

# Törstprov och minirintest

**Indikation:** Differentialdiagnostik av polyuriska tillstånd

**Bakgrund:** Vid begränsad tillgång till vatten ökar insöndringen av ADH från neurohypofysen att motverka intorkning. ADH ökar vattenresorptionen i njurarna vilket leder till högre urinkoncentration och mindre urinvolym. Vid *diabetes insipidus* är denna mekanism i varierande grad störd vilket resulterar i otillräcklig förmåga att koncentrera urinen. *Primär (psykogen) polydipsi* kan te sig kliniskt som diabetes insipidus men beror på stort vätskeintag som kompenseras med fysiologiskt stora urinvolymmer. Vid *överaktiv blåsa* är miktionsfrekvensen ökad men urinvolymerna normala.

Första steget i utredning av misstänkt polyuri är vätskelista med 24h mätning av vätskeintag och urinvolym, samt kontroll av elektrolytstatus (Na, K, krea, Ca) och blodsocker. Vid behov kontrolleras också enstaka u-osmolalitet och s-osmolalitet.

Vid oklar diagnos används törstprov för att differentiera mellan diabetes insipidus och primär polydipsi. Minirintest används därefter för att differentiera mellan central och nefrogen diabetes insipidus.

*Central diabetes insipidus* beror på otillräcklig frisättning av ADH.

*Nefrogen diabetes insipidus* beror på nedsatt känslighet för ADH i njurarna.

**Kontraindikationer:** U-Osmolalitet över 800 mOsm/kg utesluter diabetes insipidus och primär polydipsi.

S-Osmolalitet över 300 mosm/kg utesluter primär polydipsi. Gå direkt till minirintest.

Sekundär polyuri p.g.a. t.ex. tyroidearubbning, kortisolsvikt, diabetes mellitus, hyperkalcemi eller njursvikt.

**Utförande:** Patienten avstår tobak och alkohol 24 tim före undersökning, äter och dricker i övrigt som vanligt. Avbryt behandling med diuretika kvällen före undersökning.

Avbryt behandling med ADH-analog minst 24 tim före undersökning.

Vid uttalad polyuri (riktmärke urinvolym över 7 l/dygn) görs ett **kort törstprov**. Vid mindre uttalad polyuri görs ett **långt törstprov**. Vid kort törstprov görs inga förberedande kontroller, och patienten får dricka och äta fritt till provet inleds nästa morgon.

Vid långt törstprov fastar och törstar patienten från kl 19.00 kvällen före undersökning. Kontrollera vikt, u-Osm, s-Osm, s-Na innan törst/fasta inleds.

Undersökningdagen är identisk för kort och långt törstprov. Den är indelad i **4 faser**.

## 1. Uppstart:

I. Sätt venflon.

II. Starta vätskekarens, starta klocka, **tid 0**.

III. Patienten kissar, urinen kastas. Om pat har KAD töms denna.

IV. Patienten vägs, beräkna 97 % av vikt, registrera i schema.

V. Ta blodprov för s-Na, s-Osm Märk provrör med provtagningstid (tid 0).

Patienten får inte äta eller dricka något efter detta!

## **2. Törstfas:**

Varje hel timme:

I. Pat kissar, registrera urinvolym, skicka urinprov för analys av u-osmolalitet, märk urinprov med provtagningstid (tid 1, 2, 3 etc.).

II. Väg patienten.

Varannan hel timme:

III. Ta blodprov för analys av s-osmolalitet, märk provrör med provtagningstid (tid 2, 4, 6 etc.).

Proverna beställs med akutsvar.

## **3. Avslut:**

Törstfas avslutas när något av följande uppnås:

I. U-osm mer än 800 mOsm/kg

II. Mindre än 30 mOsm/kg skillnad på tre efterföljande U-osmolaliteter.

III. Kroppsvikt mindre än 97% av startvikt.

Vid avslut tas blodprov för s-Na, s-Osm. Märk provrör med tid och AVSLUT.

## **4. Minirintest:**

Hög urinosmolalitet (>800 mOsm/kg) efter törstfas tyder på normal ADH-funktion. Ingen ytterligare utredning behövs, minirintest görs ej.

Intermediär (300-800 mOsm/kg) och låg urinosmolalitet (<300 mOsm/kg) efter törstfas tyder på otillräcklig ADH-funktion. Gör minirintest.

I. Injicera 1 ml Minirin (4µg/ml) s.c. Starta tidtagning (tid M0).

II. En timme efter injektion kissar patienten. Urinen kastas.

III. 2 och 3 timmar efter injektion kissar patienten. Skicka prov för u-osmolalitet. Märk urinprov med provtagningstid (tid M2 och M3). Urinvolym mäts ej.

IV. Väg patienten efter 3 timmar.

Patienten får äta en lätt måltid och bör dricka under de närmaste 12 timmarna, ej mer än dubbla den urinvolym som kastats under törstprovet. Vid misstanke om primär polydipsi måste patienten hållas under uppsikt 4 tim efter minirintestet. Patientens kan snabbt gå in i en grav hyponatremi vid okontrollerat vätskeintag.

**Analyser, kontroller – se protokoll nedan**

Tid (tim)	Urinvolym (ml)	Vikt (kg)	97% Vikt (kg)	u-Osm (mOsm/kg)	s-Osm (mOsm/kg)	s-Na (mmol/L)
0	Urin kastas					
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
Avslut (tim)						

Minirintest (tim)		Vikt (kg)		u-Osm (mOsm/kg)
M0	Injektion			
M1				Urin kastas
M2				
M3				

Tid (tim)	Urinvolym (ml)	Vikt (kg)	97% Vikt (kg)	u-Osm (mOsm/kg)	s-Osm (mOsm/kg)	s-Na (mmol/L)
0	Urin kastas					
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
Avslut (tim)						

Minirintest (tim)		Vikt (kg)		u-Osm (mOsm/kg)
M0	Injektion			
M1				Urin kastas
M2				
M3				

**Tolkning:** Kontrollera att viktnedgång och urinvolym stämmer (1 liter urin väger 1 kg). Är viktnedgången mindre än urinvolymen har patienten sannolikt druckit under testet, resultatet är då inkonklusivt.

Vid mild primär polydipsi ses normal ADH-funktion med hög u-osmolalitet, ofta över 800 mOsm/kg efter törstfas. s-Osmolalitet är normal. Vid uttalad primär polydipsi är u-osmolaliteten sänkt (300–800 mOsm/kg) då den medullära koncentrationsgradienten i njurarna utarmas efter lång tids polydipsi.

Minirin har liten effekt (<50% ökning av u-osmolalitet).

Vid **nefrogen diabetes insipidus** ses efter törstfas hög s-osmolalitet. u-osmolaliteten är låg (<300mOsm/kg) vid uttalad sjukdom, högre men ej normal vid partiell sjukdom. Minirin har ingen effekt vid uttalad sjukdom, vid partiell sjukdom ses <50% ökning av u-osmolalitet.

Vid **central diabetes insipidus** ses efter törstfas hög s-osmolalitet. u-osmolaliteten är låg (<300 mOsm/kg) vid uttalad sjukdom, högre men ej normal vid partiell sjukdom. Vid partiell sjukdom ses ibland en transient stegring av u-osmolalitet tidigt i törstfasen, när ADH-depåerna utarmas sjunker u-osmolaliteten igen. Efter minirintest ses vid uttalad sjukdom en mer än >50% ökning av u-osmolaliteten, vid partiell sjukdom är ökningen ofta mindre än 50%.

Sensitivitet och specificitet ligger på ca 95 % vid grav central eller grav nefrogen diabetes insipidus. Vid partiella brister är sensitivitet och specificitet låg, ca 60%.

ADH analyseras mycket sällan i klinisk praxis och är därför utlämnat ur detta PM. Co-peptin, ett fragment av prekursorhormonet till ADH, är en stabil surrogatmarkör för ADH-sekretion som kan få en plats i utredning av polydipsi-polyuri. Metoden är ännu inte implementerad i regionen, men är tillgänglig i andra delar av landet

**Felkällor:** Vanligast är att schemat ej följs, att klockslag förväxlas etc.

**Referenser:** Miller et al. Recognition of partial defects in antidiuretic hormone secretion. Ann Intern Med 1970;73

Zerbe et al. A comparison of plasma vasopressin measurements with standard indirect test in the differential diagnosis of polyuria. NEJM 1981;305

Fenske et al. Current State and Future Perspectives in the Diagnosis of Diabetes Insipidus: A Clinical Review. JCEM 2012;97(10)

Detta protokoll modifierat efter Centrallasarettet Karlstad 2017.

Observera att olika laboratorier kan ha olika metoder och andra referensvärden än ovanstående.