

## Übrigens...

Warum ist Epo-Doping gefährlich, wenn es doch eigentlich nur Erythrozyten im Knochenmark bestellt? Grund: Der Hämatokritwert gibt den Anteil der roten Blutzellen im Blut an und hat einen großen Einfluss auf die Viskosität des Bluts. Steigt nun durch Epo die Anzahl der Erythrozyten, so wird das Blut immer zähflüssiger (= visköser) und kann irgendwann nicht mehr richtig durch die Kapillaren fließen, was zur Kreislaufüberlastung führt. Der Tod vieler Radsportler in jungen Jahren ließ als Ursache das Epo-Doping vermuten. Per Dopingrichtlinie ist ein Hämatokrithöchstwert von 50% festgesetzt, weil man davon ausgeht, dass dieser Wert ungefährlich und mit normalem Höhentraining noch zu erreichen ist.



### 3.10.7 Calcitriol

(= 1,25-Dihydroxycholecalciferol)

Noch ein Hormon ist auf die Niere angewiesen: Aus Vitamin D<sub>3</sub> wird nämlich erst in der Leber und der Niere durch zwei Hydroxylierungsprozesse (= dihydroxy-) das aktive Hormon Calcitriol hergestellt. Es hat seinen Platz im Calcium-/Phosphatkreislauf, wo es die Calcium- und die Phosphataufnahme aus dem Darm stimuliert. Bei einem Calcitriolmangel kommt es auf Grund des verminderten Calciumspiegels zur Osteoporose.



## DAS BRINGT PUNKTE

Zugeben, gerade zur Rückresorption werden im Schriftlichen verdammt viele Details gefragt. Mit der folgenden Liste seid ihr aber auf der sicheren Seite und solltet einige Punkte einheimen können:

- PARATHormon stellt Calcium PARAT.
- ANF kommt vom Herzen und wird bei Hypervolämie von den Herzvorhofzellen ausgeschüttet.
- Erythropoetin ist ein Glykoprotein der Niere und wird bei Hypoxie sezerniert. Es sorgt für die Bildung von Erythrozyten.
- ADH aus dem Hypothalamus sorgt über V2-Rezeptoren für den Einbau von Aquaporinen im Sammel-

rohr und fördert die ACTH-Sekretion. Sekretionsreize für ADH sind steigende Plasmaosmolarität und sinkendes Plasmavolumen.

- Renin wird in der Niere freigesetzt, wenn der arterielle Blutdruck fällt oder die Niere minderdurchblutet ist. Es sorgt für eine Vasokonstriktion.
- Angiotensin 2 wirkt vasokonstriktorisch.
- Renin-Angiotensin-Kreislauf:
  - Renin spaltet aus Angiotensinogen Angiotensin 1 ab,
  - ACE spaltet Angiotensin 1 in Angiotensin 2,
  - Angiotensin 2 wirkt vasokonstriktorisch, fördert den Durst, erhöht die Aldostersonausschüttung und hemmt die Reninausschüttung.
- Aldosteron aus der Nebennierenrinde sorgt im spätdistalen Tubulus und im Sammelrohr für die Synthese von Natriumkanälen und der Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-AT-Pase. Das fördert die Resorption von Wasser und Natrium sowie die Sekretion von H<sup>+</sup> und K<sup>+</sup>.
- Die Niere kann den Harn auf maximal 1200 mosmol/l konzentrieren.
- Die maximale Harnosmolarität kann NICHT über der Osmolarität des Nierenbeckens liegen.
- Harnstoff ist harnpflichtig, hat großen Anteil am osmotischen Gradienten und wird im Verlauf des Tubulus NICHT komplett eliminiert.
- Der Antrieb für eine Rückresorption ist fast immer der Natriumgradient (Ausnahme: Der tertiär aktive Disaccharid-Rücktransport mit dem H<sup>+</sup>-Gradienten als Antrieb.).
- Glucose im Urin ist IMMER pathologisch und gründet sich auf die Überlastung der Glucosecarrier (>10mmol/l oder 180mg/dl).
- Ohne H<sup>+</sup>-Ionen kann keine Bicarbonatresorption stattfinden, außerdem ist Bicarbonat dafür auf die Carboanhydrase angewiesen.
- Der Antrieb der parazellulären Calciumresorption ist das lumenpositive Potenzial. Bei Furosemidgabe ist daher die Calciumausscheidung erhöht.
- Magnesium wird zum größten Teil in der Henle-Schleife resorbiert.
- Die fraktionelle Ausscheidung von Kalium kann im Bereich von 1% (= Resorption) bis 200% (= Ausscheidung) liegen. Aldosteron fördert die Kaliumausscheidung und dessen Aufnahme in die Zellen.
- Der Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-2Cl<sup>-</sup>-Cotransporter ist durch Schleifendiuretika wie Furosemid (= Lasix) hemmbar.
- Bis auf Magnesium werden alle Stoffe schon im proximalen Tubulus zum größten Teil resorbiert.