

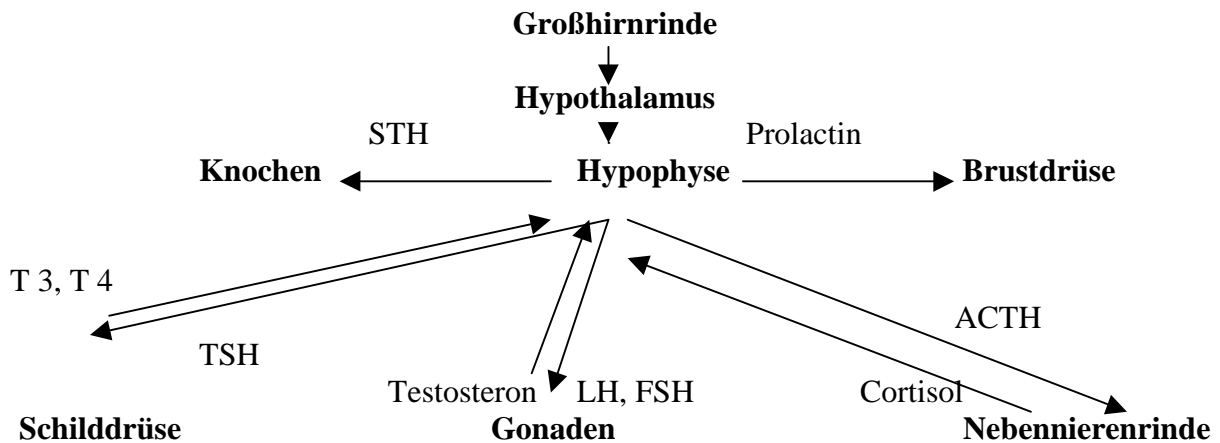
ENDOKRINOLOGIE

Hormone = Botenstoffe des endokrinen Systems (griech.: hormao = aufbrechen, eilen)

Einteilung nach **chemischer** Struktur:

- Steroidhormone:** Nebennierenrinde; Sexualdrüsen
- Hormone, von der Aminosäure Tyrosin abgeleitet:**
 - Schilddrüse
 - Nebennierenmark
- Glykoproteinhormone:** Hypophysenvorderlappen: TSH; FSH, LH...
- Proteo- und Peptidhormone:**
 - hypothalamische Releasinghormone
 - Wachstumshormon; ACTH, Calcitonin, Prolaktin

Regelkreis:



Bei Verdacht auf hormonelle Störung ist generell zu prüfen, ob zu viel oder zu wenig an Hormon vorhanden ist!

Hypophysentumoren (meist Adenome)

- hormon-aktiv: Hormonexzeß: Cushing-S, Akromegalie, Prolaktinom
- hormon-inaktiv: Hormonausfall

Lokalsymptome: Gesichtsfeldausfall, Kopfschmerz, Hirndruck

Cushing-Syndrom

ACTH-abhängig	ACTH-unabhängig
Mikro- od. Makroadenom d. Hypophyse	Exogene Glukokortikoide
verm. CRH-Bildg. im Hypothalamus	NNR-Adenom
ektope ACTH-Bildg. in Tumoren z.B. Bronchialsystem; Pankreas	NNR-Karzinom
ektope CRH-Bildg. in Tumoren (selten)	Idiopathische bilaterale NNR-Hyperplasie

Cushing-Syndrom

Anamnese:

Leistungsknick, Müdigkeit, Muskelschwäche
Wirbelsäulen-, Knochenschmerzen
Gewichtszunahme
Sexualanamnese (Libidoverlust, Zyklusstörungen, Potenzstörungen)
Psychische Veränderungen (Depression; Euphorie)
Kopfschmerzen, Sehstörungen
Langzeitbehandlung mit Glukokortikoiden

Klinik: Äußere Veränderung (Vollmondgesicht) – Vergl. mit früheren Fotos!
Büffelnacken, Stammfettsucht, rote Striae, Akne
Hypertonie

Periphere Kortisolwirkungen:

Angriffspunkt	Folgen
Natriumretention, Kaliumausscheidung	Muskelschwäche, Hypertonie, Hypokaliämie
Hemmung der Insulinwirkung Stimulation der Glukoneogenese	Glukoseintoleranz, Diabetes mellitus Hyperglyzeridämie
Eiweißkatabolismus, Glukoneogenese	Wachstumshemmung Osteoporose; Muskelatrophie
Hemmung von Fibroblasten, Lymphozyten und Osteoblasten	Wachstumshemmung; Osteoporose; Hautatrophie, Striae

Therapie: Glukokortikoidzufuhr abbauen
ansonsten: Op. transspenoidal (selten)
Bestrahlung
Medikamentös: Dopaminagonisten
Somatostatinanaloga (Octreotid)

Akromegalie

Definition: somatotropes Adenom mit Überproduktion von Wachstumshormonen
(STH; GH; selten bei intestinalen Tumoren)
Mikroadenom: < 1 cm Makroadenom: > 1 cm
keine eindeutige Relation zw, Größe und Hormonproduktion!

Vorkommen: 10-15 % aller Hypophysenadenome
Männer : Frauen = 1 : 1

Manifestationsalter: 3.-4. Dekade

Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwitzen, Rückenschmerzen, Arthralgien, Fingersteifigkeit, Paraesthesien

Leitsymptome: vergrößerte Gesichtszüge, verdickte, faltige Gesichtshaut (Foto!)
Vergrößerung von Schädel, Nase, Ohren, Kinn, Händen, Füßen
(Hüte, Handschuhe, Schuhe !)
Vergrößerung der Zunge, Auseinanderweichen der Zähne
(kloßige Sprache; Prothetik !); Vergrößerung der inneren Organe

Forts. Akromegalie

Diagnostik: mehrfach Bestimmung des somatotropen Hormons (STH)
oraler Glukosetoleranztest (fehlende Suppression; gelegentlich paradoxer Anstieg); nicht bei Diabetes mellitus durchführen!
Gesichtsfeldbestimmung
MRT, CT, (Rö. Sella)

Therapie: mikrochirurgische Adenomentfernung
externe Hypophysenbestrahlung (Erfolg erst nach 2-4 Jahren)
stereotaktische Protonenbestrahlung
medikamentös: Somatostatin-Analoga (Octreotide)
(mehrfache Injektionen erforderlich, hohe Kosten!)
(Nebenwirkungen: Bildung von Gallenblasensteinen; Diarrhoen)

Prolaktinom

= häufigster *Hypophysentumor*, aber nur 60 Neuerkrankungen auf 1 Mill. Einwohner!

Symptome: Frauen: Amenorrhö, Galaktorrhö, Hirsutismus
Männer: Libido- und Potenzverlust; Galaktorrhö

Medikamente, die zu Hyperprolaktinämie führen können:

Cimetidin, Metoclopramid, Neuroleptika, Opiate, Östrogene u.a.

Diagnostik: Prolaktinspiegel, Bildgebende Verfahren;

Therapie: Dopaminagonisten (Bromocriptin; Lisurid)
Operation bei Therapieversagen

Schilddrüsenerkrankungen

Bildung der SD-Hormone: Jodid aus Blut -> SD-Zelle -> L-Trijodthyronin (T₃) + L-Tetrajodthyronin (T₄) -> Speicherung im Thyreoglobulin; nach Proteolyse Abgabe ins Blut; nur freie Hormone sind biologisch aktiv

Wirkungen der SD-Hormone: Stoffwechsel, Wärmehaushalt, Wachstum u. Entwicklung

Deutschland = Jodmangelgebiet, also Strumen häufig, d.h.: etwa 20 Mio. Deutsche mit behandlungsbedürftiger Jodmangelstruma

WHO-Forderung: Aufnahme von 150-300 µg Jodid/Tag durch generelle Verwendung von jodiertem Speisesalz in Back-, Fleisch- und Wurstwaren

1. Euthyreote Struma

Symptome: Druckgefühl, Mißempfindung bei engem Kragen, Schluckstörung, Luftnot bei Belastung

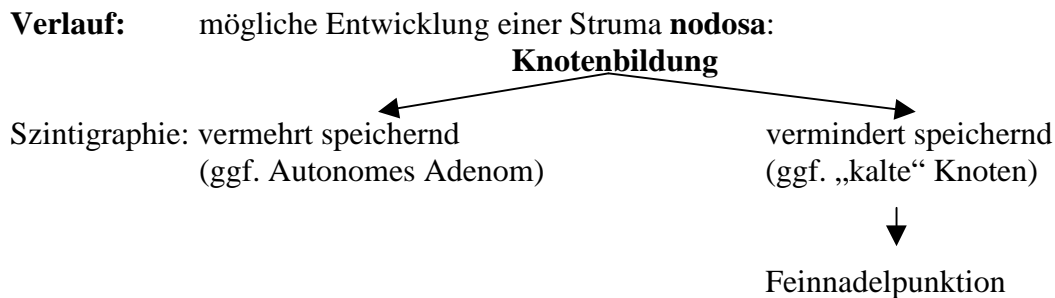
Klinik: Halsumfangszunahme; charakteristischer Tastbefund; Gewichtsverhalten, Hautbeschaffenheit; RR, Puls:

Diagnostik: Labor: TSH_b, Sonographie; Szintigraphie

Stadien nach WHO:

0	keine Struma
1	Tastbare Struma, sichtbar nur bei zurückgelegtem Kopf
2	bei normaler Kopfhaltung sichtbare Struma
3	sehr große Struma, Stauungs- und Kompressionszeichen

Therapie: bei euthyreoter Struma diffusa Thyroxin + Jodid = 1 : 2



Therapiemöglichkeiten:

Operation; Radio-Jodbestrahlung; Sklerosierung mit Äthanol

Sonderformen:

Autoimmunthyreoiditis (Sammeltopf für verschiedene Krankheitsbilder)

Bezeichnung	Verlauf	Charakteristika
Th. iditis Hashimoto	chronisch	Struma, lymphozytäres Infiltrat, Fibrose, Schilddrüsenzellhyperplasie
mit Atrophie	chronisch	Atrophie, Fibrose
Juvenile Th. iditis	chronisch	lymphozytäres Infiltrat
Postpartum Th. iditis	transient/chronisch	kleine Struma, lymph. Infiltrat geringer ausgeprägt
Stumme („silent“) Th. iditis	transient	kleine Struma, lymph. Infiltrat gering
Fokale Th. iditis	fortschreitend bei wenigen Patienten	auffällig bei 20% aller Autopsiebefunde

Mögliche Genese: genetische Faktoren
 Infektionen
 Streßsituationen
 stark erhöhte Jodzufuhr

Klinik: bei älteren Frauen Entwicklung einer Hypothyreose möglich

2. Hyperthyreose/Morbus BASEDOW

Autoimmunerkrankung, die zu einer TSH-Rezeptor-Antikörper-vermittelten Überstimulation der Schilddrüse mit konsekutiver hyperthyreoter Stoffwechsellage führt.

Hypermetabolismus: Gewichtsabnahme, Wärmeintoleranz, Adynamie, Tachykardie, Fingertremor

Klinik: Struma (Merseburger Trias)
 Exophthalmus
 Tachykardie

Labor: TSH_{basal}, freies Thyroxin, Trijodthyronin
 TSH-Rezeptor-stimul. Ato-AK (TSH-R-AK)
 Mikrosomale AK (MAK) u.a.

Sonographie; Pertechnetat-Szintigraphie, wenn Verdacht auf Autonomie

Therapie: Thyreostatika der Thionamid-Gruppe: Thiamazol, Carbimazol
Langzeittherapie bei Kontrolle von Blutbild, APH, Gamma-GT
(Cave Agranulozytose!)

3. Hypothyreose

angeboren

1 auf 5000 Neugeborene
TSH-Screening am 5. Lebenstag

dadurch *Kretinismus* heute selten

erworben

Autoimmunerkrankung (s.o.)
iatrogen (Operation;
Methimazolbehandlung; Radio-
jodbehandlung)

Klinik:

Antriebsarmut, Gewichtszunahme, Neigung zum Frieren, Leistungsminderung,
Hautverändg.

Labor: TSH_b, T₃, T₄, Sonographie

Therapie: Levothyroxin (T4)- Monopräparat oder Kombi. T3/t4

4. Schilddrüsenkarzinom

mit 2-3 Erkrankten auf 100.000 Einwohner seltene Tumorerkrankung

Anamnese: Risikofaktoren: familiäre Belastung, Strahlenexposition, Wachstum der
Schilddrüsenknoten

Diagnostik: Szintigraphie
Farbkodierte Doppler-Sonographie
Feinnadelpunktion (Sens. 80 %, Spez. 90%)

Labor: Calcitoninspiegel, Carcino-embryonales Antigen (CEA)

Therapie: Operation = Behandlung der Wahl (5-Jahres-ÜLR etwa 90 %)
(totale Thyreoidektomie + modifizierte Neck dissection, insbesondere
bei *medullärem Karzinom*)

Erkrankungen der Nebennierenrinde

Nebennierenrindeninsuffizienz = Morbus ADDISON

Kortikoiddefizit als Glukokortikoid- bzw. Mineralokortikoidmangel

Ursachen:

chronisch

Autoimmunadrenalitis

Tuberkulose

AIDS

Neoplasie

Sonstiges (Infektionen

Mykosen, Sarkoidose

Häufigkeit

70-90 %

10-20 %

1-5 %

1-5 %

akut

Blutung, Thrombose, Nekrose

Menigokokkensepsis

Gerinnungsstörung

Anamnese: Schwäche, Müdigkeit

Gewichtsverlust; Magen-Darm-Symptome

Befund: Hyperpigmentation der Haut !

Pigmentierung der Mundschleimhaut

Hypotonie

Diagnostik: ACTH-Kurztest oder gleichzeitige Best. von Plasma-Cortisol und –ACTH

Therapie: Basis: Hydrokortison morgens 15 mg, nachmittags 10 mg oral

Cave NNR-Insuffizienz/ADDISON-Krise !

Bei den meisten Patienten ist die Diagnose der NNR-Insuffizienz bekannt.

Einfache klinische Leitsymptome: Adynamie, Gewichtsabnahme, Hypotonie, Pigmentation.

Eine **Therapie** muß sofort erfolgen: 50 mg Prednisolon i.v., 4-6 l Flüssigkeit (NaCl + 5% Glukose)

Gefährdet sind vor allem Patienten mit latenter NNR-Insuffizienz, wenn sie außergewöhnlichen **Belastungen** (z.B. Operation) ausgesetzt werden; sie bedürfen einer angepaßten Substitution:

Belastungsgrad	Vorkommen	Therapie
gering	heißes Wetter, Klimawechsel psychische Belastung Erkältung, Verletzung	doppelte Glukokortikoiddosis
mittel	schwere Grippe Operation unter Lokalanästhesie	dreifache G. dosis
stark	Operation mit Vollnarkose ausgedehnte Verletzungen Geburt, Inf.krankheit mit hohem Fieber	4- bis 8-fache G. dosis