

Bezeichnung

Homovanillinsäure im Urin

Synonym

HMS

Handelsname

Keiner

Pathophysiologie

Homovanillinsäure ist das Abbauprodukt von Dopamin. Dieses wird über mehrere Zwischenstufen in 3-Methoxytyramin und zuletzt in Homovanillinsäure umgewandelt. An der Umwandlung sind drei Enzyme beteiligt: die Monoaminoxidase (MAO), die Catechol-O-methyltransferase (COMT) und die Aldehyddehydrogenase.

Von klinischer Bedeutung ist die Bestimmung von Katecholaminen, VMA und Homo-VMA bei der Diagnostik von Phäochromozytomen und anderen Tumorerkrankungen des zentralen Nervensystems. Dabei kommt es zu einer starken Erhöhung der Katecholaminproduktion in den betroffenen Geweben und damit zu einer verstärkten Freisetzung der Katecholamine in den Blutkreislauf bzw. zu einer erhöhten Ausscheidung über die Niere.

Der Primärtumor ist häufig in oder in der Nähe der Nebennieren gelegen. Neuroblastome sezernieren sporadisch Katecholamine, allerdings treten Symptome häufig erst auf, nach dem der Tumor metastasiert hat (meist in die Leber).

Indikation

Die Bestimmung saurer Katecholaminmetabolite wie Homovanillinsäure (HVA) im Urin hat ihren Stellenwert in der Diagnostik von Neuralleistentumoren wie dem Neuroblastom und dem Phäochromozytom. Eine starke Erhöhung weist auf ein Phäochromozytom oder einen Tumor des Sympathikus hin. Allerdings schließt ein negativer Befund ein Neuroblastom nicht aus.

Die Bestimmung von Homovanillinsäure ist weiterhin indiziert bei entsprechender klinischer Symptomatik wie z. B.

- episodenhafte Blutdrucksteigerungen
- Therapie-resistente starke Blutdruckerhöhungen
- paradoxe Blutdruckanstiege unter antihypertensiver Therapie, besonders mit b-Blockern
- Manifestation eines Bluthochdrucks unter Therapie mit trizyklischen Antidepressiva oder eine schwere Hypotonie bei Therapie mit b-Blockern.
- Inzidentalom
- postoperativ nach Phäochromozytom-Operation: zunächst in 3 – 6-monatigem Abstand, dann wegen der Rezidivgefahr oder Entwicklung eines Phäochromoblastoms jährlich.

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie. Bitte beachten sie hierzu unsere Mitteilung [Nr.43](#) !

Der Urin muss angesäuert sein: Ein pH-Wert $>1,0$ - $<4,0$ wird durch die Zugabe HCl in das Sammelgefäß erreicht. Der Urin muss lichtgeschützt gelagert werden.

Die zur Ansäuerung benötigte Salzsäure wird **vor der Sammelperiode** in den Sammelbehälter abgefüllt.

Die Patienten sollten über die unten angeführten Einfluss- und Störgrößen der Bestimmung informiert werden. Hierzu hat die ZEKCh folgendes Merkblatt erarbeitet, welches Sie sich als PDF-Datei ausdrucken können:

[Patienten-Information zur Bestimmung von Katecholaminen und VMS im Urin.](#)

Einflussgrößen, die zu einer Erhöhung der endogenen Katecholaminsekretion führen, sind:

- Klinische Situationen: Psychischer und physischer Stress, Operationen, Angiographie, Schlaganfall, Herzinfarkt, Hypoglykämie.
- Stimulantien: Nikotin, Koffein.
- Pharmaka: Nitroglyzerin, Natriumnitroprussid, akute Gabe von Calcium-Antagonisten, Theophyllin.

- Einflussgrößen, die zu einer Erhöhung von Katecholaminen durch exogene Zufuhr führen, sind: Nasentropfen, Bronchodilatoren, Appetitzügler, Hustentropfen.

Störgrößen:

- Pharmaka, die den Katecholaminmetabolismus beeinflussen:

Verminderung der Katecholamine im Plasma und Urin: α_2 -Sympathomimetika, chronische Anwendung von Calciumantagonisten, ACE-Inhibitoren.

Verminderung von VMS und Erhöhung von Katecholaminen und Metanephrinen: α -Methyldopa, MAO-Hemmer.

- Variable Veränderungen für jeden Parameter: Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva, L-Dopa.
- Erhöhung der Katecholamine im Plasma und Urin: α_1 - und β -Antagonisten, Labetolol.

2 Tage vor und während der Urinsammelperiode dürfen folgende Nahrungsmittel oder Medikamente nicht gegessen bzw. eingenommen werden:

- Nahrungsmittel: Kakao, Kaffee, Tee, Schokolade, Nüsse, Zitrusfrüchte, vanillehaltige Produkte.
- Medikamente: α -Methyldopa, L-Dopa, catecholaminhaltige Medikamente, wie Nasentropfen, Bronchodilatoren, Appetitzügler, Hustentropfen, ACE-Inhibitoren, Calcium-Antagonisten, α_2 -Sympathomimetika, MAO-Hemmer, Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva, α_1 - und β -Antagonisten, Labetalol, α_1 -Sympathomimetika, Nitroglycerin, Theophyllin, Natriumnitroprussid.

Siehe: [Patienten-Information zur Bestimmung von Katecholaminen und VMS im Urin.](#)

Einheit

mg/d (Tag)

Probenmaterial

Bitte beachten sie hierzu auch unsere Mitteilung [Nr.43](#) !

Im Sammelurin:



Der Urin muss angesäuert sein: Ein pH-Wert $>1,0$ - $< 4,0$ wird durch die Zugabe HCl in das Sammelgefäß erreicht. Der Urin muss lichtgeschützt gelagert werden.

Die zur Ansäuerung benötigte Salzsäure wird **vor der Sammelperiode** in den Sammelbehälter abgefüllt.

[Bestellnr. Sammelset.](#)

Informieren Sie bitte Patienten und Personal über die Anwesenheit von Salzsäure in den Sammelgefäßen (Spritzgefäß).

Die Patienten sollten über die oben angeführten Einfluss- und Störgrößen der Bestimmung informiert werden. Hierzu hat die ZEKCH folgendes Merkblatt erarbeitet, welches Sie sich als PDF-Datei ausdrucken können:

[Patienten-Information zur Bestimmung von Katecholaminen und VMS im Urin.](#)

Bitte ein Aliquot (10 ml Urin) in einem Standard-Probenentnahmeröhrchen in das Labor versenden:



Bitte notieren Sie das Gesamtvolumen und die Sammeldauer bei der Anforderung.

Referenzbereiche

Die Referenzbereiche sind z. T. altersabhängig.

Für Erwachsene gilt orientierend:

Homovanillinsäure Ausscheidung im Sammelurin: $< 6,9$ mg/d

Quelle: Arbeitsvorschrift für die HPLC-Bestimmung VMA, HVA, 5-HIAA im Urin vom August 2006 der Fa. Chromsystems, München.

Methode/Meßverfahren/Gerät

Isokratische HPLC mit elektrochemischer Detektion, Trennsäule der Firma Chromsystems, Probengeber (ALS) und isokratische Pumpe der Firma Agilent, elektrochemischer Detektor der Firma Recipe.

Analysenfrequenz

Messung 1 x pro Woche

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- Cooper, J. R., Bloom, R. H.: The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 5th Edition New York, Oxford University Press (1986)
- Wisser, H., Knoll, E.: Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie, Schattauer verlag Stgtt., (Hrsg. Greiling, H., Gressner, A.M.) (1987)
- Bravo, E. L., Gifford R. W.: Pheochromocytoma: Diagnosis, Localization and Management; N. Engl. J. Med. 311: 1298 (1984).
- L.Thomas, Labor und Diagnose, 6. Auflage, 2005