

nur am Rande erwähnt und gehört nicht zum grundlegenden Prüfungswissen. Unbedingt merken solltet ihr euch jedoch, dass ANF vom Herzen kommt. Das ist ein leichter und sicherer Punkt mehr im Physikum.



MERKE:

Hypervolämie führt zur Reizung von Vorhofrezeptoren und die Vorhofzellen schütten ANF aus. ANF sorgt für die Verkleinerung des Plasmavolumens durch Steigerung

- der GFR,
- des Harnzeitvolumens und
- der Natriumausscheidung.

Daneben wird noch der Blutdruck durch die Hemmung der Reninausschüttung gesenkt.

- ANF = kommt vom Herzen.

3.10.5 Calcitonin und Parathormon

Diese beiden Hormone mit Wirkung an der Niere werden hier nur kurz erwähnt (mehr dazu s. Skript Physiologie 2). Zum Calcitonin solltet ihr euch merken, dass es ein Peptidhormon aus der Schilddrüse ist, welches die Plasmakonzentration von Calcium über folgende Mechanismen senkt:

- Es hemmt die Osteoklastentätigkeit und führt so zum vermehrten Einbau von Calcium in die Knochen.
- Es fördert die Calciumausscheidung in der Niere und vermindert die Phosphatausscheidung.

Das **Parathormon aus der Nebenschilddrüse** ist ein wichtiger Gegenspieler des Calcitonins: Es führt zum Anstieg des Calciumspiegels im Plasma.

- Parathormon bewirkt die rasche Mobilisierung von Calcium aus dem Knochen und führt damit zu dessen Entmineralisierung.
- An der Niere wirkt es mit Calcitriol synergistisch, indem es die Calciumresorption und die Phosphatausscheidung fördert.
- Gleichzeitig stimuliert das Parathormon auch noch die Bildung von Calcitriol in der Niere, was den Calciumspiegel im Blut nochmals erhöht.



MERKE:

Parathormon stellt Calcium **parat**.

Übrigens...

Die Nebenschilddrüsen, in denen das Parathormon produziert wird, sind vier etwa linsengroße Strukturen im Bereich hinter der Schilddrüse (der Name ist hier mal wieder Programm...). Die ersten Nebenschilddrüsen wurden bei einem Nashorn aus dem Londoner Zoo entdeckt (ist schon länger her), weil sie bei diesem großen Tier groß genug waren, um sie eindeutig vom umliegenden Fettgewebe zu differenzieren; dann erst hat man sie beim Menschen gefunden. Weil sie so klein sind, wurden sie bei den ersten Schilddrüsenentfernungen versehentlich mitentfernt, was zur Folge hatte, dass die Patienten an einem Hypoparathyreoidismus erkrankten. Sie erlitten dadurch folgende Symptome:

- Hypokalziämie (führte zu einer Tetanie, s. 1.8.3, S. 9) und
- Hyperphosphatämie.
Das Gegenteil tritt ein, wenn man am primären Hyperparathyreoidismus leidet. Das überproduzierte Parathormon führt dabei zu
- **Knochensubstanzverlust (durch Osteoklastenaktivität).**
- Hypercalciämie und
- Hypophosphatämie.

Eigentlich doch toll, wie einfach das ist, oder? Wenn ihr euch merkt „Parathormon stellt Calcium PARAT“, vergesst ihr diese beiden Krankheitsbilder bestimmt bis an euer Lebensende nicht mehr.

3.10.6 Erythropoetin

Was der Radprofi sich teuer beim Dopingexperten seiner Wahl erkaufen muss, stellt sich der Normalsterbliche selbst her: Das Epo oder in seiner natürlichen Form das Erythropoetin.

Erythropoetin, ein Glykoprotein der Niere, fördert die Bildung und Reifung der Erythrozyten (= roten Blutzellen) im Knochenmark. Sollten es die unermüdlichen Sauerstofftransporter nicht schaffen, genügend Sauerstoff zur Niere zu bringen (= Hypoxie), bestellt sich die Niere per Erythropoetin-Hormon einfach neue Erythrozyten. 90% des Erythropoetins werden in der Niere synthetisiert. Kann die Niere dieser Funktion nicht nachkommen - z. B. bei einer Niereninsuffizienz - kommt es zwangsläufig zur Anämie (= Blutarmut). **Deshalb ist bei einer Anämie grundsätzlich auch immer an ein Nierenversagen zu denken.**

