

Jetzt werden wir einem ADH-Molekül mal über die Schulter schauen und es von der Geburt im Hypothalamus bis zur Niere auf seinem Lebensweg begleiten: Das Licht der Welt erblickt **das ADH im Hypothalamus**, wo es aus neun Aminosäuren (= Nonapeptid) zusammengebaut, direkt verpackt und **per axonalem Transport entlang der Nervenfasern eine Etage tiefer in den Hypophysenhinterlappen verschickt wird**. Dort sitzt es nun **in seinem Exozytosevesikel** und wartet auf seinen großen Einsatz. Im Gegensatz zu den Hormonkollegen, die nebenan im Hypophysenvorderlappen herumlungern, **hat das ADH KEIN releasing Hormon. Sein Einsatzbefehl erfolgt dann, wenn an den Osmorezeptoren eine zu hohe Plasmaosmolarität gemessen wird oder das Plasmavolumen stark fällt**. Es ist also gar nicht so dumm, dass ADH als Vasokonstriktor und auf die Wasserrückresorption wirkt, da beides dazu führt, dass dem Kreislauf mehr Flüssigkeit zur Verfügung steht, was dem Blutdruck zu Gute kommt.

Die ADH-Moleküle, die nicht in der Niere oder an den Gefäßen wirken, sorgen im Hypothalamus für die **Ausschüttung von ACTH**. ACTH führt in der Nebennierenrinde zur Aldosteronausschüttung. Aldosteron und ADH haben beide die Aufgabe, dem Körper mehr Flüssigkeit bereitzustellen. Über die induzierte ACTH-Ausschüttung verstärkt das ADH also seine eigene Wirkung.

In der Niere angekommen, bindet das **ADH-Molekül an den V2-Rezeptor im Sammelrohr** und bewirkt auf der luminalen (= zum Sammelrohr hin...) Seite der Zelle über einen **second messenger den Einbau von Wasserkanälen - den Aquaporinen - in die Zellmembran**. Jetzt kann das Wasser ungehindert rückresorbiert werden, was dazu führt, dass das **Plasmavolumen ansteigt und so die Plasmaosmolarität abnimmt (= Verdünnung** s. Abb. 1, S. 2). Gleichzeitig wird **weniger Wasser ausgeschieden, wodurch die Harnosmolarität ansteigt (= Konzentrierung)**.

Übrigens...

Beim **Diabetes insipidus** liegt eine Störung der Synthese (= zentraler Diabetes insipidus) oder der Wirkung des ADHs vor (= **renaler Diabetes insipidus**), was zum



ungehinderten Wasserverlust über den Harn führt. Die Wirkung von ADH kann z.B. auf Grund eines genetischen Defekts der V2-Rezeptoren am Sammelrohr eingeschränkt sein. Dieses Krankheitsbild wurde im schriftlichen Examen schon des Öfteren gefragt.

MERKE:

Wer hell und viel pinkelt, hat einen niedrigeren ADH-Spiegel im Blut!

Eselsbrücke: ADH = Nonapeptid = Neun Details zu merken:

ADH

1. ist ein Nonapeptid aus dem Hypothalamus,
2. wird per axonalem Transport in den Hypophysenhinterlappen (= Neurohypophyse) transportiert,
3. wird bei steigender Plasmaosmolarität oder fallendem Plasmavolumen per Exozytose ausgeschüttet,
4. hat kein releasing Hormon, bewirkt aber selbst die Ausschüttung von ACTH,
5. bindet an den V2-Rezeptor der Sammelrohrzellen,
6. aktiviert eine second messenger-Kaskade,
7. bewirkt den Einbau von Aquaporinen in die luminal Membran der Sammelrohrzellen,
8. führt zur gesteigerten Wasserrückresorption (= antidiuretische Wirkung), was einen höherkonzentrierten Harn zur Folge hat (= gesteigerte Harnosmolarität) und
9. senkt die Ausscheidung des freien Wassers (= die Plasmaosmolarität sinkt).

3.10.4 Atriopeptin/atrialer natriuretischer Faktor (= ANF) – das Hormon, das von Herzen kommt

Wenn zu wenig Volumen in der Blutbahn vorliegt wird ADH ausgeschüttet. Doch was passiert, wenn wir zuviel Volumen im Körper haben? Richtig, für diesen Fall haben wir das Atriopeptin: Bei einer vermehrten Volumenbelastung wird der Herzvorhof gedehnt und die Herzvorhofzellen sezernieren Atriopeptin. Atriopeptin steigert als Gegenspieler von Aldosteron (s. 3.10.2, S. 36) die glomeruläre Filtrationsrate (= GFR) und das Harnzeitvolumen und entlastet so das Herz durch Verkleinerung des Plasmavolumens. Außerdem hemmt es die Reninfreisetzung und damit auch die Aldosteronsekretion und steigert in der Niere die Natriumausscheidung. In einer schriftlichen Prüfung wurde sogar schon nach seinem second messenger gefragt: es ist cGMP. Dies sei jedoch