

# Diabetes insipidus bei Neurosarkoidose

## Diabetes Insipidus due to Neurosarcoidosis

### Autoren

D. Skowasch<sup>1</sup>, S. Pabst<sup>1</sup>, K. Wilhelm<sup>2</sup>, C. Grohé<sup>3</sup>

### Institute

<sup>1</sup> Medizinische Klinik und Poliklinik II, Universitätsklinikum Bonn, Bonn

<sup>2</sup> Radiologische Klinik, Universitätsklinikum Bonn, Bonn

<sup>3</sup> Klinik für Pneumologie, ELK Berlin-Buch

**eingereicht** 10.3.2011

**akzeptiert** 22.3.2011

### Bibliografie

**DOI** <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1256374>

Online-Publikation: 4.5.2011

Pneumologie 2011; 65:

496–497 © Georg Thieme

Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

### Korrespondenzadresse

**Priv.-Doz. Dr. Dirk Skowasch**

Medizinische Klinik und

Poliklinik II,

Universitätsklinikum Bonn

Sigmund-Freud-Str. 25

53105 Bonn

Dirk.Skowasch@ukb.uni-bonn.de

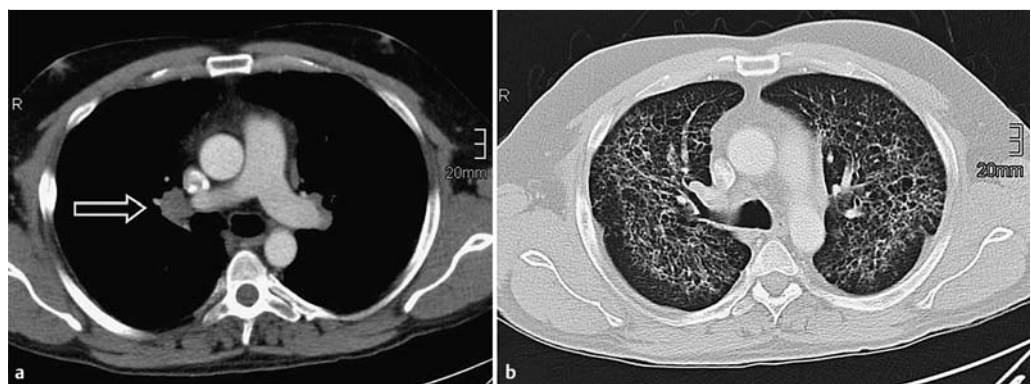
Ein 37-jähriger Patient wurde uns mit persistierender Abgeschlagenheit, infiltrativen Lungenveränderungen sowie Polydipsie und Polyurie (> 10 Liter/Tag) vorgestellt. Computertomografisch fanden sich eindrückliche Sarkoidose-typische Veränderungen: bilaterale mediastinale Lymphadenopathie, retikuläre und noduläre Verdichtungen und ein fibrotischer Umbau des Lungengerüsts mit Bronchiektasen und kleinzystischen Veränderungen (► **Abb. 1**).

Eine kraniale Magnetresonanztomografie (MRT) zeigte eine supraselläre Raumforderung mit nodulärem Enhancement und Beteiligung des oberen Hypophysenstiels (► **Abb. 2**).

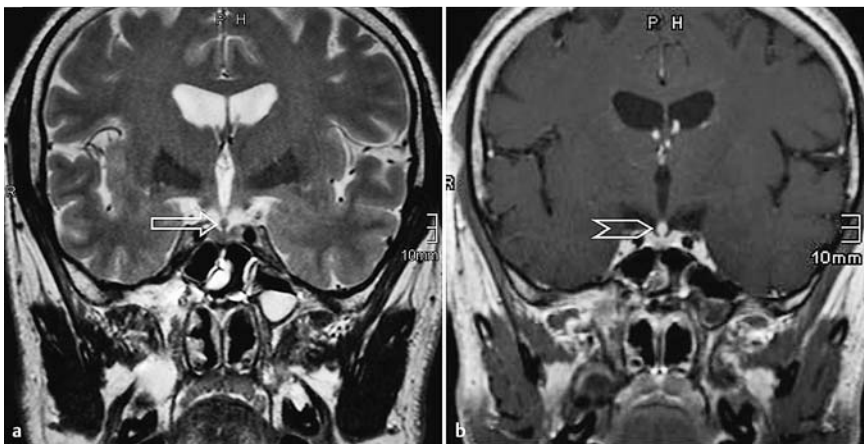
Der lösliche Interleukin-2-Rezeptor (sIL-2R) war im Serum mit 1.108 U/ml erhöht (normal < 710 U/ml). Die folgende transbronchiale Biopsie der Lunge ergab nicht verkäsende epitheloidzellige Granulome. Der Transferfaktor war mittelgradig erniedrigt (50%); die übrige Umfeldagnostik inkl. kardialer und augenärztlicher Untersuchung ergab keinen Hinweis auf weitere Organmanifestationen; Calcium war normwertig mit 2,4 mmol/l.

Ein zentraler Diabetes insipidus bestätigte sich im Durstversuch und zeigte eine niedrige Urin-Osmolalität (167 mOsm/kg) sowie niedrige Arginin-Serumspiegel. Bei V. a. Neurosarkoidose wurde die Therapie mit Prednisolon (initial 80 mg/Tag) und Desmopressin (0,2 mg t.i.d. p.o.) eingeleitet und später um Azathioprin ergänzt (150 mg/Tag), um Prednisolon einzusparen (dann Reduktion auf 7,5 mg/d). Polyurie und Polydipsie waren rasch rückläufig, korrelierend mit fallenden sIL-2R-Werten. Im weiteren Verlauf erholte sich der Patient weiter und präsentierte sich nach zwei Jahren beschwerdefrei; allerdings sind die immunsuppressive Therapie und die Einnahme von Desmopressin noch erforderlich.

Sarkoidose ist eine granulomatöse Multisystem-Erkrankung, die meistens die Lunge betrifft [1, 2]; eine Neurosarkoidose wird in Autopsie-Studien in bis zu 25% der Fälle berichtet, dabei weisen weniger als 10% der Patienten neurologische Symptome auf [1, 3]. Diabetes insipidus ist eine seltenere Komplikation der Neurosarkoidose, wobei eine Hypophysenbeteiligung in der Regel mit Diabetes insipidus einhergeht. Diagnostik und Manage-



**Abb. 1** Mediastinale und hiläre Lymphknotenvergrößerungen (a) und retikuläre und noduläre Verdichtungen mit fibrotischem Umbau des Lungengerüsts (b) in der Computertomografie des Thorax.



**Abb. 2** Koronare T2-gewichtete MRT mit Darstellung einer nodulären Verdickung des Hypophysenstiels (Pfeil). **b** Koronare T1-gewichtete Aufnahme mit deutlicher Hyperintensität direkt nach Injektion von Gadolinium-Kontrastmittel (offener Pfeil).

ment der Neurosarkoidose-Patienten ist anspruchsvoll, weil der „Gold-Standard“ der Diagnosesicherung die Histologie bleibt, die gerade bei neurologischer Beteiligung schwierig zu erreichen ist. Kortikosteroide sind die Behandlung der Wahl, allerdings reicht eine Monotherapie – wie im vorliegenden Fall – häufig nicht aus [3]. Eine dauerhafte Therapie mit Immunsuppressiva sowie mit Desmopressin ist häufig die Folge und eine restitutio ad integrum aufgrund bleibender Veränderungen (Narbenbildung der Granulome) unwahrscheinlicher.

### Interessenkonflikt



Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

- 1 Iannuzzi MC, Fontana JR. Sarcoidosis. Clinical presentation, immunopathogenesis, and therapeutics. *JAMA* 2011; 305: 391–399
- 2 Müller-Quernheim J, Schürmann M, Hofmann S et al. Genetik der Sarkoidose: Ein Schlüssel zum Verständnis ihrer Pathogenese. *Pneumologie* 2009; 63: 166–175
- 3 Stern BJ, Aksamit A, Clifford D et al. Neurologic presentations of sarcoidosis. *Neurol Clin* 2010; 28: 185–198