

**polydipsie-polyurie syndromen in de psychiatrie**  
(samenvatting presentatie tijdens bijeenkomst NVAASP regio zuid op 2 juni 1999)

Rob Beurskens, september 1999, Maastricht  
Versie januari 2009 Correcties nov. 2012/april 2014  
(literatuur op aanvraag)

## INHOUDSOPGAVE

<b>I. DIAGNOSE POLYURIE .....</b>	<b>2</b>
DEFINITIE .....	2
ANAMNESE.....	2
24 UURS URINE VERZAMELING .....	2
SCHATTING 24 UURS URINE PRODUCTIE .....	2
TOEVALLIGE ONTDEKKING.....	2
<b>II. POLYDIPSIE-POLYURIE MET HYPONATREMIE.....</b>	<b>3</b>
ALGEMEEN .....	3
SYMPTOMEN .....	3
LAB.KENMERKEN SIADH AL OF NIET MET POLYDIPSIE .....	3
OORZAKEN SIADH.....	4
DIFFERENTIAALDIAGNOSE HYPONATREMIE.....	4
BEHANDELING.....	4
PREVENTIE HYPONATREMIE .....	5
<b>III. POLYURIE-POLYDIPSIE TIJDENS LITHIUMGEBRUIK EN NA LITHIUMGEBRUIK IN HET VERLEDEN .....</b>	<b>6</b>
ALGEMEEN .....	6
SYMPTOMEN .....	6
LAB.KENMERKEN .....	6
DIFFERENTIAALDIAGNOSE POLYURIE/POLYDIPSIE.....	6
BEHANDELING.....	7
PREVENTIE VAN NADELIGE EFFECTEN VAN LITHIUM OP DE NIER .....	7
SECUNDAIRE PREVENTIE (WAARSCHUWING).....	8
<b>IV FIGUREN.....</b>	<b>9</b>
<b>V FORMULES .....</b>	<b>10</b>
<b>VI BEÏNVLOEDING VAN DE ADH-AFGIFTE RESP. VAN HET ADH EFFECT OP DE NIEREN.....</b>	<b>12</b>

## polydipsie-polyurie syndromen bij psychiatrische patiënten

### I. diagnose polyurie

#### **definitie**

Urineproductie > 3 liter per 24 uur

#### **anamnese**

Aandachtspunten:

- patiënt en omgeving melden polydipsie/polyurie vaak niet uit zichzelf, men is er aan gewend (incl. de eventueel bestaande urine incontinentie)
- verschijnselen van polydipsie/hyponatremie zijn soms intermitterend (soms zelfs op dezelfde dag)
- het valt niet zo op als vooral de per keer gedronken hoeveelheid groot is en de frequentie van drinken niet verhoogd
- klachten over droge mond zijn vaak het gevolg van het anticholinergische effect van psychofarmaca en hoeven dus niet altijd op een polyurie/polydipsie syndroom te wijzen
- recent ontstane urine-incontinentie, prostaatklachten en/of 's nachts een paar keer moeten drinken/plassen kunnen een aanwijzing zijn voor polyurie

#### **24 uurs urine verzameling**

Aandachtspunten:

- vaak moeilijk/niet uitvoerbaar:
  1. onvoldoende instructiebesef/coöperatie
  2. urine-incontinentie
  3. katheter inbrengen alleen voor urineverzameling is belastend/invasief
- globale controle op volledigheid middels 24 uurs kreatinine uitscheiding (zie hoofdstuk V ad 1)

#### **schatting 24 uurs urine productie**

dit kan door bepaling van de kreatinineconcentratie in een of twee urineporties op dezelfde dag (zie hoofdstuk V ad 1)

#### **toevallige ontdekking**

- via "screening":
  1. te hoog/te laag serumnatrium/serumosmolaliteit (zie hoofdstuk V ad 2)
  2. lage osmolaliteit/soortelijk gewicht van de urine (zie hoofdstuk V ad 3)
  3. lage serum ureum- en/of urinezuurconcentratie (minder tijd voor tubulaire terugresorptie in de nier a.g.v. de polyurie en ureum terugresorptie is ADH afhankelijk)

## II. polydipsie-polyurie met hyponatremie

### Algemeen

PIP=Psychosis Intermittend hyponatraemia and Polydipsie = polydipsie+ SIADH

Een gezond persoon kan per dag tot 10 à 15 liter water drinken zonder dat zich een hyponatremie ontwikkelt. Sommige psychiatrische patiënten echter, met name bij schizofrenen komt dit voor, hebben een pathologisch drang om te drinken (vooral koud water) gecombineerd met een SIADH\* (syndroom of inappropriate (te grote) ADH secretion) waardoor tevens de vrije wateruitscheiding door de nieren beperkt wordt. Een daling van het serum natrium bij minder dan extreem grote waterinname kan het gevolg zijn.

De polydipsie/polyurie treedt vaak periodiek (gedurende dagen-weken) op, soms tijdens een verergering van de psychose. Dit syndroom is een uiting van een ontregeling op het nivo van de hypothalamus welke soms samen met de psychose verergert (de stoornis in ADH afgifte is meer uitgesproken en/of wordt merkbaar doordat de patiënt meer gaat drinken).

\*(andere hypothalamische dysregulaties die mogelijk ook bij psychiatrische patiënten voorkomen zijn:

1. “reset osmostat” waarbij de afgifte van ADH door de hypothalamus bij een lagere serumosmolaliteit plaatsvindt. Je zou kunnen zeggen dat deze mensen lagere normaalwaarden voor de serumosmolaliteit hebben. Er bestaat doorgaans een normaal dorstgevoel en een milde constante hyponatremie. Behandeling is (dan) niet nodig
2. hypothalamische dysregulatie waarbij dorstgevoel optreedt bij een te lage serumosmolaliteit. Gevolg is dat de gedronken vloeistof (door de nog lage ADH spiegel) te snel weer wordt uitgeplast. Er bestaat polyurie, bijna voortdurend dorst en een milde constante hyponatremie. Behandeling met vasopressine vermindert de urineproductie en de dorst maar geeft een toename van de hyponatremie
3. combinaties van genoemde dysregulaties?)

### symptomen

- drang om te drinken (voorkeur voor koud water), soms geeft pat. een (vaak psychotische) verklaring voor het gedrag. Er is waarschijnlijk geen sprake van echte dorst
- braken (overvolle maag. Hyponatremie → hersenoedeem)
- geen oedemen
- polyurie: urine-incontinentie (overloopblaas), hydronefrose, atone blaas, urineretentie
- bij snelle daling van het serumnatrium b.v. 135 → 115 mmol/l in enkele uren (vaak in de loop van de dag) treden a.g.v. hersenoedeem de volgende klachten en verschijnselen op: hoofdpijn, hypertensie, braken, verwardheid, sufheid, insulden. De patiënt kan overlijden, echter meestal wordt de patiënt zo ziek dat hij/zij stopt met drinken zodat de verschijnselen vanzelf verminderen.

### lab.kenmerken SIADH al of niet met polydipsie

(zie ook hoofdstuk IV figuren 2, 3 en 4)

(Opm: aangezien de patiënt overdag meer drinkt dan 's nachts nemen de afwijkingen in de loop van de dag vaak toe. Bloed-urine monsters kunnen dus het beste om b.v. 16.00 uur afgenomen worden = "natuurlijke waterbelastingstest")

- relatief hoge urine-osmolaliteit (> 300 mosm/kg) bij lage serumosm (<275 mosm/kg)

- relatief hoge urinenatrium concentratie ( $>30$  mmol/l) (? overvulling  $\rightarrow$  verhoging afgifte NP = natriuretische peptiden door de hartspiercellen  $\rightarrow$  stijging natriumexcretie) bij te laag serumnatrium ( $<135$  mmol/l)
- serum ADH normaal tot verhoogd in verhouding tot de (lage) serumosmolaliteit  $\rightarrow$  het is niet gebruikelijk/nodig om ADH bepalingen te doen
- lage serum urinezuurconcentratie

### oorzaken SIADH

- medicatie/drugs:
  - ADH/vasopressine/desmopressine (Minrin)
  - diuretica (vooral langwerkende thiaziden)/ RAS remmers
  - psychofarmaca: carbamazepine  $>$  SSRI's  $>$  TCA's  $>$  neuroleptica  $>$  klassieke MAO-remmers
  - NSAID's
  - XTC/amfetamine
  - clofibrat, morfine, cyclofosfamide, vincristine, vinblastine, chloorpropamide, amiodarone, tolbutamide?
- tumoren (met name kleincellig longcarcinoom)
- pijn, stress, misselijkheid, braken, nicotine
- afw. van CZS: CVA, trauma, infectie, porfyrie, psychose (zie boven)
- afw. van de longen: pneumonie, tbc, COPD
- geen oorzaak aantoonbaar

### differentiaaldiagnose hyponatremie

(met of zonder polydipsie/ polyurie)

De volgende (mede)oorzaken moeten uitgesloten/onwaarschijnlijk zijn (zie ook hoofdstuk VI ad 3 en 4):

- SIADH = (syndroom of inappropriete (te grote) ADH secretion) Zie boven (andere oorzaken hyponatremie eerst uitsluiten): waterretentie en natriumverlies met de urine. Geen oedemen
- te lage zoutinname (melkproducten, drink-sondevoeding)
- (orthostatische) hypotensie: waterretentie zonder oedemen
- Diuretica (vooral langwerkende thiaziden), RAS remmers: natriumverlies
- hypothyreoïdie: waterretentie zonder oedemen
- decomp.cordis/levercirrhose/nefrotisch syndroom: waterretentie met oedemen
- ernstige diarree/braken/transpireren(koorts/XTC/amfetamine): natriumverlies
- sommige nierfunctiestoornissen: natriumverlies, waterretentie soms met oedemen
- bijnierinsuff.: natriumverlies (mineralocortic. def.), waterretentie (glucocort. def.) zonder oedemen
- "cerebraal zoutverlies" (hyponatremie en hypovolemie a.g.v. renaal natriumverlies bij diverse soorten cerebrale aandoeningen)

### behandeling

- acute behandeling
1. waterrestrictie en behandeling van eventuele insulten is meestal afdoende
  2. verwijzing naar algemeen ziekenhuis voor (tevens) infuus met hypertone NaCl oplossing. Complicaties in de zin van centrale pontiene myelinolyse (OSD=osmotisch demyelinisatie syndroom): irreversibele cerebrale schade, vooral van de hersenstam met paresen, ataxie met soms coma en overlijden. Alleen te verwachten bij langer dan enkele dagen bestaande

en/of ernstige hypo-osmolaliteit die te snel met hypertone NaCl oplossing wordt gecorrigeerd

- lange termijn behandeling
  1. voldoende zoutinname (melkproducten/sondevoeding bevatten weinig zout)
  2. clozapine (centrale werking, ook bij lage dosering, los van antipsychotisch effect), risperidon?
  3. lithium (+difantoïne): ADH-antagonisten renaal (resp. centraal)
  4. demethylchloortetracycline (democycline): renale ADH-antagonist (andere stoffen zoals de vaptanen zijn in ontwikkeling, evenals aquaporine-2 antagonisten)
  5. lisdiuretica (geen thiaziden): vergroting vrije waterklaring
  6. eiwitrijk dieet? Ureum (15-90 gram/d) per os?: vergroting vrije waterklaring

### **preventie hyponatremie**

- controle lichaamsgewicht na uitplassen: 's morgens en bv om 16.00 uur  
Toename >2 % is pathologisch  
Voor schatting daling serumnatrium op basis van stijging gewicht zie hoofdstuk V ad 6

### III. polyurie-polydipsie tijdens lithiumgebruik en na lithiumgebruik in het verleden

#### algemeen

Tijdens lithiumgebruik stijgt bij veel mensen de urineproductie merkbaar, bij enkelen stijgt deze fors (soms tot 20 liter per dag). a.g.v. van de door lithium veroorzaakte verminderde/on-gevoeligheid van de nieren voor ADH (renale/nefrogene diabetes insipidus) Na stoppen herstelt de situatie zich bij de meeste patiënten binnen enkele weken (heropbouw concentratiegradiënt niermerg na langdurige polyurie? "Renal wash-out") tot maanden (verdwijnen gewoonte om veel te drinken?). Bij sommigen patiënten vindt geen (volledig) herstel plaats. Hoe dit komt is onduidelijk. Mogelijkheden zijn: structurele nier (tubulus? interstitiële nefritis met stijging kreatinine?) schade, (bijkomende) centrale diabetes insipidus? (uitputting/structurele beschadiging van ADH producerende cellen door een direct centraal toxisch effect van lithium zelf?)

#### symptomen

- polyurie: dorst, urine-incontinentie, hydronefrose, atone blaas, urineretentie, (orthostatische) hypotensie.
- tijdens gebruik van lithium is de kans op intoxicatie vergroot. (dehydratie--> natrium- én lithiumretentie door de nier)
- gewichtstoename door overmatige calorie-intake (voorkeur voor frisdranken)

#### lab.kenmerken

(zie ook hoofdstuk IV figuur 2, 3 en 4)

(Opm: aangezien de patiënt overdag meer drinkt dan 's nachts nemen de afwijkingen in de loop van de nacht vaak toe. Bloed-urinemonsters kunnen dus het beste 's morgens direct na het ontwaken worden afgenomen = "natuurlijke dorstproef". D.w.z. dat de patiënt op dat moment inderdaad (enige) dorst moet hebben)

Bij ouderen is er over het algemeen sprake van minder ADH-stijging en minder reactie van de nieren op ADH 's nachts

- relatief lage urine-osmolaliteit (50-250 mosm/kg) t.o.v. (vaak verhoogde, >295 mosm/kg) serumosm.
- urinenatrium concentratie bij niet te lage zoutinname afhankelijk van de hydratietoestand (bij dehydratie < 10 mmol/l)
- serumnatrium, bij niet te lage zoutinname afhankelijk van de hydratietoestand (bij dehydratie >145 mmol/l)
- serum ADH normaal (? tevens centrale ADH onderproductie?) tot verhoogd → het is niet gebruikelijk/nodig om ADH bepalingen te doen
- lage serum ureumconcentratie
- zonodig dorstproef uitvoeren (zie hoofdstuk IV figuur 1) (nut aquaporine-2 bepaling in de urine na ADH toediening ter differentiëring centrale c.q. renale diabetes insipidus?)

#### differentiaaldiagnose polyurie/polydipsie

De volgende (mede)oorzaken moeten uitgesloten/onwaarschijnlijk zijn (zie ook hoofdstuk VI ad1 en 2):

- toegenomen waterexcretie door de nieren:
  1. diuretica
  2. glucosurie

3. hypercalcemie/hypokalemie--> partiële ADH resistentie
4. sommige nierziekten (soms alleen tubulus dysfunctie, dus zonder stijging serumkreatinine) Opm.: een van de oorzaken is cystenieren. Cysten in de nieren kunnen op zich ook veroorzaakt worden door langdurig lithiumgebruik
5. herstelfase na langdurige polyurie door welke oorzaak dan ook ("renal wash-out") Dus patiënten die lithium gebruiken adviseren om te drinken als ze dorst hebben, niet om "extra te drinken"
6. de eerste fase na het opheffen van een obstructie van de urinewegen

### **behandeling**

- acute behandeling
  1. rehydratie, zonodig in algemeen ziekenhuis
  2. indien pat. nog lithium gebruikt: eventuele lithiumintoxicatie behandelen. Overigens is het, ook al is de bloedspiegel (nog) niet verhoogd, verstandig de lithium (tijdelijk) te stoppen i.v.m. het risico dat de spiegel plotseling oploopt.
- lange termijn behandeling
  1. (lichte) eiwit-zoutbeperking: verlaging osmolaire waterklaring. Eiwit 1g/kg/d. Zout 5 g/d (=2 g natrium/d)
  2. thiazidediuretica\*: werkingsmechanisme? (ondervulling?, uiteindelijk toename van de waterresorptie in verzamelbuisjes in de nier)
  3. amiloride\*(alt.triamteren) (zie 2, meer specifieke werking *tijdens* lithiumgebruik: minder lithiumopname in de tubuluscellen van de verzamelbuisjes in de nier? Ook preventie interstitiële nefritis met kreatinestijging bij lithiumgebruik?)
  4. ADH/vasopressine analoog=desmopressine (Minrin) (oraal/nasaal) (bij lage serum ADH spiegel te proberen. Soms hoge dosering b.v. tot 1,2 mg Minrin oraal.(tabl. à 0,1 en 0,2 mg. Ook te krijgen als neusspray en smelttabl.) Oraal niet met voedsel innemen)
  5. NSAID (speciaal indometacine?): toename zout- en vooral waterresorptie in de nier door remming prostaglandine-synthese. Echter veel bijwerkingen: maagdarmklachten, stijging kreatinine/kalium
  6. ? carbamazepine: versterkt de afgifte van ADH door de hypothalamus en het effect daarvan op de nier

\* als combinatie (amiloride/hydrochloorthiazide tabl.) verkrijgbaar. Dosering: 1-2 dd 2,5/25 of 5/50 mg

Tijdens de instelfase is frequente controle nodig van klinische tekenen van dehydratie/overhydratie (lich.gewicht, pols, tensie), nierfunctie, serum- en urine electrolyten/osm.

Ad 1 t/m 3 en 5: tijdens lithiumther. cave stijging lithiumspiegel

Lisdiuretica (furosemide/bumetanide) veroorzaken minder stijging van de lithiumspiegel

### **preventie van nadelige effecten van lithium op de nier**

- lithium laag en eenmaal daags 's morgens doseren wordt wel aanbevolen
- amiloride ? (zie hiervoor bij "behandeling")
- nierprotectie middels goede controle van cardiovasculaire risicofactoren (diabetes mellitus/roken/ hypertensie/hyperlipidemie,(micr.) albuminurie)



### **secundaire preventie (waarschuwing)**

- als een patiënt met diabetes insipidus niet in staat is om zelf voldoende te drinken (verlaagd bewustzijn, gestoord dorstgevoel, onvoldoende drinken beschikbaar), zal intensieve controle van klinische tekenen van dehydratie/overhydratie (lich.gewicht, pols, tensie), nierfunctie, serum- en urine electrolyten/osm. nodig zijn.

Voorbeeld: een patiënt met diabetes insipidus bij lithiumgebruik die om wat voor reden ook in het ziekenhuis aan het infuus komt te liggen kan ongemerkt uitdrogen (lijkt niet uitgedroogd op grond van de goede urineproductie) en daarbij een lithiumintoxicatie krijgen. Veel ziekenhuisartsen kennen de gevaren niet of zijn zich er niet van bewust dat hierdoor in 1-2 dagen een levensbedreigende situatie voor de patiënt kan ontstaan. Dus instrueer de behandelend arts, stop de lithium eventueel (tijdelijk).

## IV figuren

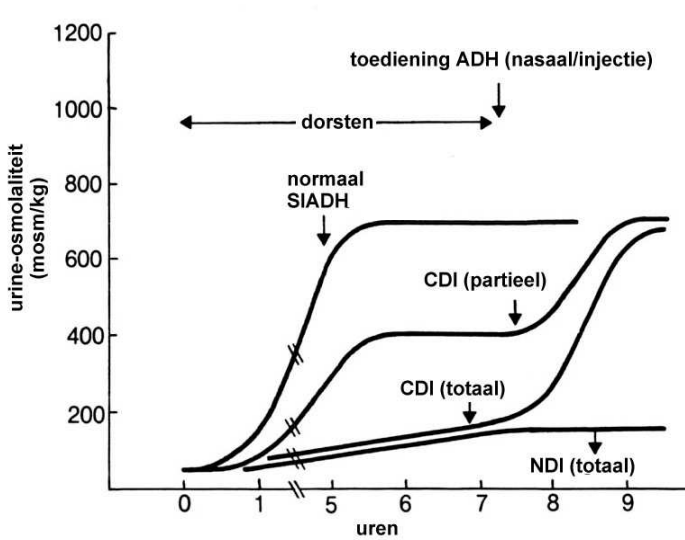
SIADH = syndroom of inappropriate ADH secretion

ADH = antidiuretisch hormoon = vasopressine

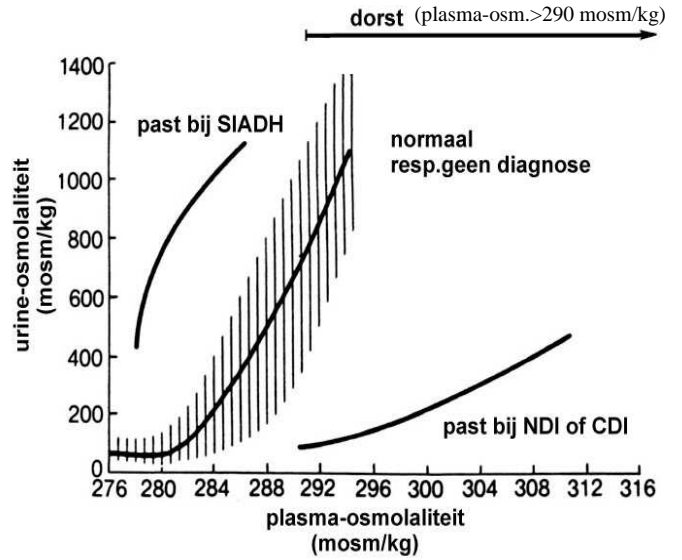
Opm. desmopressine (Minrin) heeft geen invloed op de ADH bepaling

CDI = centrale diabetes insipidus

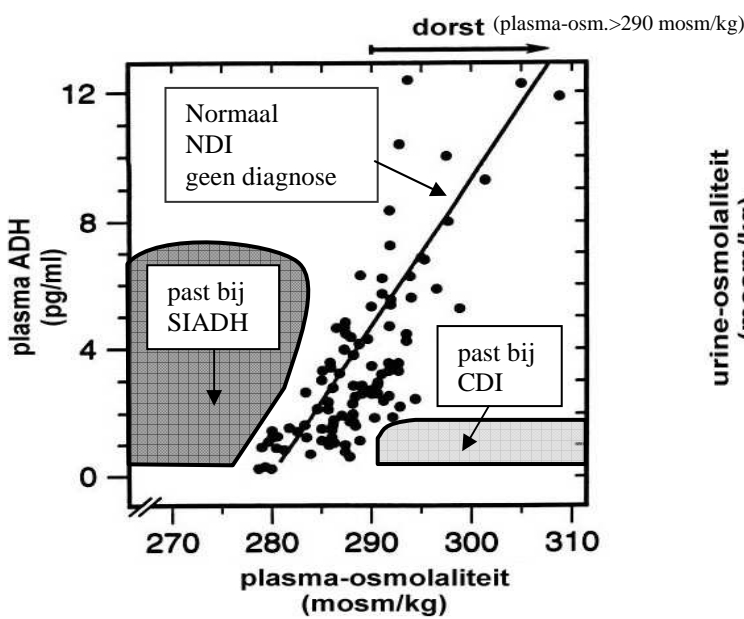
NDI = nefrogene (renale) diabetes insipidus



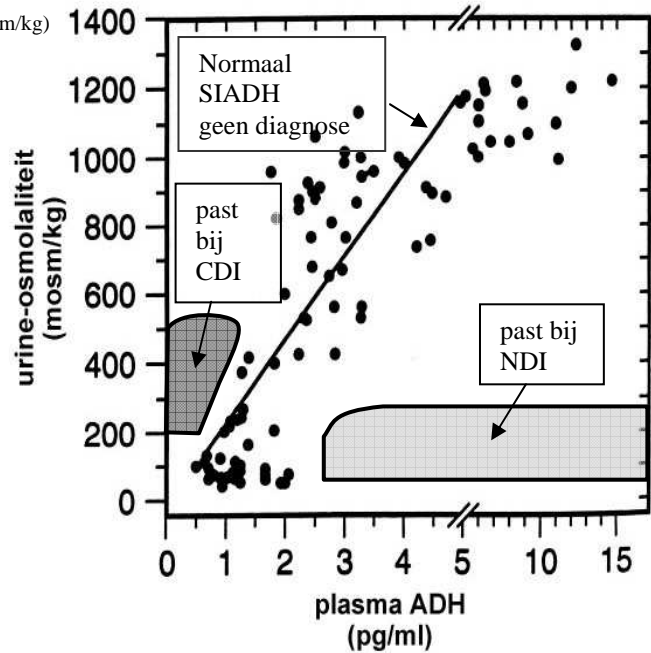
Figuur 1 (dorstproef met ADH toediening)



Figuur 2 (urine-osm. <<>> plasma-osm.)



Figuur 3 (plasma ADH <<>> plasma-osm.)



Figuur 4 (urine-osm. <<>> plasma ADH)

## V formules

- Moleculair gewichten: kreatinine=113, ureum=60, urinezuur=168, Na=23, Cl=35, NaCl=58, N=14, O=16, C=12, K=39, H=1, Ca=40

### 1. Schatting 24 uurs urineproductie (l/d):

Urine volume=A/B. Waarbij B= kreatininegehalte (mmol/l) in een om circa 16.00 uur opgevangen urineportie en A=8 mmol/d voor vrouwen en 14 mmol/d voor mannen  
Kreatinine uitscheiding in urine: vrouwen 0,08 à 0,18 (gem. 0,13) mmol/kg.lich.gew./d, mannen 0,13 à 0,22 (gem. 0,18) mmol/kg.lich.gew./d (Dit is gemiddeld 8 mmol/d voor vrouwen en 14 mmol/d voor mannen)

Betere formule (Koczapski)<sup>1</sup> (alleen betrouwbaar bij urineproductie >4 l/d):

Urine volume (ml/d)= 77,4 x ((gew./U<sub>kreat.</sub> om 7.00 u.) + (gew./U<sub>kreat.</sub> om 16.00 u.))  
(spreiding +18% tot -11%, gem. 16%)

U<sub>kreat.</sub> in mmol/l in een portie urine. Gew.= lichaamsgewicht in kg.

Bij vrouwen de constante 77,4 vervangen door 55,3

Het is niet bekend of deze formule ook toepasbaar is bij ouderen

### 2. Schatting serumosmolaliteit (mosm/l): 2 x natrium + glucose + ureum. (normaal: 280-290 mosm./kg.)

Opm. als ureum chronisch te hoog is (nierinsuff.) moet voor het ureum een vaste waarde van b.v.10 mmol/l ingevuld worden

$S_{\text{ureum}}/S_{\text{kreat.}} = 40-60$  Waarde > 80 past in geval van nierfunctiestoornissen bij een prerenale oorzaak (kreat. en ureum beide in mmol/l)

$(S_{\text{kreat.}} \times U_{\text{ureum}}) / (S_{\text{ureum}} \times U_{\text{kreat.}}) \times 100$  Waarde > 35% past in geval van nierfunctiestoornissen bij een prerenale oorzaak (kreat. en ureum beide in mmol/l)

$(S_{\text{kreat.}} \times U_{\text{Na}}) / (S_{\text{Na}} \times U_{\text{kreat.}}) \times 100$  (fractionele natriumexcretie) Waarde <1% past in geval van nierfunctiestoornissen bij een prerenale oorzaak (kreat. en natrium beide in mmol/l)

### 3. Schatting urineosmolaliteit (mosm/kg) uit het soortelijk gewicht (kg/l):

Urineosm.= (s.g -1000) x 30 mosm/kg. B.v. 1010 → 300 mosm/kg

- Osmolaliteit urine, normaalwaarden: 50-1200 mosm/kg. De dagelijkse renale osmolen-excretie is 300-1200, gem. 700 mosm. Deze is afh. van de voeding (eiwit, zout) → er is dus een obligate urineproductie nodig van 300/1200 à 1200/50= 0,4 à 24 liter per dag.
- Urine-osm. is vooral afh. van de hoeveelheid water in drank/voeding.
- Urine natrium concentratie is vooral afh. van de hydratietoestand en de hoeveelheid natrium in drank/voeding. Bij het stoppen van de zoutinname bedraagt de natriumconc. in de urine na enkele dagen < 5 mmol/l
- Elektrolytvrije waterexcretie (liter) = urinevolume(liter) x (1-U<sub>Na+K</sub>/S<sub>Na</sub>)
- De volgende waarden passen in geval van nierfunctiestoornissen bij een prerenale oorzaak: Urineosm.>500 mosm/kg, Urine sg > 1015, U<sub>Na</sub> < 20 mmol/l

4. **Schatting hoeveelheid eiwit in de voeding (mg/d)**

- $6,25 \times N$  (gram) = eiwit (gram)
- $1 \text{ mmol ureum} = 2 \text{ mmol N} = 2 \times 14 \text{ mg.N} = 2 \times 14 \times 6,25 = 175 \text{ mg. eiwit}$
- eiwit in voeding (mg/d) = ureum in urine (mmol/d)  $\times 175 + 15000$  (extrarenaal verlies)

5. **Schatting hoeveelheid zout in de voeding (mg/d)** (weinig transpiratie): urine natrium (mmol/d)  $\times 58$

6. **Voorspelling daling serumnatrium m.b.v. controle lich.gew.**

- Intravasc.volume = 20% van 40% (extracell.) van 60% (totaal lich water) = 4,8% van het lich.gew.
- Lich.gew. 1% omhoog  $\rightarrow$  serumnatrium 2 mmol/l omlaag
- Toename lich.gew. 7.00 uur  $\rightarrow$  16.00 uur: normaal < 2%  
psych.pat. < 4%  
hypo-osm. > 4% (soms >10%)

7. **Schatting kreat.clearance (ml/min)<sup>2</sup>:**

- (MDRD formule)  
 $\text{kreat.clearance} = 186 \times (\text{serumkreat.} \times 0,0113)^{-1,154} \times (\text{leeftijd})^{-0,203}$  Bij vrouwen  $\times 0,742$ . Bij negroide ras  $\times 1,212$
- Voor gespierde mensen en mensen met ondergewicht (formule van Cockcroft en Gault)  
 $\text{kreat.clearance} = 1,23 \times (140 - \text{leeftijd(jr.)}) \times \text{lich.gew.(kg)} / \text{serumkreat. (micromol/l)}$ . Bij vrouwen idem  $\times 0,85$ .

Voetnoten:

1. Quamar A. Abassi e.a.. Measuring and estimating daily urine volume in psychiatric patients: strength and weaknesses. Schizophrenia Research 1997; (28): 87-93
2. Artikelen over berekening nierfunctie mbt formule van Cockcroft & Gould resp. de MDRD formule in Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 2007;151 (18)

## VI beïnvloeding van de ADH-afgifte resp. van het ADH effect op de nieren

1. Daling ADH-afgifte: overhydratie, hyponatremie, **difantoïne(?)**, ethanol, reserpine, beta adrenerge stimulering, enalapril (captopril niet) (hierbij ook afname dorstgevoel via daling angiotensine II evenals bij propranolol en mogelijk bij **clozapine**), opiaatantagonisten, chloorpromazine, cortisol, **clozapine**, risperidon?, pathologie hypothalamus (centrale diabetes insipidus)
2. Remming effect ADH op de nieren: **lithium**, **demethylchloortetracycline**, cortisol, glibenclamide, colchicine, foscarnet, ifosfamide, cidofovir, T4/T3, prostaglandines, vaptanen (renale ADH antagonisten, in ontwikkeling), aquaporine-2 antagonisten (in ontwikkeling)  
d.d.: **lisdiuretica**, glucosurie, hypokalemie, hypercalcemie en nierziekten zoals: chron. pyelonefritis, renale tubulaire acidose, postobstructie-nefropathie, erfelijke renale diabetes insipidus.
3. Verhoogde ADH-afgifte: **carbamazepine(?)**, (orthostatische) hypotensie/dehydratie, hypernatremie, angiotensine II (versterkt ook het dorstgevoel), acetylcholine, hypothyreoïdie, stress, braken, hypoglycemie, alpha-adrenerge stimulering, antidepressiva (SSRI's > TCA's), neuroleptica, nicotine (roken!), oxytocine, vinblastine, vincristine, cyclofosfamide, morfine, chloorpropamide, barbituraten, clofibraat, methoxyfluraan (anesthesie), amiodaron, amfetaminene. XTC, klassieke MAO-remmers, longziekten (pneumonie, tbc), pathologie hypothalamus (b.v. acute intermitterende porfyrie, cerebrale L.E., CVA, intracran. infecties), bepaalde ADH producerende (extracranieële) tumoren b.v. kleincellig longcarcinoom, sikkelcell disease, neuropathie N X, Mg+ deficiëntie, ernstige K+ deficiëntie, chron. alc. gebruik
4. Versterking effect ADH op de nieren: **carbamazepine(?)**, chloorpropamide, vincristine, vinblastine, clofibraat, paracetamol?, tolbutamide?  
Bij **NSAID's** (vooral **indometacine(?)**), **amiloride**, acetazolamide, **thiaziden** worden verschillende mechanismen voor de aangetoonde werking genoemd.

Vet/onderstreept: mogelijk therapeutisch bruikbare middelen (naast vasopressine zelf en het regelen van de orale water, eiwit en zout-inname)