



MEDIUS RHEINLAND
HEILPRAKTIKERSCHULE

ENDOKRINOLOGIE

SKRIPT



"Hormone sind die Regisseure des Lebens, wir sind ihre Schauspieler."

Unbekannt

Version 2.03

Autor: Mechtild Kraan – Ergänzungen von Daniel Stark

Dieses Werk - oder Teile daraus – sind ausschließlich zur schulinternen Nutzung zugelassen und dürfen nicht vervielfältigt, in Datenbanken gespeichert oder in irgendeiner Form – elektronisch, fotomechanisch, auf Tonträger oder sonst wie - übertragen und/oder an Dritte weitergegeben werden ohne die schriftliche Genehmigung der

Medius Rheinland L.D. eGmbH
vertretungsberechtigte Gesellschafter: Lena Schütz-Kraan & Daniel Stark
Holbeinstraße 6
50733 Köln
Telefon: 0221-50055031
E-Mail: info@medius-rheinland.de

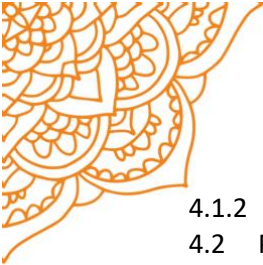




Inhaltsverzeichnis

A	ENDOKRINOLOGIE: ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE	4
1	HYPOTHALAMUS	5
2	HYPOPHYSE (HIRNANHANGDRÜSE, ENGL. PITUITARY GLAND)	6
2.1	HYPOPHYSENHINTERLAPPEN (HHL, NEUROHYPOPHYSE)	6
2.2	HYPOPHYSENVORDERLAPPEN (HVL, ADENOHYPOPHYSE)	6
3	EPIPHYSE (ZIRBELDRÜSE, GLANDULA PINEALE)	7
4	SCHILDDRÜSE (GLANDULA THYROIDEA)	7
5	NEBENSCHILDDRÜSE (GLANDULA PARATHYROIDEA)	8
6	NEBENNIERE (GLANDULA SUPRARENALIS)	9
6.1	NEBENNIERENRINDE	9
6.2	NEBENNIERENMARK	10
7	INSELAPPARAT DER BAUCHSPEICHELDRÜSE (PANKREAS)	11
8	WEITERE WICHTIGE ENDOKRINE DRÜSEN UND DRÜSENGEWEBE	12
B	PATHOLOGIE DES ENDOKRINUMS	14
1	PATHOLOGIE DER HYPOPHYSE	14
1.1	PATHOLOGIE DES HYPOPHYSENVORDERLAPPENS	14
1.1.1	Hypophysenvorderlappen-Überfunktion	14
1.1.2	Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz	15
1.2	PATHOLOGIE DES HYPOPHYSENHINTERLAPPENS	16
1.2.1	Hypophysenhinterlappen-Überfunktion	16
1.2.2	Hypophysenhinterlappen-Insuffizienz	16
2	PATHOLOGIE DER SCHILDDRÜSE	17
2.1	UNTERSUCHUNG DER SCHILDDRÜSE	17
2.2	EUTHYREOTE STRUMA	17
2.3	HYPERTHYREOSE	18
2.4	HYPOTHYREOSE (SCHILDDRÜSENUNTERFUNKTION)	20
2.4.1	Angeborene Hypothyreose (Kretinismus)	20
2.4.2	Erworbene Hypothyreose	21
2.5	SCHILDDRÜSENMALIGNOME	22
2.6	SCHILDDRÜSENENTZÜNDUNGEN (THYREOIDITIS)	23
2.6.1	Akute Thyreoiditis (selten)	23
2.6.2	Subakute Thyreoiditis de Quervain	23
2.6.3	Chronische Thyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis)	23
2.6.4	Thyreoglossuszyste (Halszyste)	24
3	PATHOLOGIE DER NEBENSCHILDDRÜSE	24
3.1	ÜBERFUNKTION DER NEBENSCHILDDRÜSEN	24
3.1.1	Primärer Hyperparathyreodismus (pHPT)	24
3.1.2	Sekundärer Hyperparathyreodismus	25
3.2	HYPOPARATHYREODISMUS	25
4	PATHOLOGIE DER NEBENNIEREN	25
4.1	PATHOLOGIE DER NEBENNIERENRINDE	25
4.1.1	Überfunktion der Nebennierenrinde	25





4.1.2	Nebennierenrindeninsuffizienz	28
4.2	PATHOLOGIE DES NEBENNIERENMARKS.....	29
4.2.1	Phäochromozytom.....	29
5	DIABETES MELLITUS („HONIGSÜßER DURCHFLUß“)	30
5.1	HYPOGLYKÄMIE.....	34
5.2	KOMA DIABETICUM (HYPERGLYKÄMISCHES KOMA)	35
6	TUMORE DES GASTROENTEROPANKREATISCHEN SYSTEMS	36
6.1	INSULINOM	36
6.2	KARZINOID	37

C ANHANG: ELEKTROLYTSTÖRUNGEN **38**

1	KALIUM	38
1.1	HYPOKALIÄMIE.....	38
1.2	HYPERKALIÄMIE	39
2	CALCIUM	39
2.1	HYPOCALCÄMIE.....	40
2.2	HYPERCALZÄMIE.....	40
3	DEHYDRATATION	41





A Endokrinologie: Anatomie und Physiologie

Die Endokrinologie befasst sich mit Hormon produzierenden Organen und Zellsystemen. Hormone sind chemische Botenstoffe, die meist über den Blutweg zu bestimmten Zielzellen gelangen und dort bestimmte chemische Vorgänge in Gang setzen.

Lage und Aufbau:

Endokrines Drüsengewebe besteht aus epitheliale Gewebe, das als Sekret chemische Signalstoffe produziert. Dieses Gewebe findet sich in speziellen Drüsen, den klassischen Hormondrüsen, z. T. auch einzeln verstreut in anderer Nachbarschaft, z.B. im Darm. Weiter sind auch manche Nervenzellen fähig zur Produktion von Hormonen, die über den Blutweg zu ihren Zielorten gelangen.

Hormone können zu unterschiedlichen chemischen Stoffgruppen gehören, z.B. zu Peptiden, Proteinen, Steroiden (Hormone auf der Basis von Cholesterin).

Wirkung:

Das Drüsengewebe gibt die Hormone an die Interzellularflüssigkeit ab, sie können direkt auf benachbarte Zellen wirken oder über den Lymph- und den Blutweg zu ihren Zielzellen gelangen.

Hormone wirken auf spezifische Rezeptoren der Zellmembran ihrer Zielzellen oder sie gelangen direkt in das Zytoplasma und verbinden sich in der Zelle mit einem spezifischen Rezeptor. Die Verbindung von Hormon und Rezeptor hat in der Regel Auswirkungen auf den Enzymhaushalt der Zellen und beschleunigt oder hemmt bestimmte charakteristische Arbeitsabläufe dieser Zellen. Meist genügen schon geringe Hormonmengen, um Stoffwechselfvorgänge zu beeinflussen. Nach ihrer Wirkung werden die Hormone inaktiviert und in der Regel ausgeschieden.

Steuerungssysteme des Körpers:

Um die vegetativen Funktionen des Körpers aufrechtzuerhalten, die Aufgaben der verschiedenen Organsysteme zu koordinieren und die Stoffwechselfunktionen an wechselnde Bedingungen anzupassen, stehen zwei Steuerungssysteme zur Verfügung:

Nervensystem: Kommunikationsübermittlung durch elektrische Impulse, schnelle und gezielte Weiterleitung und Reaktion, das Nervensystem, verfügt über ein eigenes Leitungssystem.

Hormonelles System: Übermittlung durch Hormone über den Blutweg, langsame und kontinuierliche Weiterleitung, sämtliche Körperzellen können erreicht werden.





Aufgaben des hormonellen Systems:

- Regulation von Körperfunktionen wie Ernährung, Stoffwechsel, Wachstum, Wasserhaushalt, Fortpflanzung
- Aufrechterhaltung des inneren Milieus bei ständig wechselnden Leistungsanforderungen
- Beeinflussung der physischen und psychischen Entwicklung

Übersicht der wichtigen Hormon-produzierenden Drüsen:

- Hypothalamus
- Hypophyse
- Epiphyse
- Schilddrüse
- Nebenschilddrüse
- Nebennieren
- Pankreas
- Gonaden (Geschlechtsdrüsen: Eierstöcke und Hoden)

Hormone Anatomie und Physiologie

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

1 Hypothalamus

Der Hypothalamus, Teil des Zwischenhirns, ist eine unterhalb des Thalamus gelegene nervale Region. Der Hypothalamus steuert das vegetative Nervensystem und ist ein vielen endokrinen Drüsen übergeordnetes Steuerungsorgan.

Endokrine Produktion:

Glandotrope Hormone regen Drüsen an oder hemmen sie:

Releasing-Hormone stimulieren die Hormonausschüttung im HVL, Inhibiting-Hormone hemmen die Sekretion der Hormone im HVL.

Releasing- und Inhibiting-Hormone werden in den Kernen spezialisierter Nervenzellen produziert und über Axone an Blutgefäße abgegeben, die direkt zum HVL führen. In der Hypophyse regen die Releasing-Hormone (RF) die Bildung oder Freisetzung bestimmter Hypophysenhormone an bzw. die Inhibiting-Hormone (IF) stoppen die Freisetzung.

Effektorische Hormone wirken direkt auf die Zielzellen:

Oxytocin wirkt auf die glatte Muskulatur der Gebärmutter und der Brustdrüsen.

Antidiuretisches Hormon (ADH) wirkt auf die distalen Tubuli und die Sammelrohre in der Niere und führt zu einer vermehrten Rückresorption von Wasser aus dem Primärharn in die peritubulären Kapillaren.

💡 *Oxytocin gilt auch als wichtiges Bindungshormon*

Oxytocin und ADH werden von spezialisierten Nervenzellen im Hypothalamus produziert und über Axone direkt an den HHL weitergeleitet. Die Ausschüttung erfolgt über nervale Reize.





Gehirn im Überblick: Kleinhirn und Zwischenhirn - Min.: 00:09:09

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/94513/259609>

Endokrinologie - Min.: 00:01:23

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2 Hypophyse (Hirnanhangdrüse, engl. pituitary gland)

Lage:

Die Hypophyse liegt im Türkensattel (sella turcica), einer knöchernen Grube des Keilbeins, im Zentrum der Schädelbasis. Sie ist etwa kirschkerngroß und wiegt ca. 1 Gramm.

Aufbau:

Die Hypophyse besteht aus zwei Teilen, einem Hirnteil (Neurohypophyse), dem Hypophysenhinterlappen, und einem Drüsenteil (Adenohypophyse), dem Hypophysenvorderlappen. Beide Teile sind mit dem Hypothalamus über den Hypophysenstiel verbunden.

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:02:30

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

2.1 Hypophysenhinterlappen (HHL, Neurohypophyse)

Hier enden die Axone der Oxytocin- und ADH -produzierenden Zellen des Hypothalamus. ADH und Oxytocin werden in den Axonen gespeichert und bei Bedarf ins Blut abgegeben.

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:11:30

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

2.2 Hypophysenvorderlappen (HVL, Adenohypophyse)

Endokrine Produktion

- **Glandotrope Hormone:**

TSH (Thyreoida stimulierendes Hormon) stimuliert die Produktion und Freisetzung von Schilddrüsenhormonen und das Follikelwachstum in der Schilddrüse.

ACTH (Adrenokortikotropes Hormon) führt zur Produktion und Freisetzung von Hormonen in der Nebennierenrinde, im Wesentlichen der Glukokortikoide (Kortisol)

- **Gonadotrope Hormone:**

FSH (Follikel stimulierendes Hormon) bewirkt in den Eierstöcken der Frau das Wachstum der Follikel und wirkt steuernd auf die Menstruation, regt in den Hoden des Mannes die Spermienbildung an.

LH (Luteinisierendes Hormon) bewirkt bei der Frau den Eisprung und die Bildung des Gelbkörpers, beim Mann eine Stimulierung der Testosteronproduktion.





- **Effektorische Hormone:**

STH	(Somatotropes Hormon) sogenanntes Wachstumshormon (GH - growth hormon) regt den Eiweißstoffwechsel an und erhöht den Blutzuckerspiegel.
MSH	(Melanozyten stimulierendes Hormon), führt zur Produktion von Melanin und zur verstärkten Pigmentierung der Haut.
Prolaktin	regt das Brustdrüsenwachstum und die Milchproduktion an.

Hypothalamisch-Hypophysärer Regelkreis

Der Hypothalamus steuert den Hypophysenvorderlappen, der HVL regt über seine glandotropen Hormone etliche hormonelle Drüsen an. In den Blutgefäßen des Hypothalamus und der Hypophyse befinden sich Rezeptoren, die den Spiegel dieser Hormone messen. Sinkt der Hormonspiegel, so schüttet der Hypothalamus entsprechende Releasing Hormone aus. Ist der Hormonspiegel hoch genug, so werden die Releasing Hormone des Hypothalamus vermindert ausgeschüttet und der Hormonspiegel sinkt (negative Rückkopplung).

[Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:05:40](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

3 Epiphyse (Zirbeldrüse, glandula pineale)

Die Epiphyse ist ein Mais Korn großer Teil des Zwischenhirns.

Sie liegt oberhalb des Mittelhirns.

Sie produziert als wichtigstes Hormon Melantonin, ein Abkömmling des Serotonins.

Melantonin wird in Abhängigkeit von Licht produziert,

Funktion: - regelt Schlaf-/Wachrhythmus

- gilt als sehr wirksames Antioxidans: Immunstimulierend
- Herz-/Kreislaufstärkend
- Den Alterungsprozess verzögernd.

[Gehirn im Überblick: Kleinhirn und Zwischenhirn - Min.: 00:05:49](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/94513/259609)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/94513/259609>

4 Schilddrüse (Glandula Thyroidea)

Lage:

Die Schilddrüse ist eine schmetterlingsförmige Drüse. Sie liegt vorne am Hals unterhalb des Kehlkopfes und umgibt die Trachea halbkreisförmig. Sie wiegt ca. 30 - 40 g.

Aufbau:

Sie besteht aus zwei ovalen Lappen und einem verbindenden Mittelteil (Isthmus). Sie ist von einer Organkapsel umgeben und wird durch bindegewebige Septen in einzelne Läppchen unterteilt. Jedes Läppchen besteht aus vielen kleinen Follikeln (Hohlräumen), die von Drüsenepithel umgeben sind. Das Follikel epithel bildet die Schilddrüsenhormone und gibt sie in den Follikelhohlraum ab. Dort werden sie gespeichert und bei Bedarf an das Blut abgegeben.

Die Schilddrüse ist sehr stark durchblutet. In das Follikelgewebe eingestreut liegen die C-Zellen.





💡 Täglicher Jodbedarf eines E.: 200 μ g/d)

Endokrine Produktion:

- T3 (Trijodthyronin) besitzt 3 Jodatome.
- T4 (Tetraiodthyronin oder Thyroxin) besitzt 4 Jodatome.
- Calcitonin wird in den C-Zellen der Schilddrüsen gebildet.

Um die Schilddrüsenhormone T3 und T4 herzustellen, benötigt der Körper Jod.
98 % des Jodgehaltes des Körpers werden in der Schilddrüse gespeichert.

T3 und T4: Wirkung

Steigerung des Stoffwechsels und des Grundumsatzes durch:

- Steigerung der Verbrennungsvorgänge von Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten und dadurch Verbrauch von Glykogen- und Fettdepots, mit Erhöhung des BZ-Spiegels und Verminderung der Blutfette
- erhöhte Wärmeproduktion
- erhöhte Empfindlichkeit der Adrenalinrezeptoren
- Wachstum fördernde Wirkung

T3 und T4 wirken ähnlich, T3 wirkt schneller und stärker, T4 dagegen langfristiger.

Calcitonin: Wirkung

Calcitonin ist der Gegenspieler des Parathormons und führt zu einer Senkung des Blut-Calciumspiegels durch Hemmung des Knochenabbaus durch Hemmung der Osteoklasten und Förderung der renalen und intestinalen Calciumausscheidung

Aktivierung

Reiz für die Ausschüttung von Calcitonin ist ein Anstieg des Calciumspiegels.

[Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:15:13](#)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

5 Nebenschilddrüse (Glandula Parathyroidea)

Lage und Aufbau:

Die Nebenschilddrüsen sind vier kleine Körperchen (Epithelkörperchen), sie liegen an der Rückseite der Schilddrüse.

Endokrine Produktion:

In den Epithelkörperchen wird das Hormon Parathormon gebildet.

Parathormon: Wirkung

Parathormon ist der Gegenspieler von Calcitonin. Dabei ist das Parathormon für die Grobeinstellung, Calcitonin für die Feineinstellung verantwortlich.

Parathormon führt zu einer Erhöhung des Blut- Calciumspiegels durch:

- Förderung des Knochenabbaus durch Aktivierung der Osteoklasten
- Verstärkte Rückresorption von Ca^{++} aus dem Primärharn in das Blut





- Vermehrte Calcium-Aufnahme aus dem Darm durch Aktivierung von Vitamin D in der Niere

Aktivierung

Reiz für die Ausschüttung von Parathormon ist ein Abfall des Calciumspiegels.

[Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:24:15](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

6 Nebenniere (Glandula Suprarenalis)

Lage:

Die Nebennieren sitzen den oberen Polen der Nieren kappenartig auf und liegen retroperitoneal. Sie wiegen ca. 5 - 7 g.

Aufbau:

Es wird zwischen Nebennierenrinde (NNR) und Nebennierenmark (NNM) unterschieden.

[Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:31:02](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

6.1 Nebennierenrinde

Sie lässt sich von außen nach innen in drei Schichten unterteilen:

- Äußere Zone (Zona glomerulosa),
- Mittlere Zone (Zona fasciculata),
- Innere Zone (Zona reticularis),

in denen unterschiedliche Hormongruppen produziert werden.

Endokrine Produktion:

- In der Zona glomerulosa werden die Mineralokortikoide produziert. Hauptvertreter ist das Aldosteron.
- In der Zona fasciculata werden die Glukokortikoide produziert. Hauptvertreter ist Kortisol.
 - In der Zona reticularis werden hauptsächlich männliche Geschlechtshormone (Androgene) gebildet und in geringerem Ausmaß weibliche Geschlechtshormone (Östrogene). Der Hauptvertreter der Androgene ist das Testosteron.

Aldosteron:

Wirkung:

Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushaltes durch Aktivierung einer Ionenpumpe in der Niere: Na-Ionen werden aus dem Primärharn vermehrt rückresorbiert und K-Ionen vermehrt ausgeschieden.

Aktivierung:

Durch den Renin –Angiotensin –Aldosteron -Mechanismus. Er reagiert bei Minderdurchblutung der Niere und Hyponatriämie.

Glukokortikoide: Cortisol (physiologisch wichtigstes Glukokortikoid)





Wirkung: Glukokortikoide greifen ein in

- Kohlenhydratstoffwechsel:
 - Erhöhung des BZ-Spiegels durch
 - Glukoneogenese: Aufbau von Zuckern aus AS und Glycerin
- Eiweißstoffwechsel:
 - Katabole Wirkung: Eiweiß abbauend und Harnstoff erhöhend
- Fettstoffwechsel:
 - Glukokortikoide induzieren die Lipolyse
- Immun- und Entzündungsprozesse:
 - Lymphozyten werden erniedrigt (antiallergisch)
 - Hemmung der Zytokinproduktion (antientzündlich)
 - Hemmung der Fibroblasten (anitproliferativ)
- Herz- und Kreislauffunktionen:
 - durch Erhöhung der Empfindlichkeit für Katecholamine
 - und erhöhte Angiotensinproduktion der Leber
 - Erhöhung des systolischen Blutdrucks
 - Vasokonstriktion
- Hämatopoese:
 - Erythrozyten sind erhöht bei hoher medikamentöser Gabe
 - Leukozyten und Thrombozyten sind erhöht bei hochdosierter Gabe
- Elektrolythaushalt:
 - Glukokortikoide wirken in großen Dosen wie Aldosteron

Aktivierung:

Sinkt der Kortisonspiegel ab, so wird im Hypothalamus ein Releasing-Hormon abgegeben, welches zur Sekretion von ACTH in der Hypophyse führt, es regt die NNR zur Abgabe von Glukokortikoiden an.

Da bei Stressfaktoren der ACTH-Spiegel ansteigt, werden die Glukokortikoide auch als Stresshormone bezeichnet.

Es gibt typische tageszeitlich bedingte Schwankungen: erhöhter Spiegel zwischen 6 und 9 Uhr, erniedrigter Spiegel gegen 24 Uhr (deshalb bei Blutabnahme die Tageszeit beachten!).

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:31:48

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

6.2 Nebennierenmark

Das Gewebe des Nebennierenmarks hat eine Sonderstellung. Es ist von ähnlicher Herkunft wie die Zellen des Sympathikus und wird auch von sympathischen Nervenfasern aktiviert.

Endokrine Produktion:

Die Hormone des Nebennierenmarks sind Adrenalin (95 %) und Noradrenalin (5 %) (Katecholamine).

Sie sind auch Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems und haben somit Sympathikuswirkung. Auf diese Weise können auch Zellen erreicht werden, die nicht sympathisch innerviert sind.





Adrenalin: Wirkung

- Steigerung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft, somit Anstieg des Herzzeitvolumens
- Erweiterung der Skelettmuskelarterien und der Koronargefäße
- Erweiterung der Bronchien
- Hemmung der Magen-Darm-Peristaltik
- Pupillenerweiterung (Mydriasis)
- Förderung der Glucakonausschüttung
- Erhöhung des Glukosespiegels durch Glykogenabbau in Leber und Muskulatur
- Steigerung der Lipolyse
- Ausschüttung von ACTH

Aktivierung:

Die Hormonausschüttung des Nebennierenmarks erfolgt durch nervale Steuerung durch den N. sympathicus.

Bei körperlichen und psychischen Alarmsituationen erhöht sich der Katecholaminspiegel beträchtlich.

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:43:13

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

7 Inselapparat der Bauchspeicheldrüse (Pankreas)

Lage:

Die Bauchspeicheldrüse ist eine 15-20 große, lang gestreckte Drüse im linken Oberbauch. Man unterscheidet Kopf, Schwanz und Körper.

Der Kopf liegt in der C-Schlinge des Duodenums, der Körper kreuzt die Wirbelsäule und die Aorta in Höhe des 1.-2. LW, der Schwanz reicht bis zum Milzhilus.

Aufbau:

Das Pankreas besteht aus exokrinem Drüsengewebe, das sein Sekret in kleine Gänge entleert, die in den Ductus pancreaticus münden. Der Ductus pancreaticus durchzieht das Pankreas in seiner Länge und führt an der Vaterschen Papille in das Duodenum.

Eingestreut in das exokrine Drüsengewebe liegen die Langerhansschen Inseln.

Endokrine Produktion:

- A-Zellen produzieren Glukagon
- B-Zellen produzieren Insulin
- D-Zellen produzieren Somatostatin

Glukagon:

Wirkung:

Glukagon ist Blutzucker steigernd durch

- Glykogenabbau in der Leber
- Förderung der Glukoneogenese

Aktivierung:





durch Hypoglykämie, Gastrin, Katecholamine
Hemmung
durch Hyperglykämie und Somatostatin.

Insulin:

Wirkung:

Insulin ist das einzige Blutzucker-senkende Hormon

- erhöht die Ansprechbarkeit der Muskel- und Fettzellen für Glukose
- bewirkt in Leber den Abbau von Glukose
- regt in Leber und Muskelzellen die Glykogensynthese an
- hemmt Glukoneogenese, indem es die Proteinsynthese fördert und den
- Fettabbau hemmt
- Insulin sorgt für Kaliumtransport in die Zellen bei Hyperkaliämie.

Aktivierung:

vor allem durch Hyperglykämie, besonders während der Verdauung durch den N. vagus, Gastrin, Sekretin u. a.

Somatostatin:

Wirkung

- hemmt die hypophysäre Ausschüttung von STH
- hemmt gastrointestinalen Funktionen
- hemmt Insulin- und Glukagonausschüttung

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:49:47

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>

8 Weitere wichtige endokrine Drüsen und Drüsengewebe

Hoden und Eierstöcke werden im Kapitel Geschlechtsorgane behandelt.

Thymus (Brustdrüse)

- Thymosin, beeinflusst vermutlich die Entwicklung der T-Lymphozyten.

Niere

- Erythropoetin führt zur Steigerung der Erythropoese.
- Vitamin D wird in der Niere fertiggestellt, Vorstufen in Haut und Leber

Magen

- Gastrin in den G-Zellen des Antrums führt zu einer vermehrten Bildung von Salzsäure und steigert die Magenbeweglichkeit
- Ghrelin im Magenfundus bei längerer Zeit ohne Essen, stimuliert Appetit und Ausschüttung von STH
Gegenspieler von Leptin

Dünndarm

- Enterogastron hemmt als Antagonist des Gastrins die Salzsäurebildung.
- Sekretin hemmt die Magenbeweglichkeit, fördert die Bikarbonatbildung im Pankreas, steigert die Gallenbildung in der Leber.





Bauchfett

- CCK (Cholezystokinin) steigert die Pankreasdrüsensekretion und bewirkt eine Kontraktion der Gallenblase.
- Leptin, von Fettzellen gebildet, bes. bei Vermehrung der Fettspeicher Überernährung durch Hormone: Insulin, Glukokortikoide + Zytokine Hemmung durch Fasten, Adrenalin und Schilddrüsenhormone
Wirkung: Minderung des Sättigungsgefühls

Heute zählt man außer den klassischen Hormonen auch noch die Neurotransmitter der Nervenzellen und die Chemokine des Immunsystems zu den chemischen Botenstoffen.

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:01:19

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>





B Pathologie des Endokrins

1 Pathologie der Hypophyse

1.1 Pathologie des Hypophysenvorderlappens

1.1.1 Hypophysenvorderlappen-Überfunktion

1.1.1.1 Akromegalie

Def.: Vermehrte Bildung von STH im Erwachsenenalter

Ätio.: Hypophysenvorderlappenadenom

Pat.: Da die Epiphysenfugen schon verknöchert sind, kommt es nicht zum Längenwachstum, sondern zu einem Wachstum der Akren (distale Körperteile). Der Verlauf ist schleichend.

Sym.:

- Vergrößerung der Gesichtszüge
 - Zunge vergrößert
 - Lippen wulstig
 - Nase vergrößert
 - Unterkiefer schiebt sich vor
 - Auseinanderweichen der Zähne
 - Faltige Gesichtshaut
- Vergrößerung von Händen und Füßen (Schuhgröße!)
- Zunahme des Kopfumfangs (Hutgröße!)
- Kloßige Sprache durch Vergrößerung des Kehlkopfs
- Vergrößerung der inneren Organe
- Häufig Kopf- und Gliederschmerzen

Diag.: **Inspektion:** Bei Verdacht Vergleich mit einer früheren Photographie

Labor: oft BZ erhöht, STH erhöht

Kernspin, CT

Kom.:

- Arthrosen (80 %)
- Euthyreote Struma (80 %)
- Diabetes mellitus (25 %)
- Hypertonie (20 %)
- Karpaltunnelsyndrom

Ther.: Wenn möglich operative Entfernung,
Ansonsten Verkleinerung durch Strahlen
Medikamentös





Wenn STH in Kindheit oder Pubertät vermehrt gebildet wird, kommt es zu einem proportional verstärkten Wachstum („Gigantismus“).

Endokrinologie - Min.: 00:09:25

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

1.1.1.2 Prolaktinom

Def.: Adenom des HVL mit Überproduktion an Prolaktin

Ätio.: Das Prolaktinom ist eines der häufigsten Hypophysenadenome (50 %). Frauen sind 5-mal häufiger betroffen.

Sym.:

- Bei Frauen: Störungen und Ausbleiben der Regelblutungen, Libidoverlust
Evtl. Milchfluss außerhalb der Stillzeit
- Bei Männern: Libido- und Potenzverlust, evtl. Gynäkomastie
- Zeichen d Raumforderung: Kopfschmerzen
Sehstörungen
- Evtl. Zeichen der Hypophyseninsuffizienz, z.B. Hypothyreose

Endokrinologie - Min.: 00:19:40

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

1.1.2 Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz

1.1.2.1 Hypopituitarismus (engl. Hypophyse pituitary gland)

Def.: Teilweiser oder totaler Ausfall der Funktion des HVL

Ätio.:

- Hypophysentumore oder Metastasen
- Verletzungen, Entzündungen, Bestrahlungsfolgen
- Hypophysennekrosen durch Ischämie oder Embolien

z. B. nach einer Geburt bei Müttern auftretende HVL-Insuffizienz durch Ischämie infolge Kreislaufversagens während der Geburt (Sheehan-Syndrom)

Path.: Man unterscheidet akute und chronische Formen.
Bei der chronischen Form kommt es erst zu Symptomen, wenn 80 % des HVL untergegangen sind.
Beim Hypophysenadenom ist die Reihenfolge des Ausfalls oft typisch:
GH-Gonadotrope Hormone – TSH – ACTH.
Bei der akuten Form kann der Ausfall von TSH und ACTH lebensbedrohliche Auswirkungen haben.

Sym.: **Chronische Form** (5 A):

- Ausfall von GH (STH): Adynamie, evtl. Depressionen, Hypoglykämie
- Ausfall der gonadotropen Hormone:
 - Ausfall der sekundär Behaarung: Achselbehaarung, Augenbrauen





- sekundäre Amenorrhoe
- Libido- und Potenzverlust
- Ausfall von TSH
 - sekundäre Hypothyreose: Apathie (Teilnahmslosigkeit)
- Ausfall von ACTH
 - sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz (sog. weißer Addison): Adynamie
- Ausfall von MSH
 - Blässe durch Depigmentation: Alabasterblässe

Akute Form (hypophysäres Koma):

- Hypotonie, Bradykardie
- Hypothermie, Hypoglykämie
- Hypoventilation

Endokrinologie - Min.: 00:23:39

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

1.2 Pathologie des Hypophysenhinterlappens

1.2.1 Hypophysenhinterlappen-Überfunktion

1.2.1.1 Schwartz-Bartter-Syndrom

Def.: Erhöhte ADH-Ausschüttung führt zu vermehrter Wasser-Rückresorption.

Ätio.: Seltene Erkrankung

Meist paraneoplastisches Syndrom: Tumore, bes. Bronchialkarzinome setzen ADH-ähnliche Substanzen frei.

Path.: Hyponatriämie (durch Verdünnung) und konzentrierte Harnausscheidung keine Ödeme, da Wasserretention nur 3-4 l beträgt Hyponatriämie kann zu neurologischen Symptomen führen

Sym.: meistens symptomlos oder so genannte Wasservergiftung:

- Übelkeit, Erbrechen
- Kopfschmerzen, Reizbarkeit
- Muskelkrämpfe, Persönlichkeitsveränderungen

Endokrinologie - Min.: 00:32:44

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

1.2.2 Hypophysenhinterlappen-Insuffizienz

1.2.2.1 Zentraler Diabetes insipidus

Def.: Durch mangelnde ADH-Abgabe kommt es zu verminderter Wasser-Rückresorption aus dem Primärharn in das Blut

Ätio.: • Tumore und Metastasen des HVL





- Idiopathisch (30 %)
- Nach Traumen oder OP`s

Sym.:

- Polyurie (Urinausscheidung 4 - 30l/Tag)
- Polydipsie (sehr starker Durst, vermehrtes Trinken)
- Wasserheller Harn mit spezifischem Gewicht↓

💡 *Renaler Diabetes insipidus:*
Verminderte Ansprechbarkeit des Tubulus auf ADH:

- ◆ *Angeboren*
- ◆ *Erworben: Tubulusschäden*
oder Ca↑, K↓

Endokrinologie - Min.: 00:36:46

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2 Pathologie der Schilddrüse

2.1 Untersuchung der Schilddrüse

Inspektion: Man betrachtet den Hals von vorne, seitlich und bei rückwärtsgeneigtem Kopf

Palpation: Der Untersucher stellt sich hinter den Patienten, legt die Hände auf die Schultern, stützt sich mit den Daumen ab, die Fingerspitzen sind frei beweglich und tasten die Schilddrüse unterhalb und seitlich des Kehlkopfs. Man achtet auf

- Größe
- Knoten bzw. diffuse Vergrößerung
- Konsistenz (weich, derb, hart)
- Oberfläche (glatt, höckrig)
- Schmerzhaftigkeit
- Schluckverschieblichkeit.

Puls: Frequenz, Rhythmus, Stärke

Blutdruck: Höhe und Amplitude

Labor: Bes. T3, T4, TSH, Blutzucker

Ultraschall

Szinti-

graphie: Radioaktiv markiertes Jod wird i. v. gespritzt, es reichert sich in der Schilddrüse an. Mit speziellen Kameras kann die Verteilung in der Schilddrüse sichtbar gemacht werden. Orte mit hoher Joddichte sehen rot aus, werden als heiße Knoten bezeichnet und sind Orte verstärkter Hormonproduktion. Orte geringerer Joddichte sehen blau aus, sie werden kalte Knoten genannt und sind Ort geringerer Hormonproduktion.

2.2 Euthyreote Struma

Def.: Vergrößerung der Schilddrüse mit normaler Hormonproduktion (euthyreote Stoffwechsellage), die nicht entzündlich oder maligne ist.





Ätio.: Häufigste endokrine Erkrankung.

90 % der Schilddrüsenerkrankungen sind euthyreote Strumen.

- **Endemischer Jodmangel:**
Defekt der Follikel epithelzellen. Erst durch Jodmangel manifestiert sich ein Kropf (ca. 30 % in der BRD!!!, bes. Gebirgsgegend).
- **Sporadischer Jodmangel:**
Bei erhöhtem Bedarf, z. B. Pubertät, Schwangerschaft und Klimakterium
Bei Medikamenteneinnahme, z. B. bei Lithium
Frauen : Männer = 4 : 1

Pat.: Durch den Jodmangel kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von TSH und zur Aktivierung von Schilddrüsenwachstumsfaktoren. Sie bewirken eine Hypertrophie und Hyperplasie der Thyreozyten und eine verstärkte Durchblutung.

Sym.: Einteilung der Strumastadien

- 0 Struma nur sonographisch nachweisbar
- Ia. Tastbarer, aber nicht sichtbarer Knoten bzw. Vergrößerung
- Ib. Tastbarer, nur bei überstrecktem Hals sichtbarer Knoten
- II. Struma immer sichtbar
- III. Sehr große Struma mit lokalen Stauungs- und Kompressionszeichen:
 - Druckgefühl, Engegefühl
 - Atemnot mit Stridor
 - Obere Einflusstauung
 - Schluckbeschwerden

Diag.: **Inspektion:** Struma

Palpation: weiche, schluckbewegliche Struma, nicht knotig

Labor: normal

Sonographie

Szintigraphie, Feinnadelbiopsie zur DD Schilddrüsenkarzinom

Kom.: Bei 50 % der älteren Strumapatienten entwickelt sich eine Schilddrüsenautonomie, die besonders bei verstärkter Jodaufnahme zur Hyperthyreose führen kann.

Ther.: Jodgabe oder Schilddrüsenhormone zur Rückbildung
evtl. operativ, evtl. Radiojodgabe

Endokrinologie - Min.: 00:40:58

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.3 Hyperthyreose

Def.: Schilddrüsenüberfunktion mit gesteigerter Produktion und Sekretion von Schilddrüsenhormonen

Ätio.: • Immunogene Hyperthyreose (M. Basedow)
w:m = 5:1, familiäre Häufung





- Schilddrüsenautonomie, bes. in Jodmangelgebieten
Ein Teil des Schilddrüsengewebes arbeitet unabhängig von der TSH-Stimulation
Dieser autonome Teil nimmt bei Jodmangel zu. Bei exogener Jodzufuhr kann sich eine hyperthyreote Stoffwechsellage entwickeln.
- Seltenerer Formen:
 - Thyreoiditis (meist subakut und vorübergehend verlaufend)
 - Schilddrüsenkarzinom
 - TSH - Erhöhung durch Hypophysenadenom od. paraneoplastisch
 - Iatrogen oder exogene Jodzufuhr
 - Altershyperthyreose

- Path.:**
- Bei M. Basedow kommt es zur Bildung von Autoantikörpern gegen TSH-Rezeptoren, die Schilddrüsen stimulierend wirken. Typischerweise kommt es zur endokrinen Orbitopathie. TSH - Rezeptoren finden sich auch im Orbitagewebe.
 - Bei der Schilddrüsenautonomie unterscheidet man unifokale Autonomie (Schilddrüsenadenome), multifokale Autonomie und diffuse Autonomie. Das autonome Gewebe arbeitet manchmal anfallsweise, so dass die Symptome anfallsweise auftreten können.

- Sym.:**
- **Struma (ca. 80 %)**
 - Verdauung betroffen:
 - Gewichtsverlust trotz Heißhunger
 - Diarrhoe (Obstipation schließt Hyperthyreose nicht aus!)
 - Kreislaufsymptome:
 - Herzklopfen
 - Herzstolpern
 - Gesteigerte nervale Erregbarkeit:
 - Feinschlägiger Fingertremor
 - Unruhe und Nervosität
 - Schlaflosigkeit
 - Affektlabilität
 - Hautmanifestation:
 - Warme, feuchte Haut, Wärmeintoleranz, Schweißausbrüche
 - Subfebrile Temperaturen
 - Weiches, dünnes Haar, Haarausfall
 - Muskelschwäche (sog. thyreotoxische Myopathie)

💡 *Am Besten ein Bild malen*

Beim Morbus Basedow:

- Merseburger Trias (galt früher als Leitsymptom)
 - Struma
 - Exophthalmus (Hervortreten beider Augäpfel, sog. Glotzaugen) die Antikörper reagieren auch mit Rezeptoren in der Augenhöhle, oft mit seltenem Lidschlag (Stellwag-Zeichen)
 - Tachykardie schon in Ruhe

gelegentlich auch prätibiales Myxödem (Einlagerungen von Mukopolysacchariden symmetrisch an den Streckseiten der Unterschenkel)





Diag.: **Anamnese:** Symptome der Hyperthyreose, ätiologische Faktoren
Inspektion: Evtl. Struma, Exophtalmus, Haut und Haare, Tremor, Unruhe
Palpation: Haut: warm und feucht
Puls: tachykard, evtl. Extrasystolen
Struma: weich, evtl. knotig, verschieblich
Auskultation: evtl. Schwirren über der Schilddrüse hörbar, evtl. systolische Herzgeräusche
RR: Hypertonie mit großer Amplitude z.B. 160/80
Reflexe: lebhaftete Reflexe
Labor: T3, T4 erhöht
TSH erniedrigt, bei Hypophysenadenom erhöht
TSH - Rezeptorantikörper bei M. Basedow erhöht
Szintigraphie: typische Radiojodanreicherung bei Basedow oder Autonomie

Kom.: Evtl. Osteoporose
Evtl. diabetische Stoffwechsellage
Evtl. Fettleber

Thyreotoxische Krise bzw. Koma

- Beim M. Basedow
- Häufig durch Gabe von jodhaltigen Röntgenkontrastmittel im Rahmen einer Tumorsuche und nicht erkannter Hyperthyreose.

Symptome der thyreotoxischen Krise:

- Sehr hohes Fieber (bis 41°C) mit Schweißausbrüchen
- Hautrötung
- Herzflimmern, Herzinsuffizienz
- Durchfall und Erbrechen
- Psychomotorische Unruhe, Angstzustände, (Psychosen)
- Somnolenz bis Koma

Ther.: Medikamentös: Thyreostatika
Operation nach thyreostatischer Therapie bis zur Euthyreose
Radiojodtherapie: i. v. Gabe von radioaktivem Jod 131 mit dem Ziel Zerstörung des Schilddrüsengewebes

Sonderform: Altershyperthyreose, wenig Symptome mit Depression, Gefahr bei Szintigraphie

Endokrinologie - Min.: 00:48:45

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.4 Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion)

2.4.1 Angeborene Hypothyreose (Kretinismus)

Def.: Entwicklungsstörungen des Kindes durch Schilddrüsenhormonmangel

Ätio.: Häufig in Jodmangelgebieten

- Jodmangel oder Hypothyreose der Mutter
- Fehlen oder Fehlbildung der Schilddrüse des Neugeborenen





Path.: Nach vier Wochen unbehandelter Hypothyreose des Neugeborenen kommt es zur irreversiblen Schädigung des ZNS.

Sym.: Im Säuglingsalter:

- Trinkfaulheit, Bewegungsarmut, Verstopfung
- Verlängerter Neugeborenenikterus

💡 *Kein Abitur mehr möglich, wenn 3 Wochen das Schilddrüsenhormon fehlt*

Später:

- Hypothyreoter Zwergwuchs
- Hochgradige geistige Behinderung
- Sprachstörungen, Schwerhörigkeit

Diag.: Neugeborenencreening am 5ten Lebenstag zur Untersuchung auf erhöhtes TSH
Das Vollbild des Kretinismus ist durch serienmäßige Vorsorgeuntersuchungen von Neugeborenen selten geworden.

Endokrinologie - Min.: 01:11:10

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.4.2 Erworbene Hypothyreose

- Ätio.:**
- Primäre Hypothyreose
 - Folgen einer Autoimmunkrankheit: Hashimoto-Thyreoiditis (am häufigsten)
 - Exogener Jodmangel
 - Iatrogen: Strahlenbehandlung (durch den Arzt verursacht), Thyreostatika, Strumektomie)
 - Sekundäre (hypophysäre) Hypothyreose durch HVL -Insuffizienz
 - Tertiäre (hypothalamische) Hypothyreose, sehr selten

Pat.: Je nach Ursache sind leichte bis schwerste Formen bekannt.

- Sym.:**
- Struma möglich
 - Verdauungssymptome:
 - Appetitlosigkeit und trotzdem Gewichtszunahme
 - Obstipation
 - Körperlicher und geistiger Leistungsabfall
 - Apathie, Müdigkeit
 - Mimische Starre
 - Depressiv
 - Haut- und Hautanhangssymptome:
 - Kälteempfindlichkeit, trockene und kühle Haut
 - Glanzloses, struppiges Haar
 - Generalisiertes Myxödem (teigig aufgetriebene Unterhaut (hinterlässt beim Eindrücken keine Delle) bei der schweren Verlaufsform, bes. in Gesicht und an den Extremitäten mit schlitzförmig verschmälerten Augen)
 - Tiefe, raue Stimme
 - Schwerhörigkeit





Diag.: **Inspektion:** Struma, Haut und Haare, Myxödem, Antrieb
Palpation: Struma
Bradykardie
RR Hypotonie mit kleiner Amplitude z. B. 100/80 mm Hg
Reflexe: Verlangsamte Reflexe, bes. ASR
Labor: T3/T4 erniedrigt, TSH erhöht oder erniedrigt
Sonographie, Szintigramm: kalte Knoten

Kom.:

- Herzinsuffizienz bei schwerer Hypothyreose
- Früharteriosklerose durch Hypercholesterinämie
- Hypothyreotes Koma (selten): Bradykardie, Hypotonie, Hypoventilation, Hypothermie

Ther.: Dauersubstitution mit Schilddrüsenhormonen
lebenslange Kontrolluntersuchungen

Endokrinologie - Min.: 01:15:50

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.5 Schilddrüsenmalignome (ca. 1 % aller Schilddrüsenneubildungen)

Man unterscheidet verschiedene bösartige Neubildungen der Thyreozyten: w:m= 3:1 und das seltenere C -Zellen-Carzinom, bei dem Calcitonin produziert wird, und weitere, sehr seltene Formen.

Ätio.: Ionisierende Strahlen,
besonders Bestrahlungen von Kopf-, Hals- und Brustbereich in der Kindheit
Das C-Zellen-Carzinom ist wahrscheinlich genetisch determiniert.

Sym.:

- Strumaknoten, meist rasch wachsend
- Schluckbeschwerden
- Heiserkeit durch Lähmung des N. laryngeus recurrens
- Stridor (pfeifendes Atemgeräusch bei Einengung der Atemwege)
- Horner-Syndrom (Lähmung des Halssympathicus durch Raum fordernden Prozess)
- Miosis (verengte Pupillen)
- Ptosis (herabhängendes Augenlid)
- Enophthalmus (nach innen gesunkener Augapfel)

Diag.: **Inspektion:** Horner Trias, eventuell Struma
Palpation: Strumaknoten, hart, höckrig, schmerzlos, nicht schluckverschieblich
Evtl. indolente regionale Lymphknotenschwellung
Ultraschall
Szintigramm: kalte Knoten sind verdächtig
Biopsie, CT

Ther.: Immer kombiniert Operation, Strahlen und Radiojodtherapie





Endokrinologie - Min.: 01:22:20

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.6 Schilddrüsenentzündungen (Thyreoiditis)

2.6.1 Akute Thyreoiditis (selten)

Ätio.: Meist Bakterien, aber auch durch Viren, Traumen oder Bestrahlung möglich

Sym.:

- Akuter Beginn mit Fieber
- Schwellung der Schilddrüse
- Schluckbeschwerden, Schmerzen

Diag.:

Inspektion: Schilddrüse ist vergrößert,
Haut kann gerötet sein

Palpation: Schilddrüse vergrößert, weich, schmerzhaft, verschieblich
evtl. regionale Lymphknotenschwellung

Labor: BSG ↑, Leukozytose mit Linksverschiebung

Endokrinologie - Min.: 01:18:02

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

2.6.2 Subakute Thyreoiditis de Quervain (sprich: de kärwen)

Def.: Seltene granulomatöse Schilddrüsenentzündung

Ätio.: Unklar, oft im Anschluss an eine Viruserkrankung der oberen Luftwege
Genetische Disposition

Pat.: Entzündlicher Prozess anfangs oft mit hyperthyreoter Stoffwechsellage, dann evtl.
Funktionseinschränkung, spontane Remission nach einigen Wochen

Sym.: Krankheitsgefühl, evtl. Fieber
Hals evtl. schmerzhaft und leicht geschwollen

2.6.3 Chronische Thyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis)

Def.: Jahrelang verlaufende, schmerzlose Autoimmunthyreoiditis mit meist völliger
Zerstörung des Schilddrüsengewebes

Ätio.: Familiäre Disposition: bes. Frauen im 4. +5. Dezenium
oft assoziiert mit anderen Autoimmunerkrankungen (Perniziosa, Myasthenia gravis)

Sym.: Beginn und Verlauf unbemerkt
Später Zeichen einer Hypothyreose

Diag.: Diagnose der Hypothyreose mit derber Struma
Nachweis entsprechender Antikörper





2.6.4 Thyreoglossuszyste (Halszyste)

Def.: Kongenital bedingte Zyste im Halsbereich, median oder lateral vorkommen

Sym.: Meist symptomlos

Diag.: Ultraschall, Röntgenkontrastmittel mit blauem Farbstoff

Kom.: Druck auf Trachea, Entzündung, Perforation, Fistelbildung, sehr selten Entartung

Ther.: Vollständige chirurgische Entfernung

3 Pathologie der Nebenschilddrüse

3.1 Überfunktion der Nebenschilddrüsen

3.1.1 Primärer Hyperparathyreodismus (pHPT)

Def.: Überfunktion der Nebenschilddrüsen mit gesteigerter Bildung von Parathormon

Ätio.:

- Adenom (ca. 80 %)
- Hyperplasie der Epithelkörperchen (ca. 18 %)
- Selten Karzinom

Pat.: Es kommt durch zuviel Parathormon zu einem vermehrten Abbau von Kalzium aus den Knochen. In der Niere wird vermehrt Kalzium rückresorbiert und im Darm wird vermehrt Kalzium aufgenommen. Es kommt zur Hyperkalzämie. Ein erhöhter Kalziumspiegel verursacht eine verminderte Reizbarkeit der Nervenzellen.

Sym.:

- **Nierenbeteiligung** (ca. 60 %)
 - Nephrolithiasis (Nierensteine, häufigstes Symptom überhaupt)
 - Nephrokalzinose (Verkalkung von Nierenparenchym)
 - Polyurie und Polydipsie (renaler Diabetes insipidus)
- Knochenbeteiligung (ca. 50 %)
 - Abnahme von Knochengewebe (Osteopenie)
 - Glieder- und Rückenschmerzen
 - Durch Bildung von Knochenzysten Gefahr von Knochenbrüchen
- Magen - Darm-Beteiligung (ca. 50 %)
 - Appetitlosigkeit, Übelkeit, Obstipation, Blähsucht (Meteorismus)
- Neuromuskuläre Symptome
 - Muskelschwäche
- Leistungsminderung, Schwäche, Depression

💡 Merke: Stein-, Bein-, Magenpein





Kom.: Hyperkalzämische Krise:
Polyurie, Polydipsie, Erbrechen
Exsikkose
Psychosen, Schläfrigkeit, Koma

Endokrinologie - Min.: 01:26:10

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

3.1.2 Sekundärer Hyperparathyreodismus

Def.: Kompensatorisch erhöhte Parathormonsekretion durch Absinken des Kalziumspiegels

Ätio.: Abfall des Kalziumspiegels durch

- Chronische Niereninsuffizienz
- Malassimilationssyndrom

Sym.:

- Knochenschmerzen und Schwäche der proximalen Muskulatur
- Symptome der Grundkrankheit

Endokrinologie - Min.: 01:34:57

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

3.2 Hypoparathyreodismus

Def.: Unterfunktion der Epithelkörperchen

Ätio.:

- Am häufigsten durch Entfernung bei Operation
- Idiopathisch
- Angeboren: Hypoplasie (Unterentwicklung der Nebenschilddrüse), selten

Pat.: Der niedrige Kalziumspiegel führt zur neuromuskulären Übererregbarkeit (hypokalzämische Tetanie).

Diag.: **Labor:** Kalzium und Parathormon erniedrigt

Endokrinologie - Min.: 01:36:26

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

4 Pathologie der Nebennieren

4.1 Pathologie der Nebennierenrinde

4.1.1 Überfunktion der Nebennierenrinde

4.1.1.1 Hyperaldosteronismus

Def.: Stoffwechselstörung infolge gesteigerter Sekretion von Aldosteron

Ätio.:

- Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)





- Beidseitige Hyperplasie der NNR
- Adenom in der NNR
- Sekundärer Hyperaldosteronismus
 - Erhöhte Aldosteronabgabe durch das RAA -System, z.B. bei Nierenarterienstenose.
 - Lakritze in großen Mengen wirken wie Aldosteron.

Path.: Hyperaldosteronismus führt zu Hyponatriämie und Hypokaliämie mit den entsprechenden Symptomen.

- Sym.:**
- Hypertonie (1 % der Ursache der arteriellen Hypertonien)
 - Folgen der Hypokaliämie
 - Muskelschwäche, Paresen
 - Verstopfung
 - Herzrhythmusstörungen, EKG -Veränderungen
 - Hypokaliämische Nephropathie mit Polyurie und Polydipsie

Diag.: RR: Hypertonie
Reflexe: MER abgeschwächt (Hypokaliämie)
Labor: K ↓, 50 % Na ↑, Aldosteron ↑
Ursachenklärung

Endokrinologie - Min.: 01:41:09

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

4.1.1.2 Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom)

Def.: Krankheitsbild, das durch die Erhöhung der Glukokortikoide im Blut entsteht

- Ätio.:**
- **Exogenes Cushing-Syndrom** (häufig)
Durch längere Therapie mit Kortikoiden oder ACTH, z.B. bei Rheumatoider Arthritis 7,5 mg/d gilt als Grenze für die Entwicklung des Cushing-Syndroms
 - Längere Kortisolgabe > (2 Wo) führt zur NNR-Insuffizienz, deshalb Medikament immer Ausschleichen
 - Bekannte Präparate
Hydrocortison = Kortisol
Kurzwirksame Substanzen:
Prednison (wirkt nicht so sehr wie Aldosteron)
Prednisolon (wirkt nicht so sehr wie Aldosteron)
 - Langwirkende Substanz:
Dexamethason
- 💡 Häufig heute erst hochdosiert, dann reduziert
- **Endogenes Cushing-Syndrom**
 - Zentrales Cushing-Syndrom (klassischer Morbus Cushing)
Vermehrte ACTH -Abgabe durch ein Adenom im HVL, häufigste endogene Ursache
Frauen sind 5 mal häufiger betroffen als Männer.





- Paraneoplastische ACTH- oder CRH-Sekretion z. B. bei Bronchialkarzinom
- Adrenales Cushing-Syndrom, meist durch gutartige Tumore der NNR

Pat.: Ein erhöhter Kortisonspiegel führt zu verstärktem Eiweißabbau und erhöhter Gluconeogenese mit typisch Stamm betonter Umverteilung der Depotfette.

- Sym.:**
- Gewichtszunahme mit Fettverteilungsstörungen
 - Fettsucht am Körperstamm mit relativ schlanken Extremitäten
 - Vollmondgesicht mit starker Rötung
 - Stiernacken
 - Hauterscheinungen
 - Blaurote Striae (typische Hautdehnungsstreifen)
 - Akne und Furunkulose (entzündete Haarfollikel)
 - Schlecht heilende Wunden (Geschwüre)
 - Muskelschwäche, Muskelatrophie (aufgrund des Eiweißabbaus)
 - Knochenschmerzen (Osteoporose, aufgrund des Eiweißabbaus)
 - Psychische bzw. psychotische Veränderungen
 - Augen: Katarakt und Glaukom
 - Bei Frauen: Hirsutismus (männliche Körperbehaarung)
Amenorrhö (Ausbleiben der Menstruation, wenn ACTH ↑)
 - Bei Männern: Potenzstörungen
 - Bei Kindern: Wachstumshemmung

💡 *Am besten ein Bild malen!*

Diag.: **Anamnese:** Medikamenteneinnahmen
Inspektion: Gestalt und Haut
RR: Hypertonie
Labor: Diabetische Stoffwechsellage
Hypercholesterinämie
Ery`s, Leuko`s, Thrombo`s ↑ (erhöhte Thromboseneigung)
Lympho`s, Eo`s ↓
Bestimmung von Cortisol und ACTH
Evtl. Lokalisationsdiagnostik

Endokrinologie - Min.: 01:51:12

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

4.1.1.3 Adrenogenitales Syndrom (AGS)

Def.: Seltenes Syndrom, das durch Störung der Cortisolproduktion und Überproduktion von Androgenen in der Nebennierenrinde charakterisiert ist

- Ätio.:**
- Verschiedene autosomal-recessiv erbliche Enzymdefekte (häufigere Form)
 - Erworben durch ein androgenbildenden Tumor (sehr selten)

Path: Die Nebennierenrindenzellen können aufgrund der Enzymstörung nicht in normalen Mengen aus dem Cholesterin Glukokortikoide bilden. Es wird vermehrt ACTH





ausgeschüttet und die Zellen werden angeregt, stattdessen aus den Hormonvorstufen Androgene zu produzieren. Ein erhöhter Androgenspiegel führt zur Hemmung der Gonadotropine (FSH, LH, Prolaktin).

Diese Erkrankung kann im Säuglingsalter ausbrechen oder sie ist zunächst geringer ausgeprägt und wird erst in der Pubertät sichtbar durch Vermännlichung im Bereich der sekundären Geschlechtsmerkmale durch die übersteigerte Testosteronproduktion.

Sym.: Bei Mädchen:

- Beim weiblichen Säugling: Klitorishypertrophie
- Virilisierung (Ausbildung männlicher sekundärer Geschlechtsmerkmale)
 - Hirsutismus (männlicher Behaarungstyp bei Frauen)
 - Männlicher Körperbau
- Amenorrhoe (als Zeichen des Hypogonadismus)

Bei Jungen:

- Beim männlichen Säugling: großer Penis
- Vorzeitige Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale
- Hodenatrophie und Mangel an reifen Spermien

Die Patienten sind als Kinder groß, als Erwachsene klein durch vorzeitigen Schluss der Epiphysenfuge.

4.1.2 Nebennierenrindeninsuffizienz

Def.: Stoffwechselstörung durch mangelnde Produktion von NNR-Hormonen

Ätio.: **Primäre NNR –Insuffizienz**

- Chronische Form (**Bronzehautkrankheit**)
 - Autoimmunprozesse (80 %) Morbus Addison
 - Karzinom, Metastasen
 - Tuberkulose u. a.
- Akute NNR-Insuffizienz
 - Meningokokkensepsis führt zu Einblutungen in die NNR (Waterhouse - Friderichsen-Syndrom)

Sekundäre NNR-Insuffizienz (sog. weißer Addison)

- HVL-Insuffizienz mit mangelnder ACTH -Ausschüttung
- Langzeitbehandlung mit Kortison

Path.: Zu einer Symptomatik kommt es erst, wenn 9/10 der NNR zerstört sind.

Bei der primären NNR - Insuffizienz sind alle NNR - Hormone vermindert ACTH wird kompensatorisch erhöht, ebenso MSH, das aus den gleichen Vorläuferpeptiden entsteht wie ACTH. Bei der sekundären NNR - Insuffizienz steht der Kortisolmangel im Vordergrund.

Sym.:

- Adynamie
- Gewichtsverlust mit Dehydratation





Braune Hautfarbe durch Überpigmentierung (nur bei Primärer NNR - Insuffizienz)
(auch Handinnenflächen und Schleimhaut!!)

- Evtl. Abdominelle Beschwerden: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen
Diarrhoe, Obstipation
- Verlust der Sekundärbehaarung bei Frauen durch Androgenmangel

Diag.: Inspektion: Bei M. Addison sind auch Handlinien und Schleimhaut braun.
RR: Hypotonie
Labor: Hypoglykämie, K ↑, Na ↓, Cortisol ↓, ACTH?
Lokalisationsdiagnostik

Kom.: Bei Belastungen kann insbesondere ein unerkannter latenter M. Addison zur Addison-Krise führen mit:
Blutdruckabfall mit Tachykardie
Exsikkose (Austrocknung), Schock
Hypoglykämie
Bewusstseinstörung bis Koma

[Endokrinologie - Min.: 02:01:35](#)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>

4.2 Pathologie des Nebennierenmarks

4.2.1 Phäochromozytom

Def.: Katecholamin produzierender Tumor,
Meist des Nebennierenmarks (kann auch in sympathischem Gewebe lokalisiert sein)
Meist gutartig (90 %),
Meist einseitig (90 %)

Ätio.: 10 % familiär gehäuft, unbekannt

Path.: Die Tumore produzieren anfallsweise oder ständig zu viele Katecholamine.

Sym.: Anfallsartig oder anhaltend

- Hypertonie:
Kopfschmerzen, Schwitzen, Herzklopfen
Tremor, innere Unruhe
- Gewichtsabnahme

Diag.: Inspektion: Blässe (Gefäßverengung durch Adrenalin in großen Mengen)
RR: Hypertonie 230/120 mmHg, Blutdruckkrise
Labor: Hyperglykämie mit Glukosurie
Vanillinmandelsäure (Abbauprodukt d. Katecholamine) im 24h-Urin ↑

[Endokrinologie - Min.: 02:12:26](#)

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4695>





5 Diabetes mellitus („Honigsüßer Durchfluß“)

Def.: Chronische Stoffwechselstörung mit relativem oder absolutem Insulinmangel, die unbehandelt zu einer Erhöhung der Blutzuckerkonzentration und massiven Schäden im Organismus führt.

(NBZ > 126 mg/dl nüchtern)

Klassifikation: (in Anlehnung an WHO 1997)

- 1. Typ 1**
(10 %)

Diabetes hat einen absoluten Insulinmangel
Früher juveniler Diabetes mellitus
Manifestation meist zwischen 15. – 24. Lj., Pat. < 40 Lj.
Genetische Faktoren führen, oft ausgelöst durch Infekte, zu Autoimmunprozessen mit völliger Zerstörung des B-Zellapparates. Dies führt zum absoluten Insulinmangel und damit möglicherweise zur dramatisch ansteigenden Hyperglykämie.

- 2. Typ 2**
(90 %)

Diabetes hat einen relativen Insulinmangel.
Früher so genannter Altersdiabetes (> 40 Lj)
Beim Typ 2 entwickelt sich, hauptsächlich bei Adipositas, eine verzögerte Insulinsekretion nach den Mahlzeiten mit Hyperglykämie. Außerdem oder zusätzlich führen hohe Insulinspiegel zu einer verminderten Sensibilität (Insulinresistenz) und Dichte der Insulinrezeptoren (Downregulation). Daraufhin produziert der Körper kompensatorisch vermehrt Insulin, gelegentlich kommt es zur Hypoglykämie mit Heißhungerattacken. Die körpereigene Insulinproduktion ist dann also am Anfang noch normal, oft sogar erhöht. Später kann es zu einer Erschöpfung der Insulinproduktion kommen, die immer geringer werden kann.
Außerdem gibt es eine gestörte Glukoseverwertung in den Zellen. Es gibt auch normalgewichtige Typ 2 Diabetiker, aber Überernährung ist der entscheidende Manifestationsfaktor beim Typ 2.
Häufig als Merkmal b. Wohlstandssyndrom:

 - Stammbetonte Adipositas
 - Dyslipoproteinämie (HDL↓)
 - Hyperurikämie
 - Essentielle Hypertonie

- 3. Andere spezifische Typen**
 - **Pankreaserkrankungen**
 - Chronische Pankreatitis
 - Nach Pankreasresektion
 - Hormonelle Erkrankungen, Vermehrung der Insulingegenspieler
 - Cushing-Syndrom (Glukokortikoide ↑)
 - Phäochromozytom (Adrenalin ↑)
 - Akromegalie (STH ↑)
 - Hyperthyreose
 - Medikamentös hervorgerufen, z.B. bei Kortisontherapie
 - 3 % aller Schwangerschaften





Risikoschwangerschaft: häufigster Grund für pränatale Mortalität + perinatale Morbidität, das Neugeborene ist in der Regel besonders groß und schwer

D. m. der Mutter verschwindet in der Regel nach der Schwangerschaft

Bei 45% manifestiert sich D. m. in den nächsten 10 Jahren.

Pat.: Diabetesstadien

- **Potentieller Diabetes**
Keine klinischen Symptome, aber Diabeteshäufung in der Familie
- **Latenter Diabetes**
Nüchternblutzucker und OGTT normal, aber pathologisch unter Stresssituationen (z.B. Infekte, Operationen)
- **Verminderte Glukosetoleranz**, sog. subklinischer Diabetes
Normaler Nüchterblutzucker, aber pathologischer OGTT
- **Manifester Diabetes**
Ständige Hyperglykämie

Sym.: Bei Typ I meist rascher Beginn, oft auch diabetisches Koma als Erstmanifestation. Bei Typ II meist langsamer Beginn, oft besteht der Diabetes jahrelang unbemerkt und diabetische Spätkomplikationen sind bereits eingetreten.

- Polyurie (vermehrte Harnausscheidung) + Polydipsie (starker Durst und vermehrtes Trinken)
- Leistungsminderung, Abgeschlagenheit, Müdigkeit
- Gewichtsabnahme (durch Glukosurie)
- Evtl. Heißhunger mit Schwitzen durch kurzfristige Unterzuckerung, hervorgerufen durch eine vorübergehende Hyperinsulinämie (Typ 2)
- Vermehrte Infektanfälligkeit, auch rezidivierende Harnwegsinfekte
- Hauterscheinungen:
 - Candida-Mykosen
 - Furunkel oder Karbunkel
 - Rubeosis diabetica (dauernde Rötung des Gesichtes)
 - Pruritus (Hautjucken)
 - Necrobiosis lipoidica (ev. zur Nekrose führende bräunlich-rote Herde bes. an beiden Unterschenkelstreckseiten)
 - Schlecht heilende Wunden
- Sehstörungen und nächtliche Wadenkrämpfe (durch Elektrolytverschiebungen)
- Nachlassen von Libido und Potenz, Menstruationsstörungen

Diag.: • **Bestimmung von Glukose im Urin:** Ab ca. 180 mg/dl Glukose im Blut ist mit einer Glukosurie zu rechnen (Nierenschwelle).

- **Blutzuckerbestimmung:**
Manifester Diabetes > 126 mg/dl Plasmaglukose
- **Oraler Glukosetoleranztest:** Der OGTT ist keine Routinemaßnahme, er wird nur angewendet in unklaren Fällen, wenn der Nüchternblutzucker < 126 mg/dl





Plasmaglukose, die Symptome aber doch auf eine Diabeteserkrankung hinweisen. Nach einer Nüchternblutentnahme werden 75 g Glukose verabreicht. Nach 120 Minuten erneute Blutzuckerbestimmung.

Plasmaglukose:

<u>Normale Glukosetoleranz</u>	<u>Pathologische GT</u>	<u>Diabetes mellitus</u>
Nüchternwert < 100 mg/dl	110 - 126 mg/dl	> 126 mg/dl
OGTT < 140 mg/dl	140 - 200 mg/dl	>200 mg/dl

- **Bestimmung von HbA1c als Langzeitkontrolle beim Diabetiker**

In Abhängigkeit von der Höhe des Blutzuckers nimmt ein Teil des Hämoglobins Glukose auf. Der Anteil des HbA1c am Gesamthämoglobin ist beim Gesunden 4-6 %. Beim Diabetiker kann das HbA1c in Abhängigkeit von der Blutzuckerhöhe auf bis zu 12 % ansteigen. Wünschenswert ist bei Diabetikern ein Wert < 6,5%. Der Wert ist aussagekräftig für die letzten 6-12 Wochen.

- Es ist zu diagnostizieren, **welcher Typ** Diabetes vorliegt bzw. welche Ursachen.
- Weiter ist zu diagnostizieren, inwieweit es schon zu **Spätfolgen** durch die Erkrankung gekommen ist.

Kom.: Diabetische Spätschäden

Schlecht eingestellte Diabetiker müssen nach 5 Jahren, gut eingestellte spätestens nach 20 Jahren mit Spätfolgen rechnen. Hyperglykämie führt zu einer Schädigung der großen und kleinen Gefäße (Makro- und Mikroangiopathie).

A. Makroangiopathie (Arteriosklerose der großen Gefäße)

- **KHK** (Koronare Herzkrankheit)-> Herzinfarkt (50 % Sterblichkeit)) oft stummer Verlauf, ohne Angina pectoris
- **Apoplexie** (30 % der Diabetiker sterben daran)
- **pAVK** (periphere arterielle Verschlusskrankheit), besonders auch als **ischämischer Fuß** (Makroangiopathie)
 - Claudicatio intermittens
 - livide Haut
 - kühler Fuß
 - fehlende Fußpulse
 - normales Vibrationsempfinden
 - Nekrose und Gangrän von den Zehen aus gehend
- **Arteriosklerotische Nierenschädigung**: Nierenarterienstenose und Schrumpfniere

B. Mikroangiopathie (Betroffen sind die kleinsten Gefäße und die Kapillaren.)

- **Diabetische Retinopathie** (nicht entzündliche Netzhauterkrankung)
 - Verschwommensehen als erstes Symptom
 - Gefahr der Erblindung durch Netzhautablösung und Glaukom
- **Diabetische Nephropathie**

Bei der diabetischen Glomerulosklerose (Kimmelstiel-Wilson-Syndrom) kommt es zu einer Verdickung der glomerulären Basalmembran.

 - Frühsymptom: Mikroalbuminurie

Es entwickelt sich oft ein nephrotisches Syndrom und eine Niereninsuffizienz.





Die diabetische Nephropathie ist die häufigste Ursache einer Dialysebeh.

- **Diabetische Polyneuropathie**
 - **Periphere Polyneuropathie** mit sensomotorischen Störungen
Parästhesien, typisch an den Unterschenkeln und Füßen („burning feet“)
Herabsetzung des Schmerz-, Berührungs-, Temperatur- und Vibrationsempfindens
Hyporeflexie und Lähmungen
Bei neuropathischem Fuß oft schmerzlose Druckgeschwüre an Druck belasteten Stellen
 - **Autonome Neuropathie**
betrifft sehr verschiedene Funktionsstörungen unterschiedlicher Organe
 - Obstipation, Diarrhoe
 - Blasenentleerungsstörung
 - Erektile Dysfunktion
 - Herzrhythmusstörungen
- 💡 *Diabetisches Fußsyndrom als Kombination von ischämischem und Neuropathischem diabetischem Fuß.*
- **Abwehrschwäche mit Neigung zu Haut- und Schleimhautinfektionen**
- **Fettleber**
- 💡 *Zur Zeit wird diskutiert, ob Fettleber auch eine Ätio. bei D. m. Typ 2 ist*

Akute Komplikationen bei Diabetes

- Hypoglykämie →s. u. Hypoglykämischer Schock
- Hyperglykämie →s. u. Hyperglykämisches Koma

Ther.: Typ I Therapeutisches Prinzip ist die Substitution des lebenswichtigen Hormons braucht Insulin unter ärztlicher Aufsicht
Die Insulinmenge wird auf die Kohlenhydratmenge abgestimmt. Berechnung der Kohlenhydrate nach Kohlehydrateinheiten 1KE = 10 g Kohlenhydrate (ca. ½ Brötchen). Früher nach Broteinheiten (1 BE = 12 g Kohlenhydrate, 1 Gramm Kohlenhydrate sind 4 kcal.).
Wieviel KE pro Tag nötig sind, hängt vom Kalorienbedarf ab (Körpergröße, Gewicht und Ausmaß der körperlichen Tätigkeit).

- Typ II**
- **Diätetische Maßnahmen**
Therapeutisches Prinzip ist die Beseitigung des Übergewichtes. Durch absinkende Insulinspiegel verbessert sich Zahl und Sensibilität der Insulinrezeptoren.
 - Gewichtsnormalisierung beim Typ 2 (2/3-Kost), oft dadurch normale Blutzuckerwerte
 - Nahrungsaufteilung in mehrere kleine Mahlzeiten (Herold 2010)
 - Nahrungszusammensetzung der Kalorien: 10-20 % Eiweiß, 35 % Fett, 45-60 % (Herold 2018)
 - Kohlenhydrate, keine schnell resorbierbaren Zucker (Mono- +Disaccharide), ballaststoffreiche Nahrung
 - **Körperliches Training** erhöht die Ansprechbarkeit der Muskeln für Insulin.
 - **Patientenschulung**





- **Medikamentöse Behandlung**

Übergewichtige: **Metformin:** Verzögerte Glukoseresorption im Darm
Erhöhte Glukoseaufnahme d. Muskelzellen
Geringe Gefahr der Hypoglykämie,

Normalgewichtige: (Sulfonylharnstoffe): Steigerung der Insulinproduktion der B-Zellen

Insulingabe beim Typ II, wenn auch die oralen Antidiabetika nicht ausreichen (s.c.).

- **Fußpflege**

Bes. der langjährige Diabetiker ist über geeignete Fußpflege aufzuklären: Geeignetes, nicht drückendes Schuhwerk, regelmäßige Inspektion auf Verletzungen

Professionelle Fußpflege wird empfohlen, Verzicht auf Barfußlaufen zur Vermeidung von Verletzungen.

Stoffwechselerkrankungen - Min.: 00:00:15

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4669>

5.1 Hypoglykämie

Def.: Symptomatik, die durch das Absinken des Blutzuckerwertes unter 40 mg/dl entsteht

- Ätio.:**
- Bei Diabetikern: relative Überdosierung von Insulin oder OAD / orale Antibiotika
 - Zuviel Insulin gespritzt (auch kriminelle oder suizidale Absicht)
 - Gleichbleibende Insulindosis bei verminderter Nahrungsaufnahme
 - Gleichbleibende Insulindosis bei zuviel körperlicher Arbeit
 - Massiver Alkoholgenuss beim Diabetiker
 - Wechselwirkung mit Medikamenten (Betablocker, NSAR,...)
 - Nüchternhypoglykämien:
 - Insulinom
 - Schwere Lebererkrankung
 - Postprandiale Hypoglykämien:
 - Anfangsstadium Diabetes Typ 2
 - Bei vegetativer Labilität

Pat.: Bei einer Unterzuckerung unterscheidet man verschiedene Phasen:

- Parasympathikotone Reaktion
- Sympathikotone Reaktion
- Zentralnervöse Störung aufgrund mangelnder Versorgung des Gehirns

Sym.: Beginn plötzlich, meist innerhalb von Minuten:

- Starkes Hungergefühl, Übelkeit, Schwäche
- Unruhe, Schwitzen, Blässe, Zittern, weite Pupillen, Herzklopfen
- Aggressivität, Sprachstörungen, Sehstörungen und andere zentralnervöse Störungen Verwirrung, primitive Automatismen, Krämpfe, Lähmungen

Diag.: Oft bekannter Diabetiker

Schockzeichen mit normalem oder erhöhtem Blutdruck





Babinski positiv
Blutzucker < 50 mg/dl bzw. < 40 mg/dl

Kom.: Hypoglykämisches Koma, in kurzer Zeit letal

- Ther.:**
- Bei Bewusstsein:
 - 5-20 gr Glukose oral, z.B. als Fruchtsaft
 - Bei gestörtem Bewusstsein:
 - 25 –100 ml 40 %ige Glucose venös in Infusionslösung Patient kommt schnell zu Bewusstsein - Rp!!!
 - Laien geben 1 mg Glukagon i. m. nach Erwachen 10-20 gr Glukose oral
 - HP: 112, auch Glukose 5 % 500 ml zunächst, BZ-Kontrolle, Lungenauskultation sinnvoll wegen Gefahr Ödem

Ausnahme: Alkoholiker mit Korsakow-Syndrom bekommen B1 und Glukose, Glukosegabe allein verschlechtert die Korsakow-Symptomatik

Stoffwechselerkrankungen - Min.: 00:57:09

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4669>

5.2 Koma Diabeticum (Hyperglykämisches Koma)

Def.: Lebensbedrohliche Komplikation der Diabetikererkrankung mit extremer Hyperglykämie

- Ätio.:**
- Erstmanifestation eines bisher unbekanntem Diabetes mellitus (25 %)
 - Fehlende oder ungenügende Insulinzufuhr
 - Erhöhter Insulinbedarf z.B. bei Infektionen (z.B. Harnwegsinfekte), Unfall, Operation, Herzinfarkt, Schwangerschaft und / oder bei Diätfehlern

- Path.:**
- **Hyperosmolares Koma (Komaform beim Typ II)**
Meist Diätfehler oder plötzlich erhöhter Insulinbedarf (z.B. bei fieberhaftem Infekt) führen zu extrem hohen Blutzuckerwerten > 600 mg. Es kommt zu einer enormen Glukosurie mit hohen Wasserverlusten und einer nachfolgenden Exsikkose.
 - **Ketoazidotisches Koma (Komaform beim Typ I)**
Ein absoluter Insulinmangel kann schon bei einer Hyperglykämie > 300 mg/dl zum Bewusstseinsverlust führen, da es aufgrund des absoluten Insulinmangels zu einer unvollständigen Lipolyse (Fettabbau) mit Ketonkörperproduktion kommt, die zusätzlich zu den Exsikkoseerscheinungen zu einer metabolischen Azidose führt.

- Sym.:** Beide Komaformen ähneln einander sehr:
- Entwicklung über Stunden
 - Polyurie, Polydipsie
 - Müdigkeit, Apathie
 - Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche
 - Bewusstseinstörung bis Koma





Bei der Ketoazidose:

- Oft Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis), Verwechslung mit akutem Abdomen

Diag.:	Inspektion:	Haut oft gerötet Kussmaulsche Atmung bei Typ 1
	Geruch:	Acetongeruch bei Typ 1
	Palpation:	Trockene Haut und Schleimhäute Stehende Hautfalten Weiche Augenbulbi Tachykardie
	RR	Erniedrigt
	Labor:	Urin: Glukosurie Ketonurie bei Typ 1 Blut: Blutzucker > 300 mg/dl (bei Typ 1) bzw. > 600 mg/dl (bei Typ 2)

Kom.: Hypovolämischer Schock

Maß.: Notarzt

Venöser Zugang und Infusion von Ringer-Laktat-Lösung

Im Zweifelsfall Glukoselösung

Keine Insulingabe: Insulin nur unter intensivmedizinischen Bedingungen

Stoffwechselerkrankungen - Min.: 00:43:23

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4423/4669>

6 Tumore des Gastroenteropankreatischen Systems

6.1 Insulinom

Def.: Meist gutartiger Tumor (> 90 %) des Pankreas

Ätio.: Unbekannt

Path.: Autonome Produktion von Insulin

In 50 % d. F. werden auch andere gastrointestinale Hormone produziert.

Sym.: Durch Nahrungskarenz ausgelöste Spontanhypoglykämien:

- Heißhunger, Übelkeit, Schwäche
- Tachykardie, Angst, Zittern
- Sehstörungen, Sprachstörungen, Schwindel, Krämpfe, Aggressivität
- Besserung durch Essen, daher oft Adipositas

Diag.: Provokation von Hypoglykämie durch Fasten
Lokalisationsdiagnostik

Kom.: Hypoglykämischer Schock

Ther.: Möglichst operative Entfernung





6.2 Karzinoid

Def.: Epithelialer Tumor mit Produktion von Serotonin, Prostaglandinen u. a. Hormonen

Lok.: 90 % im Magen-Darmtrakt, am häufigsten Appendix 45 %, Ileum 30 %

Path.: Das solitäre Karzinoid des Appendix ist meist ein gutartiger Zufallsbefund, andere metastasieren, bevorzugt in die Leber.

Sym.: Anfälle können durch Alkohol, Stress und Nahrungsaufnahme ausgelöst werden.

Trias: flush
Diarrhoe
Herzsyptome

Evtl. Hautveränderungen
Evtl. Asthma





C Anhang:

Elektrolytstörungen

1 Kalium

Kalium kommt zu 98 % intrazellulär vor und ist das wichtigste Kation des Intrazellularraumes. Kalium ist beteiligt an der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks der Zellen, Kalium kommt hochkonzentriert in Erythrozyten vor. Kalium ist wesentlich für die elektrische Erregbarkeit von Nervenfasern und Muskelzellen.

Kalium wird bei gemischter Kost in genügend großer Menge aufgenommen, besonders kaliumreich sind Bananen und anderes Obst. Der Kaliumserumspiegel beträgt bei Erwachsenen: 3,6 – 4,8 mmol/l. Insulin und Aldosteron fördern den Kaliumeinstrom in die Zellen. Aldosteron begünstigt die Kaliumausscheidung über die Nieren.

Die Kaliumausscheidung erfolgt renal (90 %) und enteral (10 %). Kalium vermindert die Wirkung von Digitalis.

1.1 Hypokaliämie

Def.: Serumkalium < 3,6 mmol/l

Ätio.: Häufige Elektrolytstörung. Es kommt zu Hypokaliämie durch

- verminderte orale Aufnahme
- vermehrte renale Ausscheidung
 - Polyurie, bes. bei Diuretikagabe
 - Hyperaldosteronismus
- vermehrten Verlust über den Verdauungstrakt
 - Erbrechen
 - Diarrhoe, besonders bei Laxantienabusus

Path.: Akute Hypokaliämie führt zu einer Abnahme der neuromuskulären Erregbarkeit.

Am Herzen führt Kaliummangel zu verstärkter Erregbarkeit.

Kaliummangel bewirkt eine fehlende Ansprechbarkeit des renalen Tubulussystems auf ADH. Es kann zur metabolischen Alkalose kommen.

Sym.: Chronische Hypokaliämien sind meist symptomlose Zufallsbefunde. Akuter Kaliummangel führt zu:

- **neuromuskulären Symptomen:** Adynamie bis Lähmung, Hypotonie der Muskulatur
- **gastrointestinalen Symptomen:** Appetitlosigkeit, Obstipation → paralytischer Ileus
- **kardiovaskulären Symptomen:** Tachykardie, Extrasystolen, Ödeme
- **renalen Symptomen:** Polyurie, Polydipsie

Diag.: Bildung von Muskelwülsten bei Beklopfen der Muskulatur





Reflexabschwächung

Labor: Kaliumurinausscheidung
Serumkaliumspiegel

Wichtig bei Verdacht: EKG

1.2 Hyperkaliämie

Def.: Serumkaliumspiegel > 5,0 mmol/l

- Ätio.:**
- Verminderte renale Ausscheidung: - Akutes Nierenversagen
- Chronische Niereninsuffizienz
- Nebenniereninsuffizienz
 - Verteilungsstörung: - Azidose
- Zellerfall
 - Blutabnahme mit Hämolyse führt häufig zu falsch hohen Werten.

Path.: Skelett- und Herzmuskelzellen und Nervenfasern werden durch akute Hyperkaliämie zunächst stärker erregbar, bei steigenden Werten unerregbar.

Sym.: Oft symptomarmer Verlauf. Bei massiver Hyperkaliämie kommt es zu:

- Allgemeinsymptome: Unlust, Schwäche, Verwirrung
- Neuromuskuläre Symptome: Parästhesien, metallischer Geschmack im Mund
Muskelzucken, schlaffe Lähmungen
- kardiale Symptome: Bradykardie, Kammerflimmern, Asystolie

Diag.: EKG

Kom.: Ein Serumkaliumspiegel von > 6,5 mmol/l ist akut lebensbedrohlich.

2 Calcium (2,25 - 2,6 mmol/l)

Das Calcium des Körpers ist zu 99 % in den Knochen und den Zähnen lokalisiert und dient der Stabilisierung der Gewebe. Nur 1 % des Calciums befindet sich in Extrazellularräumen.

Calcium ist für die Blutgerinnung, für die normale Erregbarkeit von Muskel- und Nervenzellen von Bedeutung. Calcium wirkt antiallergisch.

Wir nehmen Calcium mit der Nahrung auf (E. 1000 mgr/d, Kids, Schwangere 1500 mgr/d), besonders mit Milchprodukten.

Die Aufnahme im oberen Dünndarm wird durch Vitamin D angeregt.

Der Blutcalciumspiegel wird in sehr engen Grenzen (2,25- 2,6 mmol/l) gehalten durch das Parathormon, das den Blutcalciumspiegel erhöht, und durch Calcitonin, das den Blutcalciumspiegel erniedrigt. Calcium verstärkt die Wirkung von Digitalis.

Hormone Anatomie und Physiologie - Min.: 00:24:30

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4247>





2.1 Hypocalcämie

Def.: Calciumserumspiegel < 2,2 mmol/l

- Ätio.:**
- Hypoparathyreodismus
 - Chronische Niereninsuffizienz
 - Vitamin - D - Mangel
 - Malabsorptionssyndrom

Path.: Calciummangel bewirkt eine erhöhte Erregbarkeit von Muskel- und Nervenzellen

Sym.: **Akute Hypocalcämie:** **hypocalcämische Tetanie:**
Parästhesien: bes. um den Mund herum bes. an den Extremitäten
Schmerzhafte tonische Muskelkrämpfe bei erhaltenem Bewusstsein:
- Pfötchenstellung
- Karpfenmaul
- Stimmritzenkrampf

Chron. Hypocalcämie: Antriebsstörung
Pilzkrankungen von Haut und Nägeln

Diag.: **Akut:** Serumcalciumspiegel erniedrigt

Chronisch: Chvostek-Zeichen: Beklopfen des Nervus facialis vor dem Ohr zu Muskelzuckungen im Bereich von Augen, Nase und Mund.

Trousseau-Zeichen: Bei Anlegen einer Blutdruckmanschette mit einigen Minuten arterieller Mitteldruck kommt es im positiven Fall zur Pfötchenstellung.

2.2 Hypercalzämie

Def.: Erhöhung des Serumcalciumspiegels > 2,7 mmol/l

- Ätio.:**
- Malignome, bes. mit osteolytischen Metastasen oder Bildung eines osteolytischen Faktors, z.B. auch Bronchialkarzinom
 - Hyperparathyreodismus
 - Vitamin - D- Intoxikation u. a.
 - Immobilisation

Path.: Erhöhtes Calcium vermindert die Ansprechbarkeit des renalen Tubulussystems auf ADH. Hypercalcämie führt zur verminderten neuromuskulären Erregbarkeit.

Sym.: 50 % hat keine spezifischen Symptome





- Renale Symptome: Polyurie und Polydipsie
- Gastrointestinale Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Meteorismus
- Neuromuskuläre Symptome: Adynamie, Muskelschwäche bis zur Lähmung
- Kardiale Symptome: Herzrhythmusstörungen
- ZNS-/Psyche: Gedächtnisstörungen, Verstimmungen

Kom.: Hyperkalzämische Krise droht bei Serumkalzium $> 3,5$ mmol/l.
Psychose, Somnolenz → Koma

3 Dehydratation

Def.: Verlust von Körperwasser

Man unterscheidet verschiedene Formen:

- **Isotone Dehydratation** Verlust von Natrium und Wasser in gleichem Verhältnis, so dass die Natrium-Konzentration des Extrazellularraumes unverändert ist
 - Renal: Forcierte Diurese
 - Enteral: Erbrechen, Diarrhoe
 - Blutverlust
 - Dritter Raum Pankreatitis, Peritonitis (weder im Blut noch in den Zellen, sondern Flüssigkeitsansammlung woanders, z.B. in Bauchhöhle)
- **Hypotone Dehydratation** Salzverlust $>$ Wasserverlust
 - Ursachen wie bei isotoner Dehydratation und es wird zuviel kochsalzfreies Wasser ersetzt
 - Haut (Schwitzen, Verbrennung)
 - Nebennierenrindeninsuffizienz
 - Laxantienabusus
- **Hypertone Dehydratation** Wasserverlust $>$ Salzverlust
verminderte Wasserzufuhr (Durst)
vermehrter Wasserverlust
 - Fieber
 - Niere (Diabetes insipidus, Diabetes mellitus bei Hyperglykämie)

(nach Pschyrembel, Herold stellt es anders da. Sehr merkwürdig)

