

Patient unter Diabetes insipidus, verändert sich beim Durstversuch die Harnosmolarität nicht (= sie bleibt niedrig). Liegt ein Diabetes insipidus centralis vor, würde die Harnosmolarität oder -konzentration erst nach Gabe eines ADH-Nasensprays stark ansteigen. Beim Vorliegen der renalen Form dagegen, würde sie weiterhin niedrig bleiben.

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. 38) die glomeruläre Filtrationsrate (= GFR) und das Harnzeitvolumen und entlastet so das Herz durch Verkleinerung des Plasmavolumens. Außerdem hemmt es die Reninfreiset-



zung 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 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 steigert es die Calciumresorption und die Phosphatausscheidung.
- 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**.