

**Ralia Dabbagh-Schmidt**  
**Dr. med.**

## **Lokalisation der Gefäßwirkung von Urodilatin in der Rattenniere**

**Geboren am 18.2.1971 in Heidelberg**  
**Reifeprüfung am 23.5.1990 in Heidelberg**  
**Studiengang der Fachrichtung Medizin vom WS 1990 bis WS 1997**  
**Physikum am 24.8.1993 an der Universität Heidelberg**  
**Klinisches Studium in Heidelberg**  
**Praktisches Jahr in Heidelberg**  
**Staatsexamen am 25.11.1997 an der Universität Heidelberg**

**Promotionsfach: Anatomie**  
**Doktorvater: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Michael Steinhausen**

**Urodilatin, ein natriuretisches Peptid, induziert in der Niere eine Diurese und Natriurese. Hierdurch kann Urodilatin, wie ANP, an der Volumen- und Homöostaseregulation teilnehmen. In der vorliegenden Arbeit konnten die durch Urodilatin verursachten Gefäßveränderungen zum ersten Mal an der intakten Rattenniere gezeigt und damit die z.B. aus Versuchen am Modell der gespaltenen hydronephrotischen Rattenniere bekannten Ergebnisse verifiziert werden. Es wurden Kunststoffausgüsse des kompletten Nierengefäßsystems unbehandelter sowie mit Urodilatin behandelte Tiere angefertigt. In der Folge wurde eine kontinuierliche Längendurchmesser-Bestimmung der verschiedenen Gefäßabschnitte von der A.interlobaris bis zum Vas efferens vorgenommen. Erst durch diese war es möglich, die Werte der Kontroll- und der Urodilatingruppe direkt zu vergleichen.**

**Als wichtigste Ergebnisse zeigten sich unter Urodilatin einfluß neben einer deutlichen Hypotension eine Vasodilatation der großen präglomerulären Gefäße (A.interlobaris, A.arquata und A.radiata/interlobularis) mit einem Maximum bei der proximalen A.arquata (+51%). Bei der Berechnung der präglomerulären Gefäßwiderstände zeigte sich, daß unter Kontrollbedingungen der größte Anteil des Widerstandes in den Aa.interlobares zu finden war (49%), gefolgt von den Aa.arquatae (27%). Im Rahmen des präglomerulären Widerstandsverlusts unter Urodilatin änderte sich auch die Verteilung des Widerstandes zwischen den Gefäßen: der Hauptanteil war nun in den afferenten Arteriolen lokalisiert (42%). In der vorliegenden Studie konnte somit erstmals gezeigt werden, daß eine durch Urodilatin bedingte Hypotension und präglomeruläre Vasodilatation mit einer Änderung der Widerstandsverteilung im präglomerulären Gefäßgebiet einhergeht. Durch die massive Dilatation der großen arteriellen Nierengefäße nimmt die Bedeutung des Strömungswiderstandes der afferenten Arteriole zu, da dieses Gefäß selbst nicht erweitert wird. Diese Befunde ergänzen insgesamt frühere intravitalmikroskopische Beobachtungen der Wirkung von natriuretischen Peptiden auf die Nierengefäße, bei welchen es präglomerulär zu einer Dilatation aber postglomerulär zu einer Vasokonstriktion gekommen war.**