

# INNERE MEDIZIN

## Endokrinologie

### - Hormonstörungen -

Quellen: „Innere Medizin“, Weiße Reihe, Band 4, 7. Auflage, 2004

KPS,HS,PT,ET

39 Folien

2 dh

## Endokrinologie

Lehre von hormonellen Vorgängen und Erkrankungen im Regelkreis der Drüsen mit innerer (endokriner) Sekretion

### Unterschied zwischen exokrinen und endokrinen Drüsen

- **Endokrine** Drüsen geben ihr Sekret (Hormone) in das Blut ab
- **Exokrine** Drüsen geben ihr Sekret über Ausführungsgänge an den Ort ihrer Wirkung ab

# Steuerung der endokrinen Drüsen (hormoneller Regelkreis)

1. (übergeordnetes) Steuerungszentrum  
Hypothalamus im Zwischenhirn
2. Steuerungszentrum  
Hypophysenvorderlappen (HVL)
3. Steuerungsebene der Hormonproduzierenden Drüsen  
Schilddrüse  
Nebennieren  
Keimdrüsen (Hoden u. Eierstöcke) = Gonaden  
endokriner Teil der Bauchspeicheldrüse
4. Erfolgs – oder Zielorgane  
(Zielorte der Hormonwirkung der Hormonproduzierenden Drüsen)

# Funktion des hormonellen Regelkreises

- Im Blut wird immer eine gleich bleibend normale Konzentration aufrechterhalten!
- Die aktuelle Konzentration wird fortlaufend an das übergeordnete Steuerzentrum (Thalamus) gemeldet!
- Ist der Normwert im Blut zu niedrig
  - Freisetzung von Steuerhormon des Hypothalamus (Releasing – Hormon = RH)
  - wirkt auf die Hypophyse
  - Freisetzung von Steuerhormon der Hypophyse (stimulierendes – Hormon = SH)
  - wirkt auf die endokrine Drüse
  - Freisetzung von Hormon der endokrinen Drüse
  - wirkt auf das Erfolgsorgan (Ort der Wirkung)

Diese „fördernde Wirkung“ hält solange an bis die Hormonkonzentration im Blut wieder normal ist!
- Ist der Normwert im Blut zu hoch
  - wird die Freisetzung von RH im Hypothalamus gestoppt

# Hormone der Hypophyse

- Hormone des Hypophysen-Vorderlappen **HVL**  
„Adenohypophyse“

**TSH** steuert die **Schilddrüse**

**ACTH** steuert die **Nebennierenrinde**

**FSH und LH** steuern die **Hoden + Ovarien**

**STH (oder HGH) \*** steuert **direkt** das Knochenlängenwachstum + erhöht den Blutzucker

**MSH** steuert **direkt** die Hautpigmente (Melanozyten)

**Prolaktin (PRL)** für das Wachstum der Brustdrüse im Verlauf der Schwangerschaft und für die Milchsekretion (Laktation) während der Stillzeit verantwortlich

- Hormone des Hypophysen-Hinterlappen **HHL**  
„Neurohypophyse“

**ADH** steuert die **Konzentration des Urins + Rückresorption von H<sub>2</sub>O**

**Oxytocin** steuert die **Uteruskontraktion + Milchausschuss** aus der Brust

# Krankheiten des Hypothalamus- Hypophysen- Systems

- sind langdauernde Erkrankungen
- treten oft erst spät nach einer Schädigung auf

## Ursachen

- Infektion (Meningitis, Enzephalitis)
- Gehirntumor
- Schädel – Hirntraumen
- Geburtsverletzungen
- angeborene Missbildungen

## Diabetes insipidus (centralis)

- Störung/Ausfall des HHL
- Mangel an ADH
- Rückresorption von H<sub>2</sub>O in der Niere gestört

### Ursachen

- ohne Grund
- Tumore
- Meningitis
- Trauma
- Autoimmunerkrankungen

### Symptome

- Polyurie (bis zu 10 L./Tag)
- Polydipsie (großer Durst)
- Durstfieber + Exsikkose (Säuglinge)
- Gewichtsverlust
- unkonzentrierter Harn (niedriges spez. Gewicht) = hell, „wie Wasser“

### Komplikationen

- Flüssigkeitsverluste
- Elektrolytstörungen

### Therapie

- lebenslang ADH (Minirin)

28.03.2009

## HVL - Insuffizienz

- Ausfall/Störung **aller** HVL – Hormone

### Ursachen

- Geburtstrauma
- Gehirnmissbildungen
- Tumore

### Folgen

1. **STH – Mangel (Somatotropin = Wachstumshormon)**  
→ hypophysärer Kleinwuchs
2. **FSH + LH – Mangel (Gonaden)**  
→ Ausbleiben oder verspätete Pubertät, mangelhafte Sexualorganentwicklung
3. **TSH – Mangel (Schilddrüse)**  
→ verzögerte Entwicklung, Apathie, Hypothyreose
4. **ACTH – Mangel (NNR)**  
→ Ermüdbarkeit, Hypoglykämie
5. **MSH – Mangel (Melatonin = „Hautpigment-Hormon“)**  
→ Blässe der Haut

# Hypophysärer Kleinwuchs

- Mangel an Wachstumshormon STH
- Bei 10% aller zu kleinen Kindern

## Ursachen

- Geburtsschäden
- Vererbbar
- Hypophysentumor

## Symptome

- Kleinwuchs bei normalen Körperproportionen
- Puppenhaftes Gesicht
- Kurzes Kinn
- Kurze Nase
- Verzögertes Knochenwachstum
- Übergewicht

## Therapie

- Subcutan STH

## Prognose

- Bei frühzeitiger Behandlung gut



# Hypophysärer Riesenwuchs

## Überproduktion von STH

A vor Abschluss des Wachstums

→ Hypophysärer Riesenwuchs

B nach Abschluss des Wachstums

→ Akromegalie

## Ursache

- Tumor (eosinophiles Adenom des HVL)

## Symptome

- plötzliche Beschleunigung des Längenwachstum  
→ Gigantismus
- übergroße Finger und Zehen  
→ Akromegalie
- grobe Gesichtszüge

## Therapie

- Op./ Bestrahlung

# Prolaktinom

- Überproduktion von Prolaktin (HVL)

## Ursache

- Adenom des HVL

## Symptome

- Amenorrhoe, Zyklusstörungen
- Galaktorrhoe
- Infertilität, Impotenz, Libidoverlust

## Therapie

- Prolaktinhemmer (Pravidel®)
- Op.

# Schilddrüsenerkrankungen

- Wirkung der Schilddrüsenhormone
  - Steigerung des Grundumsatzes
  - Steigerung des Stoffwechsels
  - Einfluss auf Wachstum, Entwicklung und Gehirnreifung
  - Erhöhung der Erregbarkeit des Nervensystems
  - Erhöhung des Muskeltonus
- **Euthyreose** = normaler Hormonspiegel
- **Hyperthyreose** = erhöhter Hormonspiegel
- **Hypothyreose** = erniedrigter Hormonspiegel
- **Schilddrüsenerkrankungen sind die häufigsten hormonellen Erkrankungen in Deutschland**
  - **20% der Bevölkerung !**
  - 70% davon nur Größenveränderung der Schilddrüse (Struma)
    - ohne hormonelle Störung

# Symptome und Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen

## ■ Symptome

- **Vergrößerung der Schilddrüse**
- Schmerzen und Engegefühl im Halsbereich
- Schluckbeschwerden, Atemnot, Stridor (Atemgeräusche)
- Veränderungen an der Haut
- Veränderungen des Körpergewichtes
- Haarausfall, Müdigkeit, Leistungsminderung
- Hervorstehende Augen
- Reizbarkeit, Nervosität
- Schwitzen
- Tachykardie
- Magen- Darmstörungen

## ■ Diagnostik

- Palpation
- Sonografie
- Blutuntersuchung: T3 – T4 – TSH
- Szintigrafie: Untersuchung mit radioaktiver Substanz

## Vergrößerung der Schilddrüse bedingt durch

- **kalter Knoten** -> hormonell inaktiv (Zyste, Narbe, Ca.)
- **wärmer Knoten** -> stärkere Aktivität (gutartiges Adenom, selten Ca.)
- **heißer Knoten** -> erheblich gesteigerte Aktivität (Hyperthyreose, Adenom, selten Ca.)

# Autonomes Adenom

## Definition

- umschriebener Schilddrüsenbezirk, der verstärkt Schilddrüsenhormone produziert
- gutartig
- meist sog. warmer oder heißer Knoten

## Symptome

- langsam sich entwickelnde Zeichen einer Hyperthyreose
- kein Exophthalmus

## Diagnostik

- Blut: T3 oft normal, T4 erhöht, TSH erniedrigt
- Szintigrafie

## Therapie

- Radiojodtherapie
- Op.

# Hyperthyreose

= Überfunktion der Schilddrüse

## ■ Definition

- gesteigerte Produktion von Schilddrüsenhormonen
- ( $T_3 - T_4$  erhöht, TSH erniedrigt)

## ■ Symptome

- Nervosität, Schlafstörungen, Unruhe
- Tachykardie
- Tremor
- warm – feuchte Haut
- Schweißausbrüche
- Haarausfall
- Gewichtsabnahme
- Durchfälle
- Muskelschwäche

- „Symptome wie bei Examensangst!“

# M. Basedow

- häufigste Hyperthyreoseform
- **Autoimmunerkrankung**
- genetische Ursache
- häufig Frauen
- 30 – 60 J.

## Symptome

- typische Hyperthyreosezeichen
- vergrößerte Schilddrüse (Struma)
- Augensymptome (hervortretende Augäpfel = „Exophthalmus“)

## Leitsymptome:

**Struma**  
**Exophthalmus**  
**Tachykardie**

## Diagnose

- Blutuntersuchung:  $T_3$  -  $T_4$  erhöht, TSH erniedrigt, Auto- Antikörper nachweisbar)
- Sonografie
- Szintigrafie

## Therapie

- Thyreostatika ( 0 Medikamente die die Synthese der Schilddrüsenhormone blockieren), z. B. Carbimazol ®
- Radiojodtherapie
- Operation

# Thyreotoxische Krise

INTENSIVMEDIZINISCHER NOTFALL !!

## Definition

- akute lebensbedrohliche Verschlechterung einer bestehenden Hyperthyreose

## Ursachen

- hohe Jodgaben
- Infektionen, Sepsis, Operationsstress bei Hyperthyreose
- auch ohne Anlass

## Symptome

- extreme Tachykardie
- Herzrhythmusstörungen
- Fieber bis 41<sup>0</sup>
- extremes Schwitzen
- Erbrechen, Durchfälle, Elektrolytverluste, Kreislaufversagen
- Muskelschwäche
- Desorientiertheit bis Koma

## Therapie

- Thyreostatika iv.
- Lithium
- Cortison
- $\beta$  – Blocker
- H<sub>2</sub>O – und Elektrolytausgleich

## Prognose

- Sterblichkeit 30 – 50% !!



# Struma (Kropf)

Struma diffusa = gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse

Struma nodosa = knotig vergrößerte Schilddrüse

## blande Struma

= „euthyreote Struma“

= normale Hormonproduktion

## Ursachen

- Jodmangel (Hauptursache)
- erhöhter Bedarf an Schilddrüsenhormon (Schwangerschaft, Pubertät)
- auch bei Behandlung mit Thyreostatika als „Nebenwirkung“ möglich

## Häufigkeit

- 15% der deutschen Bevölkerung
- Nord (4%) – Süd (32%) Gefälle

## Symptome

- Halsvergrößerung
- Kloßgefühl im Hals
- Stridor (Atemgeräusch) durch Einengung der Trachea
- Einflusstauung der Halsvenen

## Therapie

- Jodid
- evtl. Thyroxin (zur Senkung des TSH)
- Op.
- Radiojodtherapie
- Prophylaxe (in jodarmen Gegenden und in der Schwangerschaft)  
Jod, bes. jodiertes Speisesalz

# Angeborene Hypothyreose

## Ursachen

- Aplasie (Fehlen) oder Hypoplasie (mangelhafte Entwicklung) beim Neugeborenen

## Symptome

- Trinkschwäche
- Bewegungsarmut
- Ikterus
- Meteorismus, Obstipation
- mangelhaftes Wachstum
- Intelligenzminderung

## Diagnose

- Blut:  $T_3$  –  $T_4$  erniedrigt, TSH erhöht
- gesetzl. vorgeschriebenes Neugeborenen Screening (TSH – Bestimmung) am 5. Lebenstag

## Therapie

- ab 5. Lebenstag Schilddrüsenhormone (Thyroxin)

## Prognose

- unter Dauertherapie mit Thyroxin normale Entwicklung möglich

# Hypothyreose im Erwachsenenalter

= Unterfunktion der Schilddrüse

## primäre Hypothyreose

- Ursache liegt in der Schilddrüse selbst  
(Entzündung, nach Op., angeboren)

## sekundäre Hypothyreose

- Ursache liegt in einer Störung der Hypophyse  
(zu wenig TSH – Produktion)

## tertiäre Hypothyreose

- Ursache liegt in einer Störung des Hypothalamus  
(zu wenig TRH – Produktion)

## Symptome

- Müdigkeit, Verlangsamung, Antriebsarmut
- müder Gesichtsausdruck, wenig Mimik
- Myxödem (= raue, trockene, schuppige, teigige Haut)
- raue, heisere Stimme
- Gewichtszunahme, Obstipation
- Kälteempfindlichkeit

## Diagnose

- Hormonanalyse ( $T_3$  -  $T_4$  erniedrigt, TSH erhöht)

## Therapie

- Schilddrüsenhormone

# Hypothyreotisches Koma

## Definition

- akutes, lebensbedrohliches Krankheitsbild bei unbehandelter Hypothyreose

## Ursachen

- Stress, körperliche Belastungen, Infektionen, Kälte, Sedativa

## Symptome

- extreme Obstipation
- Hypotonie
- Somnolenz bis Koma

## Therapie

- Schilddrüsenhormone
- Cortison
- Herz- und Kreislaufmittel

## Prognose

- hohe Letalität !

# Schilddrüsen – Ca.

- 0,1% aller Schilddrüsenerkrankungen
- Frauen
- 20.- 30. Lj.

## Ursachen

- genetisch?
- ionisierende Strahlen?

## Formen

- papilläres Ca. 50%
  - Drüsenepithel
- follikuläres Ca. 35%
  - Drüsenepithel
- anaplastisches Ca. 10%
  - sehr aggressiver Tumor
- C- Zell- Ca. 5%
  - Calcitonin produzierender Tumor

## Symptome

- schmerzloser, derber Knoten
- bei Infiltration
  - Heiserkeit
  - Schluckstörungen
  - Horner- Syndrom
    - herabhängendes Oberlid
    - enge Pupille
    - eingesunkenes Auge

- **Ein kalter Knoten ist immer Ca. verdächtig!!**

## Therapie

- totale Entfernung der Schilddrüse
- evtl. zusätzlich neck- dissection
  - Entfernung Halslymphknoten und anderer Halseichteile (Muskeln etc.)
- Bestrahlung
- postop. Radiojodtherapie
- Substitution mit Thyroxin

# Entzündungen der Schilddrüse (Thyreoiditis)

## akute, eitrige Thyreoiditis

- selten

### Ursache

- hämatogen bakterielle Streuung ausgehend von Tonsillitis, Sinusitis Pharyngitis

### Symptome

- Fieber
- Schmerzen
- Schwellung
- regionale Lymphknotenschwellung

### Therapie

- Antibiotika

## subakute, nicht eitrige Thyreoiditis (de Quervain)

- nach Infektionen
- Autoimmunerkrankung
- schwere Erkrankung
- heftiges Krankheitsgefühl
- Fieber
- starke Schmerzen

### Therapie

- Kortikoide

## Hashimoto- Thyreoiditis

- = chronisch- lymphozytäre Thyreoiditis
- häufigste Ursache einer Hypothyreose
- Frauen

### Ursachen

- Autoimmunerkrankung
- Autoantikörper gegen Peroxydase und Thyreoglobulin

### Symptome

- zunehmende Hypothyreose
- Struma
- häufig gleichzeitig andere Autoimmunerkrankungen

### Diagnose

- TSH erhöht, T3 und T4 erniedrigt
- Nachweis von Autoimmun –AK (MAK, TRAK)

### Therapie

- Thyroxin

## chron.- fibröse Thyreoiditis („eisenharte“ Riedel- Struma)

- sehr harte Schilddrüse
- schmerzlos
- frühe Schluckbeschwerden
- Op.

# Erkrankungen der Nebenschilddrüse (Parathyreoidea)

## Anatomie + Physiologie

- vier sog. „Epithelkörperchen“ liegen an den hinteren Polen der beiden Schilddrüsenlappen
- Produkt → **Parathormon**
- **erhöht den Ca- Spiegel** im Blut
- Gegenspieler → **Calcitonin** (Schilddrüse)
- **senkt den Ca- Spiegel** im Blut



# Hyperparathyreoidismus

## Überfunktion

- vermehrte Ausschüttung von Parathormon
- bei Kindern relativ selten
- Ca im Blut erhöht

## Ursache

- Tumore
- genetisch bedingte Hyperplasie

## Symptome

- Schwächegefühl
- Muskelschwäche
- Kopfschmerzen
- Herzrhythmusstörungen
- Niere → Nierensteine
- Knochen → Osteolyse
- Magen- Darm Trakt → Ulzera, Pankreatitis, Obstipation
- psych. Veränderungen (Depressionen)

## Therapie

- Op. Entfernung

# Hypoparathyreoidismus

## Unterfunktion

- verminderte Ausschüttung von Parathormon
- häufiger als Hyperparathyreoidismus
- Ca im Blut erniedrigt

## Ursachen

- angeborene Aplasie (Fehlen)
- vorübergehende Anpassungsstörung bei Neugeborenen
- als Autoimmunerkrankung
- operativ bedingt bei versehentlicher Entfernung/Verletzung der Epithelkörperchen

## Symptome

- Muskelkrämpfe (Tetanie)
- Kribbeln (Hände und Füße)
- Pfötchenstellung der Hände
- Stimmritzenkrampf
- Störungen von Haar, Haut, Nägeln
- psychische Auffälligkeiten
- Intelligenzmangel

## Therapie

- akut → Ca. iv
- chron. → Vit.D<sub>3</sub> + Ca., Ca.- reiche Kost

# Erkrankungen der Nebennierenrinde (NNR)

## Anatomie + Physiologie

- **ACTH** des HVL steuert die **NNR**
- Nebennierenrinde hat 3 Zonen:
  1. Zona glomerulosa
    - **Mineralokortikoide**: **Aldosteron**, Desoxycorticosteron
  2. Zona faszikulata
    - **Glukokortikoide**: **Cortisol**, Corticosteron
  3. Zona retikularis
    - **Sexualsteroid**: **anabole Androgene** (DHEA, DHEAS, Androstendion, **Testosteron**, **Östron**, **Östradiol**)

# Nebennierenrinden - Insuffizienz (M. Addison)

- **Unterfunktion der NNR**
- **Mangel an Cortison + Aldosteron**

## Ursache

- Autoimmunerkrankungen
- Blutungen in NNR
- toxische Schäden

## Symptome

- Müdigkeit
- Appetitlosigkeit
- Erbrechen
- Dystrophie
- Muskelschmerzen
- Bauchschmerzen
- körperliche Retardierung
- niedriger Blutzucker
- bronzefarbene Haut

## Therapie

- Dauerbehandlung mit Glukokortikoiden + Mineralokortikoiden (Cortison + Aldosteron)
- Kontrolle und Regulation der Elektrolyte
- NaCl- reiche und Na- reiche Kost

# Adrenogenitales Syndrom (AGS)

- **erhöhte ACTH – Produktion im HVL**  
→ erhöhte Produktion von Androgenen der NNR

## Ursache

- Autoimmunerkrankungen
- Blutungen in die NNR
- toxische Einflüsse

## Symptome

### Jungen

- verstärkte und verfrühte Entwicklung der Sexualorgane  
(großer Penis, frühe Schambehaarung)

### Mädchen

#### Pseudohermaphroditismus femininus

- männliche Behaarung
- fehlende Brustentwicklung
- keine Menarche
- Klitoris- Hypertrophie

### bei beiden Geschlechtern

- beschleunigtes Wachstum in der Kindheit
- früher Epiphysenschluss
- „große Kinder – kleine Erwachsene“
- überdurchschnittliche Leistungsfähigkeit

## Komplikation

### Salzverlust- Syndrom

- lebensbedrohliche Entgleisung des Elektrolyt-Haushaltes
- **zusätzlicher Mangel an Mineralokortikoiden (Aldosteron)**
- Na- Verluste
- Hyperkaliämie
- Durchfälle
- Erbrechen
- Gewichtsverlust
- Schock

## Therapie des AGS

- lebenslang oral **Cortison** (Bremsung der Produktion von ACTH im HVL) + **Aldosteron**
- Ausgleich der Elektrolyte

## Hyperkortisolismus M. Cushing

- **Überproduktion von Cortisol** in der NNR

### Ursachen

- vermehrte Produktion von CRH (Hypothalamus) oder ACTH (HVL)
- meist Tumor im HVL
- langdauernde therapeutische Gabe von Cortison

### Symptome

- „Vollmondgesicht“
- „Stiernacken“
- Adipositas am Rumpf
- Diabetes mellitus
- Hypertonie
- Osteoporose

### Therapie

- op. Entfernung des Tumors

## Hyperaldosteronismus Conn - Syndrom

- **Überproduktion von Aldosteron** in der NNR

### Ursachen

- meist Tumor (Adenom)

### Symptome

- Hypertonie
- Kaliummangel
  - EKG- Veränderungen
  - Muskelschwäche
  - Alkalose (Veränderung des pH im Blut in alkalischen Bereich)

# Erkrankungen des Nebennierenmarks

Phaeochromocytom oder malignes Neuroblastom

- **Überproduktion von Adrenalin und Noradrenalin**

Ursache

- meist **Tumor** des NNM

Symptome

- RR – Krisen (hypertone Krisen)
- Kopfschmerzen
- Schweißausbrüche

Therapie

- Op. Entfernung des NNM - Tumors

# Erkrankungen der Gonaden (Hoden + Eierstöcke)

## Anatomie + Physiologie

FSH + LH des HVL beeinflussen die Entwicklung der Pubertät

## Pubertät bei Jungen

- FSH → Reifung der Spermien
- LH → Testosteron
- Vergrößerung der Hoden 10-14 J.
- erste Schambehaarung 10-14 J.

## Pubertät beim Mädchen

- FSH → Eireifung
- LH → Progesteron
- Thelarche (Brustentwicklung) 9-14 J.
- Menarche (1. Menstruation) 11-15 J.
- Pubarche (sek. Behaarung)

## Physiologische Besonderheiten in der Pubertät

### bei beiden Geschlechtern

- unproportionierter Körperbau  
→ Wachstumsschub
- Akne
- psych. Labilität

## Pubertas praecox

- **verfrühtes und verstärktes Einsetzen der Pubertät**
- **verfrühte und verstärkte Produktion von FSH + LH**
- Jungen: vor 9. Lj., Mädchen vor 8.Lj.
- häufiger bei Mädchen

### Ursachen

- Tumor
- angeborene Fehlbildungen
- Enzephalitis (selten)

### Symptome

- verfrühtes Auftreten der sekundären Geschlechtsmerkmale (Brust, Hoden, Behaarung)
- frühe erste Spontanejakulation
- frühe Menarche
- vorzeitiges Erreichen des Längen- und Skelettwachstums
- Diskrepanz zwischen körperlicher und geistiger Reife
- endgültige Körpergröße eher **klein**

### Therapie

- Unterdrückung der FSH + LH Produktion mit GnRH-agonisten
- bei Tumor Op.

## Pseudopubertas praecox

- **verfrühtes Eintreten der Pubertät ohne verfrühte Produktion von FSH + LH**

### Ursache

- Tumor der NNR
- Hodentumor
- Ovarialtumor

### Symptome

- wie bei Pubertas praecox

### Therapie

- op. Entfernung des Tumors

## Pubertas tarda

- verspätete Pubertät
- bei Jungen: nach dem 14. Lj.
- bei Mädchen: nach dem 13. Lj.
- selten
- meist harmlos



# Hypogonadismus

- unvollständige Entwicklung oder Fehlen der Sexualorgane

## Ursachen

- genetisch bedingt
  - **Klinefelter-Syndrom**
  - **Turner-Syndrom**
- angeborenes Fehlen von Hoden oder Ovarien
- ausgebliebener Descensus des Hoden
- verminderte Produktion von FSH + LH (HVL-Insuffizienz)

## Symptome

- verzögerte oder ausgebliebene Entwicklung der Sexualorgane

# Intersexualität

## Hermaphroditismus

- weibliche + männliche Geschlechtsmerkmale

## Ursachen

- Fehler der Geschlechts-Chromosomen XO oder XXY
- Enzymdefekte
- hormonelle Störung (z. B. AGS)

## Therapie

- Behandlung der Grundkrankheit (wenn möglich)
- operativ-plastische Korrektur des Genitale
- klare Erziehung des Kindes in **eine** Geschlechterrolle

# Diabetes mellitus

## (Erkrankung des endokrinen Pankreas = Inselapparat)

### Definition

- „Unfähigkeit des Pankreas (Bauchspeicheldrüse) mit Hilfe des pankreaseigenen Hormons **Insulin** den Blutzucker zu regulieren“

### Häufigkeit

- 4 Mio. Diabetiker/Deutschland
- 4-5% der Bevölkerung

### Blutzuckerregulierende Hormone des Pankreas

#### 1. Insulin

senkt den Blutzuckerspiegel

- > fördert die Neubildung von Glukose
- > fördert die Neubildung der Speicherform Glykogen
- > fördert Fettaufbau und Eiweißaufbau
- > vermehrte Produktion nach dem Essen

#### 2. Glukagon

hebt den Blutzuckerspiegel an

28.03.2009

- > Vermehrte Produktion beim Fasten

### Ursachen

- genetisch bedingt
- familiär vererbbar (Eßgewohnheiten?)
- Autoimmunerkrankung?

### Diabetes – Klassifikation (WHO)

#### 1. Diabetes mellitus Typ I (10%)

„jugendlicher Diabetes“

Insulinmangel

A immunologische Ursache

B unklare Ursache (in Europa selten)

#### 2. Diabetes mellitus Typ II (90%)

früher: „Erwachsenen- oder Altersdiabetes“

Insulinresistenz

### Andere Ursachen eines Diabetes mellitus

= „sekundärer Diabetes“

- bei chronischer Pankreatitis
- bei M. Cushing
- bei Medikamenten (Cortison)
- genetisch bedingt
- Schwangerschaftsdiabetes

# Diagnosekriterien des Diabetes nach WHO

- Typische Diabetes – Symptome
- Nüchternblutzucker  $> 126$  mg (nüchtern)
- Blutzucker  $> 200$  mg tagsüber (nicht nüchtern)

# Ursachen des Diabetes

## Ursachen Diabetes Typ I

- genetisch?
- **Autoimmunreaktion** ( z.B. nach Virusinfekten)
- Antikörperbildung gegen B – Zellen des Pankreas
  - > Zerstörung
  - > **absoluter Insulinmangel**
- Risiko für Kinder diabetischer Eltern 20%

## Ursachen Diabetes Typ II

- Überernährung + Adipositas
  - > chron. hoher Insulinspiegel im Blut
  - > „**Insulinresistenz**“ der **Rezeptoren an der Zelle** („Gewöhnung“)
  - > **relativer Insulinmangel**

# Symptome und Komplikationen des Diabetes

Entwicklung eines Diabetes Typ I → Tage/Wochen!

Entwicklung eines Diabetes Typ II → Monate/Jahre!

## Symptome

- starker Durst
- Polyurie
- Gewichtsabnahme
- Leistungsminderung
- geschwächte Immunabwehr
- Infektanfälligkeit
- Hautinfektionen (Pilzbefall, Furunkel)
- schlechte Wundheilung
- Potenzstörungen
- bei Typ II Diabetes kurze Phasen mit Abfall des BZ und Heißhunger

## Komplikationen

### Akutkomplikationen

1. diabetisches Koma
2. hypoglykämisches Koma

### diabetische Spätschäden

1. **Makroangiopathie** (Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße)  
→ Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Apoplex, periphere arterielle Verschlusskrankheit
2. **Mikroangiopathien** (Schädigung der Kapillaren)  
→ Organschäden an:  
Niere (diabetische Nephropathie)  
Auge (diabetische Retinopathie)  
Nervensystem (diabetische Polyneuropathie)  
Extremitäten (Gangrän)  
Leber (Fettleber)

## Ursache des Typ I -Diabetes

- Autoimmunkrankheit
- Zerstörung der B – Zellen des Inselapparates
- Autoantikörper gegen Insulin oder B - Zellen
- genetische Disposition
- kann auch durch Virusinfektionen ausgelöst werden

## Was funktioniert nicht richtig beim Diabetiker.....?

Glukose kann nicht in die Zellen aufgenommen werden

- Glukose bleibt vermehrt im Blut  
→ **Hyperglykämie**
- ab 160 mg/dl wird Glukose über die Niere ausgeschieden  
→ **Glykosurie**
- vermehrte Freisetzung von Fettsäuren  
→ **metabolische Azidose**

# Akutkomplikationen des Diabetes

Merke : bei jeder Bewusstseinsstörung eines Diabetikers immer BZ-Teststreifen überprüfen!

## Hyperglykämisches Koma

(BZ > 400 mg)

### Formen

beim Typ I Diabetes

→ ketoazidotisches Koma (schwere Azidose im Blut)

beim Typ II Diabetes

→ hyperosmolares Koma (massiver H<sub>2</sub>O + Elektrolytverlust)

### Ursachen

- Infektionen (40%)
- Erste Erscheinungsform der Krankheit bei vorher nicht bekanntem Diabetes (25%)
- unterlassene Insulin-Injektion
- ungenügende Insulindosis
- Diätfehler
- Schwangerschaft, Operation, Unfall, Herzinfarkt

### Symptome

- Schwäche, Appetitlosigkeit, Durst
- Polyurie, Dehydratation
- abgeschwächte Eigenreflexe, Bewusstseinsstörung → Koma
- Kußmaul'sche Atmung (vertiefte, rhythmische, geräuschvolle, frequente Atmung)  
(vermehrte Abatmung von CO<sub>2</sub> zum Ausgleich der Azidose)
- BZ- Werte > 400 mg

### Komplikationen

- Volumenmangelschock mit Kreislaufdekomensation
- Hirnödem
- Nierenversagen

### Therapie

- Altinsulin
- Volumenersatz, Elektrolytersatz
- vorsichtiger Ausgleich der Azidose

## Hypoglykämischer Schock

(BZ < 40 – 50 mg)

### Ursachen

- Überdosierung von Insulin
- starke körperliche Belastung
- Alkohol ++
- Wechselwirkung mit anderen Medikamenten

### Symptome

- akut + plötzlich
- starker Hunger
- Unruhe, Zittern
- feuchte Haut
- gesteigerte Reflexe
- Bewusstseinsstörungen → Bewusstlosigkeit
- neurologische Ausfälle

### Therapie

- Gabe von Würfelzucker/Traubenzucker  
Cola, Apfelsaft
- Glukagon subcutan oder i.m.
- Glukose i.v.

**Merke:**

**Im Zweifelsfall bei unklarem Koma  
immer erst Glukose geben**

**nie  
zuerst Insulin**



# 3 Säulen der Diabetes Therapie

- Diät
- regelmäßige körperliche Bewegung
- Medikamente (orale Antidiabetika, Insulin)

# Diabetes - Diät

## Grundsätze

- Diabetesbehandlung ohne Diät ist sinnlos!
- Keine medikamentöse Diabetes – Therapie ohne vorherigen Versuch mit **alleiniger Diät!**

## Richtlinien

3 Hauptmahlzeiten  
bis zu 3 Zwischenmahlzeiten

## Zusammensetzung

55% Kohlenhydrate  
30% Fett  
15% Eiweiß

## Broteinheit (BE)

Berechnungsgrundlage für die Kohlenhydratmenge

1 BE = 10-12 g Kohlenhydrate  
= 25 g Schwarzbrot  
= 15 g Teigwaren  
= 100 g Obst

**Faserstoffreiche Quell- und Ballaststoffe in der Nahrung bevorzugen!**

# orale Antidiabetika

- nur beim Diabetes Typ II einsetzbar !
  1. Kohlenhydratresorptionshemmer (Glucobay<sup>®</sup>)
  2. Biguanide (Glucophage<sup>®</sup>)
  3. Insulin – Sensitizer (Avandia<sup>®</sup>)
  4. Sulfonyl – Harnstoff (Glurenorm<sup>®</sup>)
  5. prandiale Glukose – Regulatoren (NovoNorm<sup>®</sup>)

# Insulin- Therapie

## Prinzipien der Therapie

1. Anfangsbehandlung: Normalinsulin (Altinsulin)
2. Dauerbehandlung Normalinsulin + Verzögerungsinsulin
3. Diät mit genauer Bestimmung der Kohlenhydrate (Broteinheiten = BE)
4. laufende Kontrolle der Stoffwechselwerte (Teststreifen, Reflektometer)
5. laufende Kontrolle von HbA 1c = glykolysierter Hämoglobinanteil

Ziel der Langzeittherapie =  
normaler Blutzuckerspiegel!

Nur dann ist ein

- normales Wachstum bei Kindern
- Vermeidung von Spätschäden
- normale soziale Integration möglich!

# Möglichkeiten der Insulin- Therapie

- Insulin grundsätzlich nur beim Typ I Diabetes und bei schwer einstellbarem Typ II Diabetes

## Insulin der Wahl

gentechnisch hergestelltes menschliches Humaninsulin

## Anwendung

- subcutan

## Insulinwirkung

- Senkung des BZ durch Transport der Glukose in Muskel- und Fettzellen
- Einschränkung der Glukoneogenese
- Verminderung des Abbaus von Glykogen

## Insulin – Formen

### Kurz wirkende Insuline

- a) Altinsulin
- b) kurz wirkende Insulin- Analoga (Humalog®)

### Verzögerungsinsuline

- a) Intermediärinsuline (Protaphan®)
- b) Langzeitinsuline (Ultratard®)
- c) lang wirkende Insulin-Analoga (Lantus®)

### Mischinsuline

(Actraphane®)

**Ziel einer guten Einstellung eines insulinpflichtigen Diabetes ist die größtmögliche Berücksichtigung der individuellen Eßgewohnheiten und der Tageszeiten !**

## Charakteristischen Symptome bei diabetischen Koma und bei Hypoglykämie

	Diabetisches Koma	Hypoglykämie
Entwicklung Minuten	langsam, in Tagen	plötzlich, in
Hunger	wenig	viel
Durst	viel	wenig
Muskulatur	schlaff	gespannt
Reflexe	abgeschwächt	gesteigert
Haut	trocken	feucht
Atmung	tief, schnell, gesteigert	normal

# Diabetisches Koma (Ketoazidose) Notfall!

- Insulinmangel
- meist schleichende Entwicklung über Stunden

## Ursache

- Infektionen
- Insulinunterdosierung
- unterlassene Insulin- Injektionen
- Erstauftreten der Krankheit
- körperlicher, auch seelischer Stress

## Symptome

- massiver Wasserverlust
- extremer Durst
- beschleunigte Atmung
- Azetongeruch
- erhöhter BZ (>500 mg/dl)
- Glykosurie
- Hypokaliämie (Herzrhythmusstörungen)
- Azidose im Blut

## Therapie

- i.v. Infusionen zum Flüssigkeits- – und Elektrolytausgleich
- Pufferung der Azidose mit Bikarbonat
- i.v. Altinsulin

# Hypoglykämie (hypoglykämischer Schock)

- plötzlicher, akuter Abfall des Blutzuckerspiegels
- körperliche Belastung
- Überdosierung von Insulin

## Symptome

- Muskelzittern, Tremor
- feuchte, schweißnasse Haut
- Tachykardie
- Heißhunger
- Unruhe, Blässe
- Bewusstlosigkeit
- cerebrale Krampfabfälle

## Therapie

- bei leichten Fällen: Stück Würfelzucker/Dextroenergen
- bei schweren Fällen: i.v. Glukose



ENDE