

ADH

ADH (antidiuretický hormon, vazopresin, adiuretin) je neurosekreční hormon syntetizovaný supraoptickým a paraventriculárním jádrem hypothalamu a secernovaný zadním lalokem hypofýzy spolu s oxytocinem.

Produkce

Vazopresin je rovněž v menší míře produkován v gonádách a v kůře nadledvin. Jedná se o cyklický nonapeptid obsahující disulfidickou vazbu. U člověka se nachází v podobě arginin-vazopresinu (Arg v poloze 8). U jiných savců, jako jsou hroši nebo vepři, se vyskytuje lyzin-vazopresin.

Funkce

Základní fyziologickou funkcí antidiuretického hormonu je **resorpce vody** v ledvinách, čímž umožňuje zvýšení příjmu tekutin a nárůst krevního tlaku. ADH zvyšuje propustnost buněk konce distálních tubulů a sběrných kanálků pro vodu a tím její retenci v těle. Prostup vodními kanály (*akvaporiny*) je pasivní děj nevyžadující dodání energie. Zpětná resorpce funguje na principu osmózy a dává vzniknout koncentrovanější moči o menším objemu.

Receptory

Účinek vazopresinu je zprostředkován receptory. Antidiuretický účinek je zajištěn receptory **V₂**, které způsobují zvýšení hladiny cAMP. Tento mechanismus je založen na přesunu proteinových kanálů pro vodu (*akvaporinů*) do luminárních membrán sběrných kanálků a následné difúzi vody. Dalším typem receptorů jsou receptory V₁ zvyšující intracelulární koncentraci **Ca²⁺**. Tyto receptory umožňují vazokonstrikční účinky vazopresinu. Mimo jiné se vyskytují v játrech, kde vazopresin působí glykogenolýzu. V předním laloku hypofýzy tyto receptory zprostředkovávají zvýšenou sekreci **adrenokortikotropního hormonu (ACTH)**.

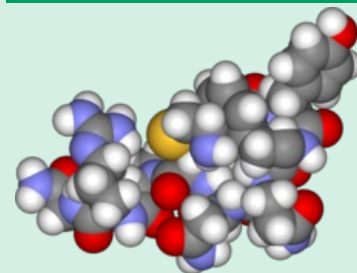
Regulace

Vazopresin ovlivňuje funkci ledvin velice rychle, avšak je rovněž rychle inaktivován (*biologický poločas = 18 min*). Zvýšená sekrece vazopresinu tedy způsobuje **zvýšení** objemu tělesných tekutin a pokles osmolality krevní plazmy. Důležitým faktorem řízení sekrece ADH je tedy **osmotický tlak plazmy**. Sekrece je ovládána osmoreceptory umístěnými v hypothalamu, které se rovněž podílejí na spouštění pocitu žízně. Dalším podnětem podporujícím sekreci vazopresinu je objem extracelulární tekutiny. Při zvýšeném množství tekutiny je sekrece tlumena, snížení objemu stimuluje sekreci antidiuretického hormonu. Nárůst sekrece tak podporuje zvýšení osmotického tlaku, pokles objemu extracelulární tekutiny a kromě toho i horko, bolest, emoce, tělesný a duševní stres, fyzická námaha, úseka a zvracení, stání, nikotin, morfin, acetylcholin, angiotenzin II. Naproti tomu útlum sekrece ADH a diuretický účinek způsobují faktory jako snížení osmotického tlaku, nárůst objemu extracelulární tekutiny, chlad, adrenalin, alkohol a kofein.

Klinické korelace

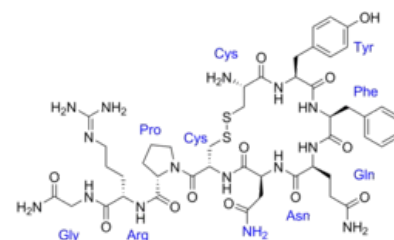
Krvácení přivozuje stav hypotenze a hypovolémie a tím vzbuzuje vydatnou sekreci ADH. Při nedostatečné produkci vazopresinu či při neschopnosti cílových orgánů na něj reagovat se projevuje syndrom zvaný **diabetes insipidus**. Příznakem tohoto je nadměrné vylučování silně hypotonické moči (*polyurie*). V případě, že není poškozen mechanismus pocitu žízně, je toto kompenzováno extrémním příjmem tekutin (*polydipsie*). Pokud by se i pocit žízně vytratil, nastane fatální dehydratace organismu. Dalším poruchou spojenou s poruchou produkce ADH je **syndrom hypersekrece antidiuretického hormonu - SIADH**. Pacienti postižení tímto syndromem jsou ohroženi zvýšeným příjmem tekutin, který u nich může způsobit otravu vodou. Paradoxně může tento syndrom vyvolat i zvýšený výdej soli a to v tom případě, že objem extracelulární tekutiny vzroste natolik, že způsobí pokles sekrece aldosteronu odpovědného za resorbci Na⁺.

Antidiuretický hormon



Prostorový model ADH

Prekurzor	preprohormon
Žláza	nc. supraopticus a nc. paraventricularis hypothalamu
Struktura	9 aminokyselin
Cílový orgán/tkáň	sběrné kanálky nefronů
Receptor	pro ADH sprážený s G-proteinem
Účinky	zvýšení resorpce vody v ledvinách zvýšením propustnosti buněk konce DT a sběrných kanálků
OMIM	192340 (https://omim.org/entry/192340)



Struktura ADH

Odkazy

Související články

- Teorie vzniku hypertonické a hypotonické moči
- Hypofýza
- Osmolalita
- Diabetes insipidus

Externí odkazy

- ADH (česká wikipedie)

Použitá literatura

- GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Praha : Galén, 2005. 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
- LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMÁN. *Biochemie pro studující medicíny*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2009. ISBN 80-246-0851-0.