de unde ajunge prin sist port hipotalamo-hipofizar in hpf ant si determina secr de ACTH.

In plus in ncl implicati in ritmul somn veghe, rol?

Reglare secretie: osmolaritate( Na, Cl, glucoza), [Normal 280-290 m Osm/l] si volum plasmatic

Senzorii la nivel central, (organul subfornicular si organul vascular din lamina terminala) - unde este intrerupta bariera hemato-encefala. In plus in periferie - in sistemul port.

Somnul creste sinteza de ADH. Similar greata/emeza si chirurgia abdominala

Hipovolemie cu scaderea tensiunii arteriale stimuleaza barorec din glomusul carotic, arc aortic, atrii si stimuleaza sinteza ADH prin nn IX, X

Angiotensina II creste activitatea SOV - efect sinergic de stimulare in hipoTA cu hipovolemie.

Osmoreceptori probabil situati in afara barierei hematoencdfalice - organ vasculosum of the lamina terminalis (OVLT) and the subfornical organ (SFO). Creste osmolaritatea creste secretia.

In sarcina, scade pragul de stimulare a secr de vasopresina astfel incat osmolaritatea plasmei e in jur de 273 mOsm/l. Similar e mai scazut in faza luteala CM. probabil datorita LH si bHCg

EFECTE

● sinteza de aquaporina 2 si crestere resorbtie apa in nefronul distal. Aq2 se plomerizeaza si formeaza pori prin care trece apa - 6 pori + unul central

● vasoconstrictie - initial splahnic, renal, hepatic.

● secr de ACTH,

Polidipsie -- peste 2l/m2 supraf corporala pe zi.

DG DIFERENTIAL POLIDIPSIE

1. POLIPSIE PRIMARA

Fie la pc psihiatrici fie prin hiperhidratare pev. Excesul de fluide spala medulara renala si ii scade osmolaritatea deci si capacitatea de concentrare a urinii. In plus ADH supresat cronic --> scadecsinteza de aquaporine.

Se normalizeaza dupa cateva zile/ saptamani de ingesta normala

Alte cauze - medicamente care determina gura uscata, boli cu hiperreninemie si hiperaldosteronism, leziuni de hipotalamus

Anomalii mecanism de sete - prag scazut, raspuns exagerat la hiperNa

2. DIABET INSIPID

○ autozomal dominant -> mutatii in gena neurphysinei sau in regiunea de semnal a precursorului --> impachetare gresita --> acumulare ic --> moarte cel, dupa un anumit timp.

Sindrom genetic DIDMOAD cu atrofie optica si surditate, diabet zaharat

○ autoz recesiv

○ sindr optochiasmatic

○ leziuni hpt/hpf sau de tija - tumori ( craniofaringioame, pinealoame, germinoame supraselare, macroad - rar)., meta

○ traume/ chirurgie hipotalamo hipofizara. In 3 timpi. ocazional reversibil dupa 1 an, prin formare de noi prelungiri axonale

○ granulomatoza Langherhans, sarcoidiza, tbc,

○ infiltrare limfocitara a neurohipofizei. Ingrosare de tija. Chiar dc tija se normsliz in timp, DI e permanent.

○ hipernatremie esentiala - nu au mecanism de sete. Se deshidrateaza pana cand osm. crescuta det elibrare de ADH.

○ Moarte cerebrala

3. DI DE SARCINA

Cauze

resetare de osmostat

distrugere ADH de catre oxitocinaza placentara

relaxina determina vasodilatatie cu crestere de vol plasmatic.

Tipuri

decompensarea unei pers cu rezerva diminuata de ADH, cum ar fi in DI central partial sau nefrogen usor

activitate mult ceescuta a placenteide degradate ADH. eventual asoc cu preeclampsie, coahulopatii, steatoza hep. Poate sa nu recidiveze.

4. DI NEFROOGEN simplu, doar cu pierdere de apa sau complex.

A. Congenital X linkat (gena receptorilor V2 pt ADH la njvel renal). Sau autozomal recesiv (gena aquaporinei 2).

B. Dobandit ( litiu, phenitoina, boala polichistica renala, anemie sickle cell, infarcte renale

DIAGNOSTIC

☆ glicozurie, densitate urina matinala ( <1005 - posibil, > 1010 putin probabil).

☆ osmolaritate serica, sodiu, potasiu, glucoza, calciu; osmolaritate si glucoza urinara.

dc osm urinara > 600 --> NU e DI. mai ales dc osmolaritatea pl si sodiu sunt low normal.

dc osm urinara < 600, cu osm pl > 300 + sodiu mai mare de 145 --> DI.

Ac uric -> crescu in DIC, scazut in polidipsia psihogena

☆ test de deshidratare. Ideal pana cand apare crestere de osm si sodiu plasmatic fara crestere osm urinara > 600 mosm.

- polidipsia psihogena -> platou de osmolaritate urinara la 500-700mOsm, fara crestere la desmopresina

- DI cental -> crestere cu 50%( frecvent 100-200%) a osm urinare dupa desmopresina

- DI nefrogen -> nu concentreaza in plus dupa desmopresina, au vasopresina >5 pg la sf test.

Pt a diferentia pe cei cu polidipsie psihogena si DIC partial -> trt cu desmopresina. Cei psihogeni vor bea in continuare si fac hiponatremie

☆ RMN hipotalamohipofizar. la cei cu forma centrala. Absenta spotului neurohipofizei. Dc nu vad leziune repet peste 1 an.

TRT

DIC - desmopresina - atentie la hipoNa de dilutie

DIN - indepartez cauza dc pot, pt cel congenital dieta hiposodata si diuretic tiazidic, eventual ibuprofen 200mg/zi, eventual desmopresina doze mari.

- lithiu poate det leziuni permanente

POLIDIPSIA PSIHOGENA - trt psihiatric. Fac hipoNa in cond de trt cu desmopresina