



**Rycina 8.2** Anatomia komórek produkujących AVP w podwzgórzu oraz w tylnym płacie przysadki. AVP jest produkowana w neuronach jąder nadwzrokowych, przykomorowych i nadskrzyżowaniowych. Neurony olbrzymiokomórkowe zlokalizowane w jądrach nadwzrokowych i przykomorowych wysyłają aksony do tylnego płata przysadki w celu sekrecji AVP do krążenia systemowego.

Gdy osmolalność osocza przekracza próg sekrecji AVP, wzrastająca o 1% osmolalność osocza powoduje wzrost stężenia wazopresyny o około 1 pg/ml (1 pmol/l), wartość wystarczającą do zmiany zagęszczenia i wydalania moczu (ryc. 8.3). Szczyt antydiurezy i produkcji maksymalnie zagęszczonego moczu występuje przy stężeniu AVP w osoczu 5 pg/ml. Stymulacja osmotyczna liniowo podwyższa stężenie AVP do maksymalnej wartości 20 pg/ml odpowiadającej osmolalności osocza 320 mOsm/kg lub wyżej. Dalszy wzrost sekrecji AVP nie powoduje zwiększenia zdolności zagęszczania moczu.

Wiele substancji ma wpływ na wartość osmolalności osocza, ale sód i jego aniony stanowią większość i one głównie modulują wydzielanie wazopresyny. Wzrost stężenia cukrów, takich jak mannitol, zwiększa osmolalność osocza i przez to stymuluje wydzielanie wazopresyny na drodze pobudzenia osmoreceptorów, ale nie wszystkie substancje wpływające na osmolalność osocza mają zdolność do stymulacji wydzielania AVP. Do „nie wpływających” substancji u ludzi zdrowych należą m.in. glukoza i mocznik, lecz hiperglikemia w wyniku niedoboru insuliny stymuluje wydzielanie

AVP i w konsekwencji może pogłębić hiponatremię w trakcie leczenia kwasicy ketonowej.

### Regulacja nieosmotyczna

Inne czynniki homeostaticzne i środowiskowe wpływają na sekrecję AVP. Spośród nich, szczególnie ważne są ostre zmiany objętości śródnaczyniowej oraz ciśnienie tętnicze. Baroreceptory zlokalizowane w przedsionkach serca oraz w łuku aorty są stymulowane przez rozciąganie ściany naczyń krwionośnych w wyniku zwiększenia objętości śródnaczyniowej oraz aktywują neurony w pniu mózgu. Neurony te łączą się z neuronami w obrębie jądra nadwzrokowego i przykomorowego oraz hamują wydzielanie wazopresyny. Odwrotnie, w sytuacji kiedy ulega obniżeniu objętość śródnaczyniowa lub spada ciśnienie tętnicze krwi, hamowanie wazopresynergicznych neuronów w podwzgórzu jest zmniejszone, przez co zwiększa się wydzielanie AVP.

W przeciwieństwie do subtelných zmian w osmolalności osocza modulujących sekrecję AVP, aby rozpocząć wydzielanie AVP są potrzebne większe zmiany w objętości śródnaczyniowej. Stężenie wazopresyny nie