Endokrinologie

Dozent
HP
Julio Sans Tolivia

DEF: Endokrinologie

Unter Endokrinologie versteht man die Lehre von der Funktion endokriner Drüsen und deren Hormone

Grundbegriffe der Endokrinologie

- Endokrine Drüsen: sind Drüsen die Ihren Wirkstoff direkt ins Blutsystem abgeben; sie gelangen so zum Erfolgsorgan.
- Exokrine Drüsen: geben ihr Sekret über Ausführungsgänge nach außen ab (zB Pankreas)

	Hormonsystem	Nervensystem
Arbeitsweise	Chemische	Elektrische
Zielzellen	Passende Rezeptoren	Andere Nervenzellen
Aufgaben	Reifung, Wachstum, Stoffwechsel Fortpflanzung	Sensorische Empfindung, Muskel-Kontraktion
Reaktionseintritt	Sekunden bis Monate	Sekunden-Bruchteile

- Das Nervensystem und das Endokrinium arbeiten eng zusammen, werden aber streng getrennt behandelt, obwohl sie auf der Ebene Hypothalamus/Hypophyse miteinander kommunizieren.

Drüsengewebe

- Liegt entweder in Form eines Organ oder eines Zellhaufen vor.
- Hypothalamus
- Hypophyse
- Epiphyse
- Schilddrüse Glandula thyroidea
- Nebenschilddrüse Glandulae parathyroideae
- Thymus
- Nebenniere Glandulae suprarenales
- Eierstöcke Ovarien/Hoden Testes
- Langhans- Insel der Bauchspeicheldrüse Pankreas

- Epiphyse und Thymus entfallen bei der Behandlung, da ihre Aufgaben noch unklar sind
- Epiphyse: reagiert auf Hell Dunkel Reiz mit Melatonin 1-3 Lj
- Thymus: Thymosin stimuliert evtl. die Reifung Immunzellen.

HORMONE

- Sind chemische Botenstoffe, die im Blut nachweisbar sind.
- Sie sind spezifisch für jeweilige Empfangszellen (Schlüssel-Schloss –Prinzip)
- Transport meist über Eiweißbindung im Blut
- Einteilung in drei Klassen

1. Peptidhormone

- Bestehen aus Eiweiß und sind wasserlöslich (parenteral Insulin)
- Hypothalamus: Freisetzungs- und Hemmhormone, ADH, Oxytozien
- Pankreas: Insulin
- HVL: STH,TSH,ACTH,FSH,LH,Prolaktin
- Schilddrüse: Kalzitonin
- Nebenschilddrüse: Parathormon

2. Steroidhormone

- Leiten sich von Cholesterin ab und sind fettlöslich (Pille)
- NNR: Aldosteron, Kortison
- Hoden: Testosteron
- Eierstöcke: Östrogen, Progesteron

3. Amine

- Leiten sich von Aminosäuren ab. (Oral Schilddrüsenhormone)
- Schilddrüse: T3, T4
- NNM: Adrenalin, Noradrenalin (Katecholamine)

Freisetzungsmechanismen

- Das Antagonisten Prinzip
- Jeweils zwei Hormone nehmen eine antagonistische Stellung ein
- Ein Hormon fördert eine Stoffwechselfunktion, das andere hemmt
- Insulin-Glukagon; Calcitonin-Parathormon

Positive und negative Rückkoppelung

- Selbst steuernde Regelkreise
- 1.Ebene Hypothalamus
- 2.Ebene Hypophyse
- 3.Ebene Hormondrüse SD NN Hoden

Beispiel anhand der Schilddrüse

- Ist die Hormonproduktion der SD zu niedrig, setzt d. Hypothalamus ein Releasing Hormon frei, welches die Produktion von TSH aus d. Hypophyse anregt.
- TSH regt die SD an T3/4 zu produzieren
- Ist der T3/4 Spiegel im Blut hoch genug, so stellt d. Hypothalamus die Produktion des Releasing Hormon ein.

- Das Prinzip funktioniert bei allen peripheren Drüsen und effektorischen Hormone.
- Weitere Hormone

- gastrointestinale. Gastrin, Sekretin,
- Renale: Renin, Erythropoetin
- Gewebe: Histamin, Prostaglandin

Antihormone: besetzt Hormonrezeptoren (Abtreibungspille)

Hypothalamus

produziert

Steuerungshormone: **Effektorische Hormone**

Releasing und Inhibiting Hormone

TRH	CRH	Gn RH	GH RH	PRL RH	ADH	Oxytocin
Thyreo-tropin RH	Cortico-tropin RH	Gonado -tropes RH	Growth-Hormo-RH/IH	Prolaktin RH IH	Anti-diuretisches Hormon	

Hypophysenvorderlappen produziert

Hypophysehinterlappen speichert

Glandotrope Hormone

TSH	ACTH	FSH LH
SD	NN	Ovarien
T3 T4	Cortisol	Testes
		Östrogen/Progesteron
		Testos-teron

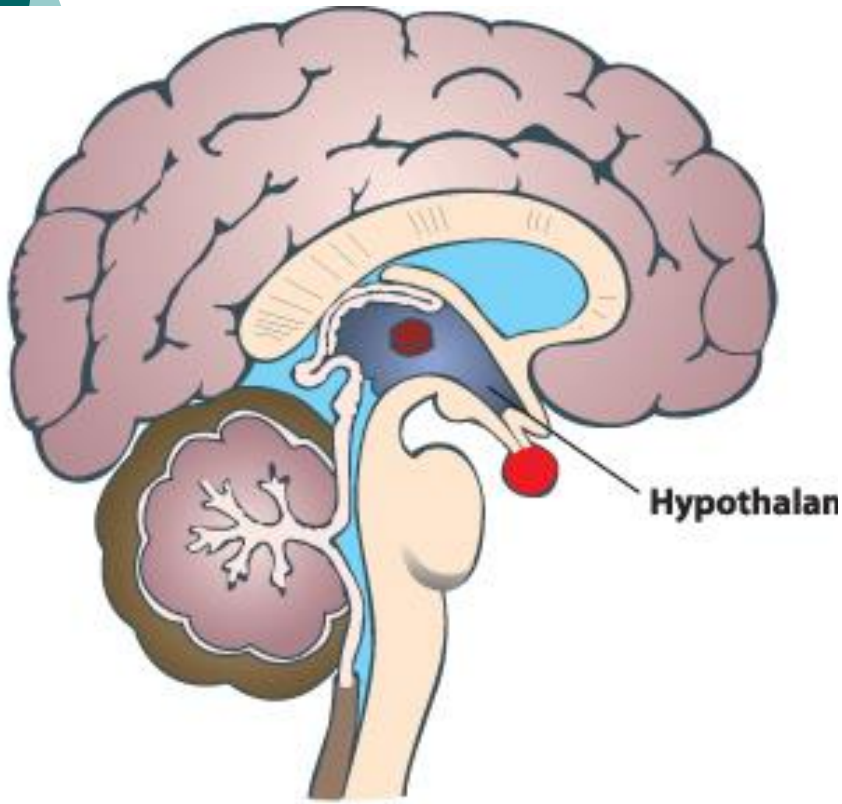
Effektorische Hormone

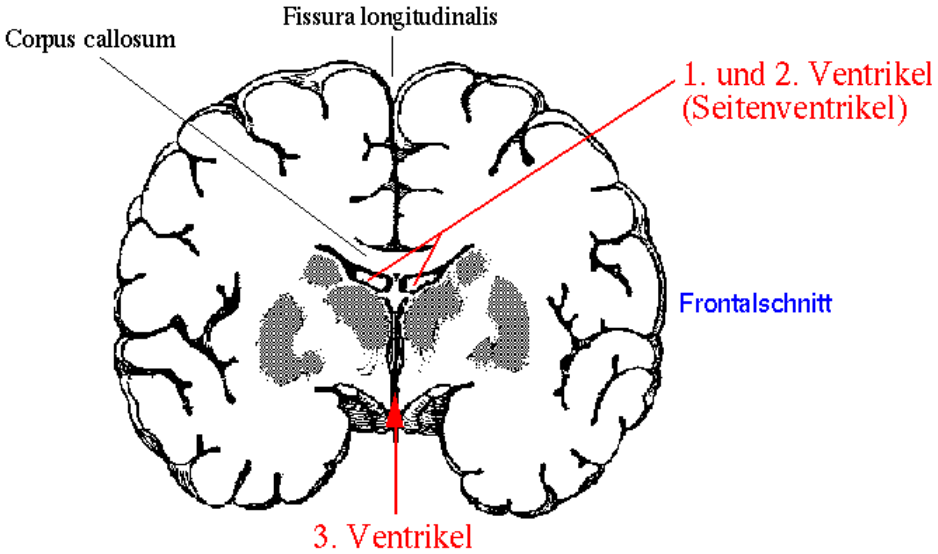
STH	PRL
Somato tropes Hormon	Prolaktin

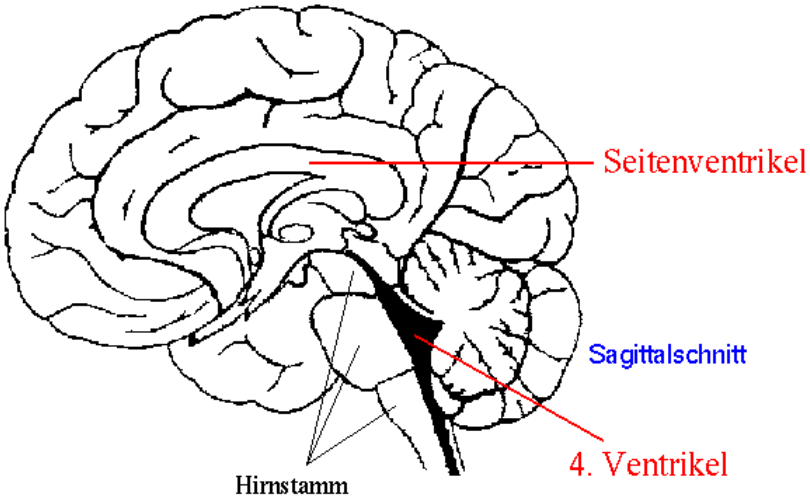
ADH	Oxytocin
Anti-diuretisches Hormon	

Zielzellen verschiedener Organe

Hypothalamus







Anatomie Funktion

- Unter dem Thalamus am Boden des 3. Ventrikel
- Teil des Zwischenhirns
- Verbindungsstelle vom ZNS zum Hormonsystem

Vordere Teil

- Nervenzellnester die ADH und Oxytocin bilden
- Über axonalem Weg zum HHL

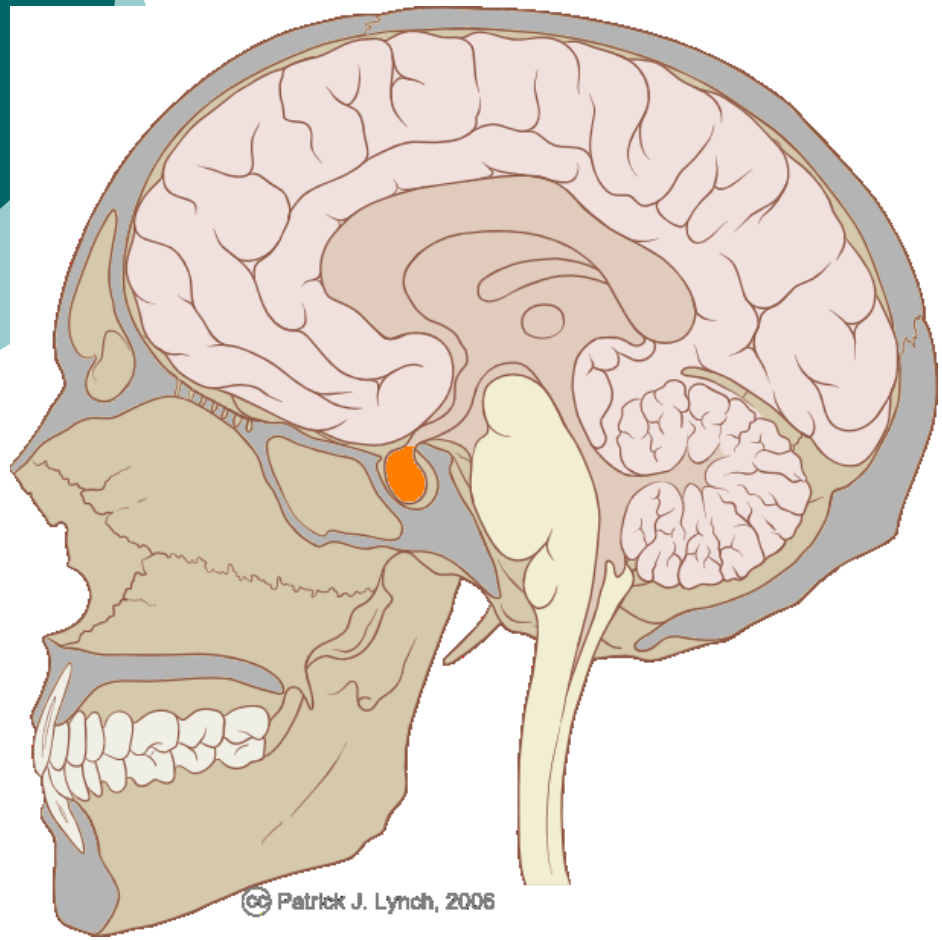
Mittlere Teil

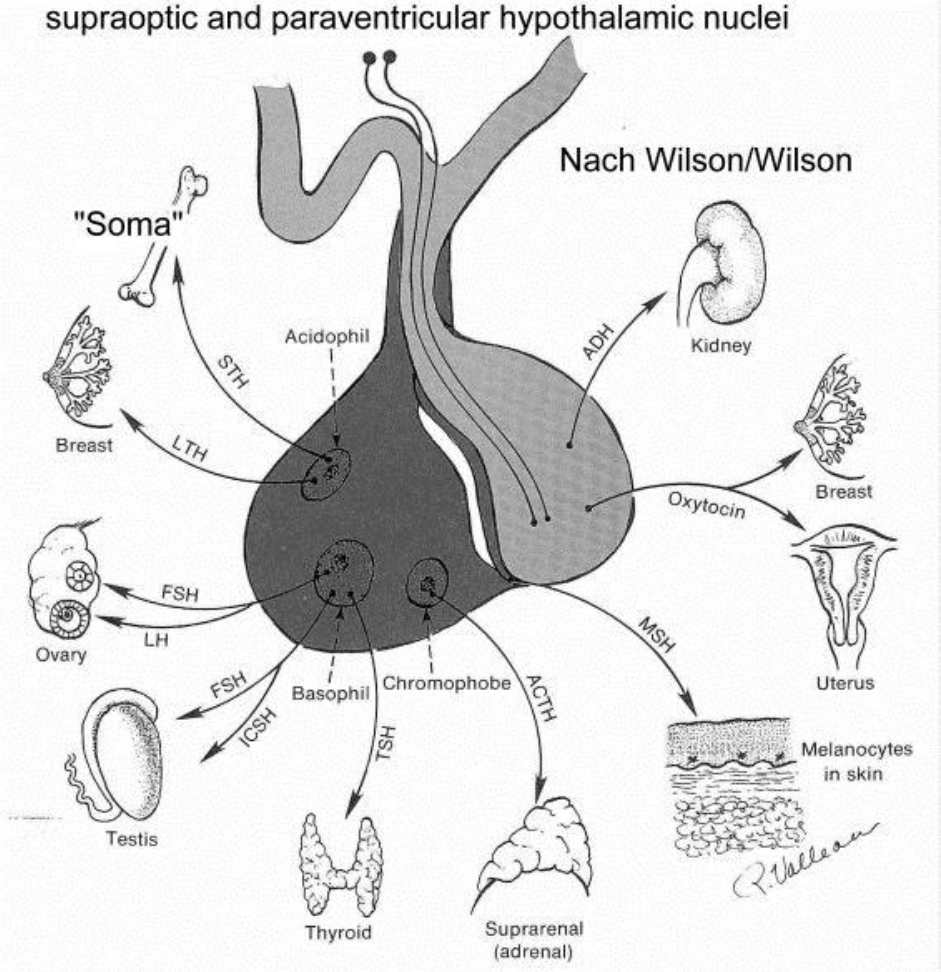
- Produziert Hormone (Steuerungshormone)
- Über Blutweg zum HVL

Hintere Teil

- Nervenzellnester in Verbindung mit vegetativen Zentren
- Der vegetative Anteil kann Sollwerte der Hormonproduktion der vorderen und mittleren je nach Stoffwechselsituation erhöhen oder senken

Hypophyse


Patrick J. Lynch, 2006


supraoptic and paraventricular hypothalamic nuclei
Nach Wilson/Wilson
"Soma"
Acidophil
STH
LTH
Breast
ADH
Kidney
Oxytocin
Breast
Uterus
MSH
Melanocytes in skin
FSH
LH
Ovary
FSH
ICSH
Testis
Basophil
Chromophobe
TSH
ACTH
Thyroid
Suprarenal (adrenal)

Anatomie

- Liegt in der Stella turcica des Keilbeins
- Über den Hypophsenstiel direkt mit dem Hypothalamus verbunden und besteht aus zwei funktionellen und histologischen Einheiten

Hypophysenvorderlappen

- Drüsiger Aufbau (Adenohypophyse)
- Über Gefäße des Hypophysenstiels gelangen Hormone des mittleren Teils des Hypothalamus zum HVL
- Freisetzung von glandotropen und effektorischen Hormonen

Hypophysenhinterlappen

- Aus Nervengewebe (Neurohypophyse) welches sich aus dem vorderen Teil des Hypothalamus über den Stiel fortsetzten
- Über nervalem weg
- Speicherfunktion

Hormone des Hypothalamus Steuerungshormone

Releasing und Inhibiting Hormone

Releasing Hormone:

-TRH, CRH, Gn-RH, PRL-RH

Freisetzung aus dem HVL

Inhibiting Hormone

-GH-IH, PRL-IH

Hemmen Hormone aus d HVL

Hormone des Hypothalamus effektorische Hormone

- Adiuretin und Oxytocin
- Diese werden nicht von RH oder IH kontrolliert sondern direkt vom Hpothalamus gebildet und im HHL gespeichert.

Hormone des HVL
Glandotrope Hormone

- Wirken anregend auf peripheren Drüsen

- TSH Thyroidea stimulierendes Hormon SD
- ACTH Adrenokortikotropes Hormon Nebennierenrinde
- Gonadotrope Hormone (FSH = Folikel stimulierendes Hormon und LH = Luteinisierendes Hormon) Ovarien Hoden
- jedes wird durch ein Releasing Hormon freigesetzt

Hormone des HVL
Effektorische Hormone

- Somatotropes Hormon (STH oder Growth Hormon = GH)
- Längenwachstum
- Stimuliert Zellteilung (Knorpel Knochen Muskelaufbau)
- Diabetogen Fettsäurenmobilisation und Glukoneogenes
- Proteinbiosynthese aller Körperzellen

Hormone des HVL
Effektorische Hormone

- Prolaktin
- Brustdrüsenwachstum
- Milchproduktion
- Bremst Libido
- Senkt LH (Amenorrhöe keine Ovulation)

Freisetzung PRL RH, Saugreiz, Östrogene und Gestagene während der SS

Hormone des HHL

- Adiuretin (antidiuretisches Hormon Vasopresin)
- Erhöhte Durchlässigkeit der Sammelrohre und des distalen Tubulus der Niere für H2O
- Vasokonstriktorisch – Blutdruckerhöhung

Freisetzung bei

- Blutdruckabfall
- Zunahme des osmotischen Drucks

Hormone des HHL

- Oxytocin
  - Kontraktion der Milchkanälchen
  - Kontraktion des Uterus (Wehentätigkeit)

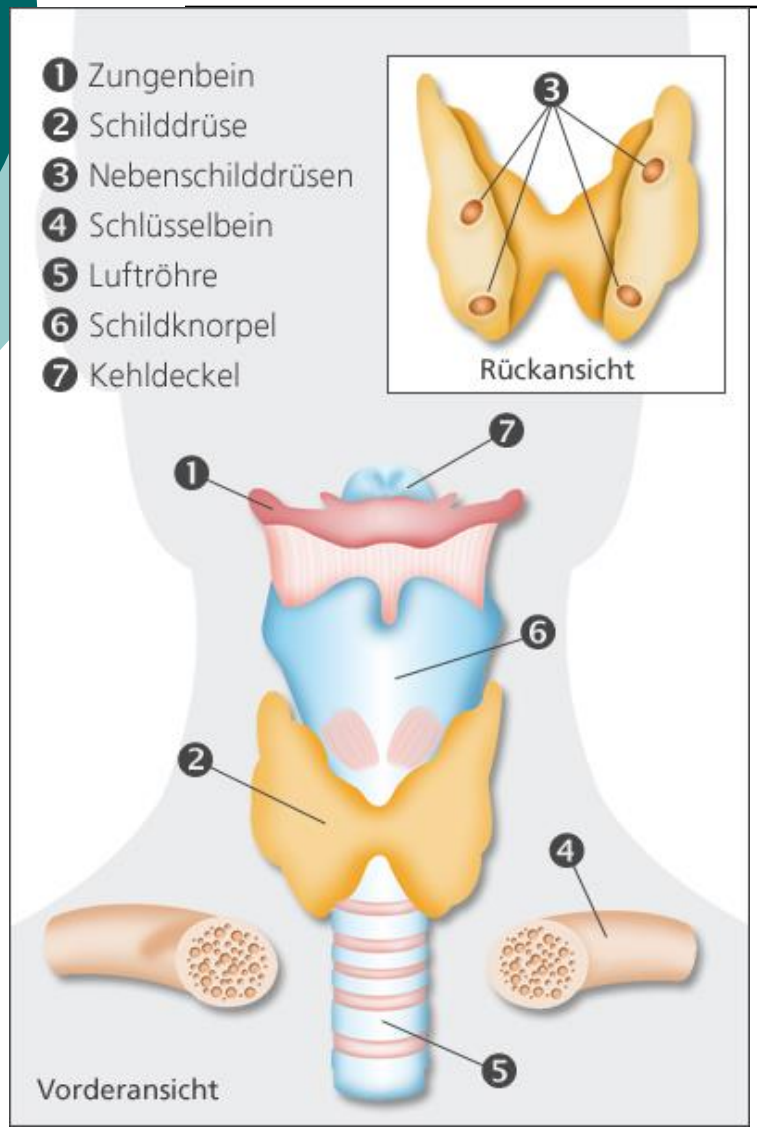
Freisetzung

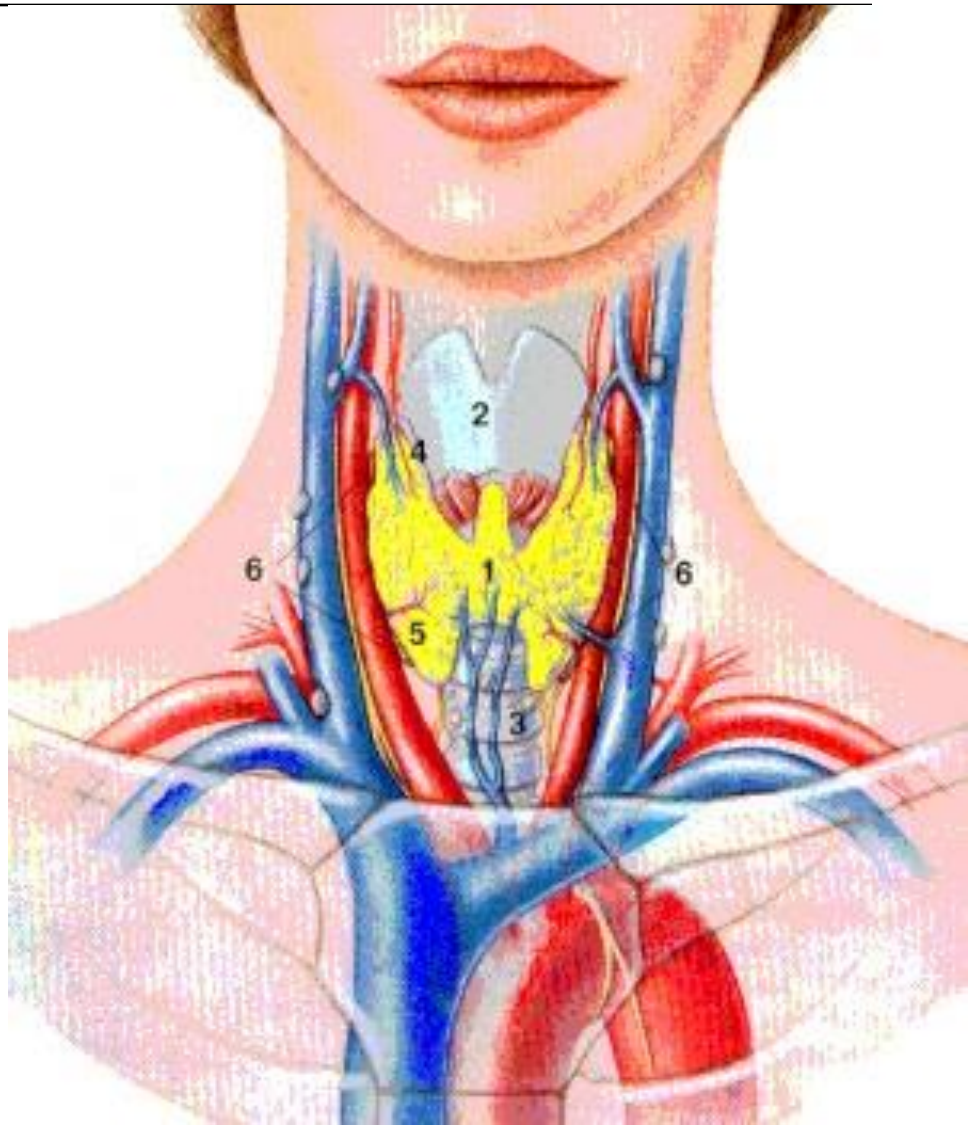
- Saugreiz
- Zervixdilatation

Periphere endokrine Drüsen

- Schilddrüse Glandula thyroidea
- Nebenschilddrüse Glandula parathyroideae
- Nebennieren Glandulae suprarenales
- Männliche und weibliche Keimdrüsen
- Langerhans-Inseln der Pankreas

Schilddrüse Glandula thyroidea





Schilddrüse Glandula thyroidea

- Unterhalb des Schilidknorpel
- Vor der Luftröhre
- 20 -30 g
- Schmetterlingsförmig
- 2 Seitenlappen 1Mittellappen (Isthmus)
- Von Kapsel umgeben
- Verschieblich
- Die verschiedenen Läppchenbestehen aus Drüsengewebe, welche sich aus Follikelzellen und parafollikulären C-Zellen zusammensetzten
- Follikelzellen produzieren Thyroxin (T4) und Trijodthyromin (T3) ins innere des Follikels
- Kolloid (Zwischenspeicher) im Folikel
- C-Zellen produzieren Calcitonin

T3 und T4

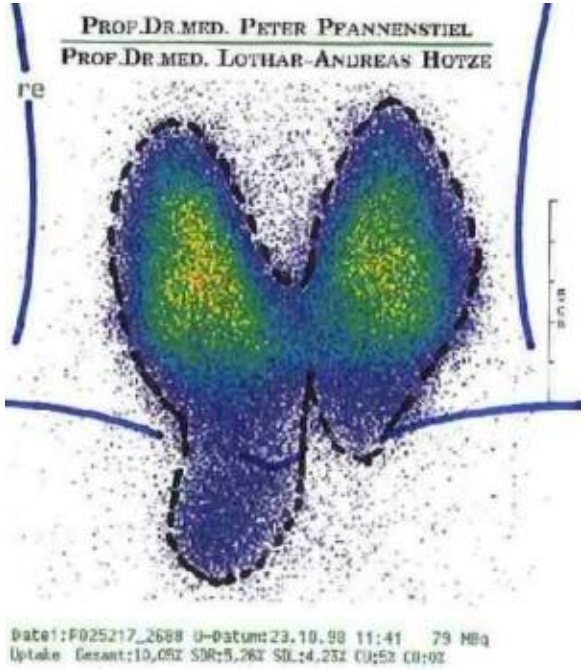
- Grundbaustein JOD
- 98% des mit der Nahrung aufgenommenen Jod
- 150 – 200 mg / tgl
- 2/3 geht über die Niere verloren
- BRD Jodmangelgebiet
- T3 aktive Form 5(10)fach höhere Wirkung als T4
- 1-2 Tage im Blut
- T4 ca. 7 tage im Blut
- Unter Abspaltung eines Jodatoms in T3

T3 und T4 Wirkungsweise

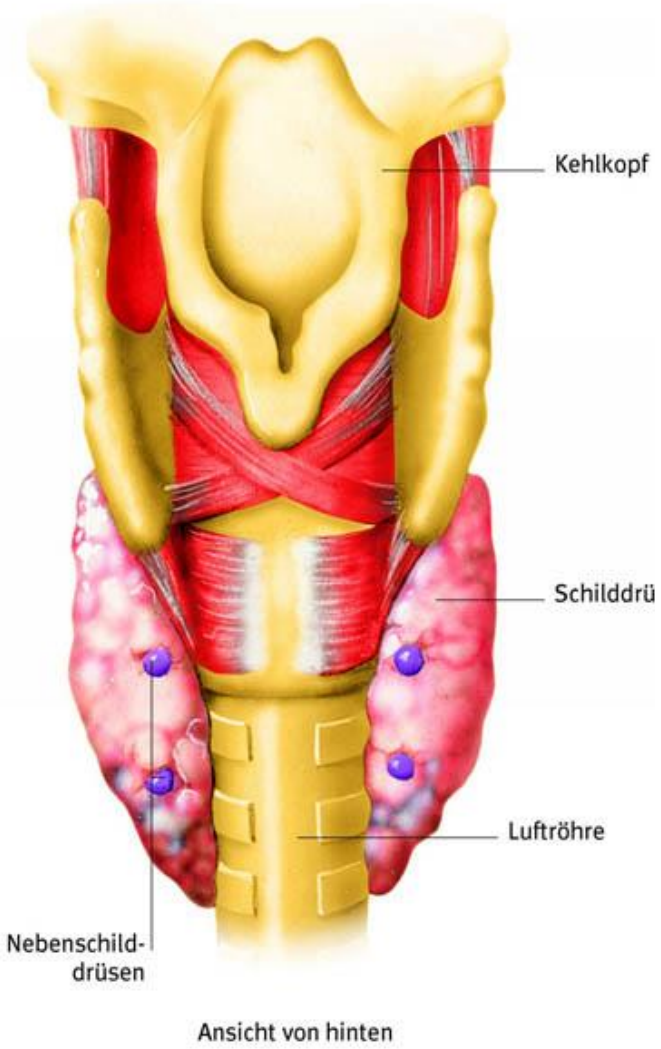
- Wirkt auf dem Gesamtstoffwechsel Energieumsatz steigernd
- Teilweise in Arbeit und zum anderen Teil in Wärme Thermogenese
- Diabetogen
  - Steigert Lipolyse
  - Hemmt Glykogensynthse
- Fördert Wachstum und Entwicklung bei Kindern (körperlich/geistig)
- Wirkt aufs Nervensystem
  - > Übererregbarkeit
  - < Apathie
- Muskulatur
  - > Myopathie
  - < verlangsamte Sehnenreflexe
- Erhöhte Katecholaminempfindlichkeit am Herzen
- Fördert Kalzium und Phosphatumsatz

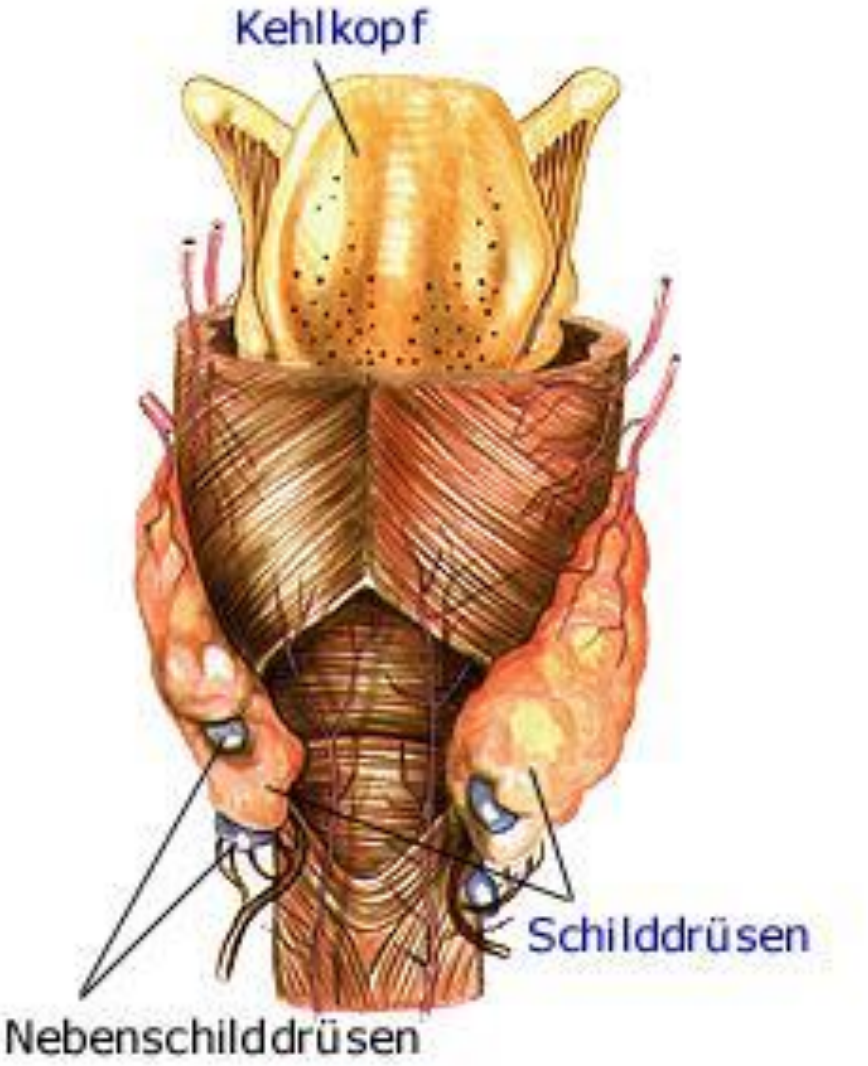
Untersuchungsmethoden der Schilddrüse

- Palpation
- Auskultation
- Szintigramm
- Blutuntersuchung
- Biopsie



Nebenschilddrüse Glandulae parathyroideae





Nebenschilddrüse Glandulae parathyroideae

- Vier weizenkorngroße Epithelkörperchen
- Paarweise am oberen und unteren Pol der SD
- Umgeben von einer zarten Bindegewebskapsel
- Besteht aus Epithelzellen mit zwischengelagerten Fett und Bindegewebe
- Von der SD getrennt aber schwer zu Unterscheiden

Hormone der Nebenschilddrüse Parathormon

- Sorgt für eine Konstanthaltung der Plasmakonzentration von Kalzium und Phosphat
- Hebt das ionisierte Kalzium im Plasma
- Freisetzung von Kalzium und Phosphat aus dem Knochen
- Renale Ausscheidung von Phosphat und rückresorbtion von Kalzium ins Blut
- Begünstigt die chemische Umwandlung von Vit D in der Niere und damit die Kalziumresorbtion im Darm

Antagonist des Parathormons Calcitonin aus den C-Zellen

- Senkung des ionisierten Kalzium im Plasma
- Kalzium und Phosphat werden im Knochen eingebaut
- Renale Ausscheidung von Kalzium und Rückresorbtion von Phosphat

Regulation des Kalziumspiegels

Nebenschilddrüse

↓

Parathormon

↓

Abbau von Kalzium aus d Knochen

↓

Erhöhung des Kalzium-spiegels im Blut

↓

Bei Hyperkalzämie

C-Zellen der SD

↓

Calcitonin

↓

Einbau von Kalzium in die Knochen

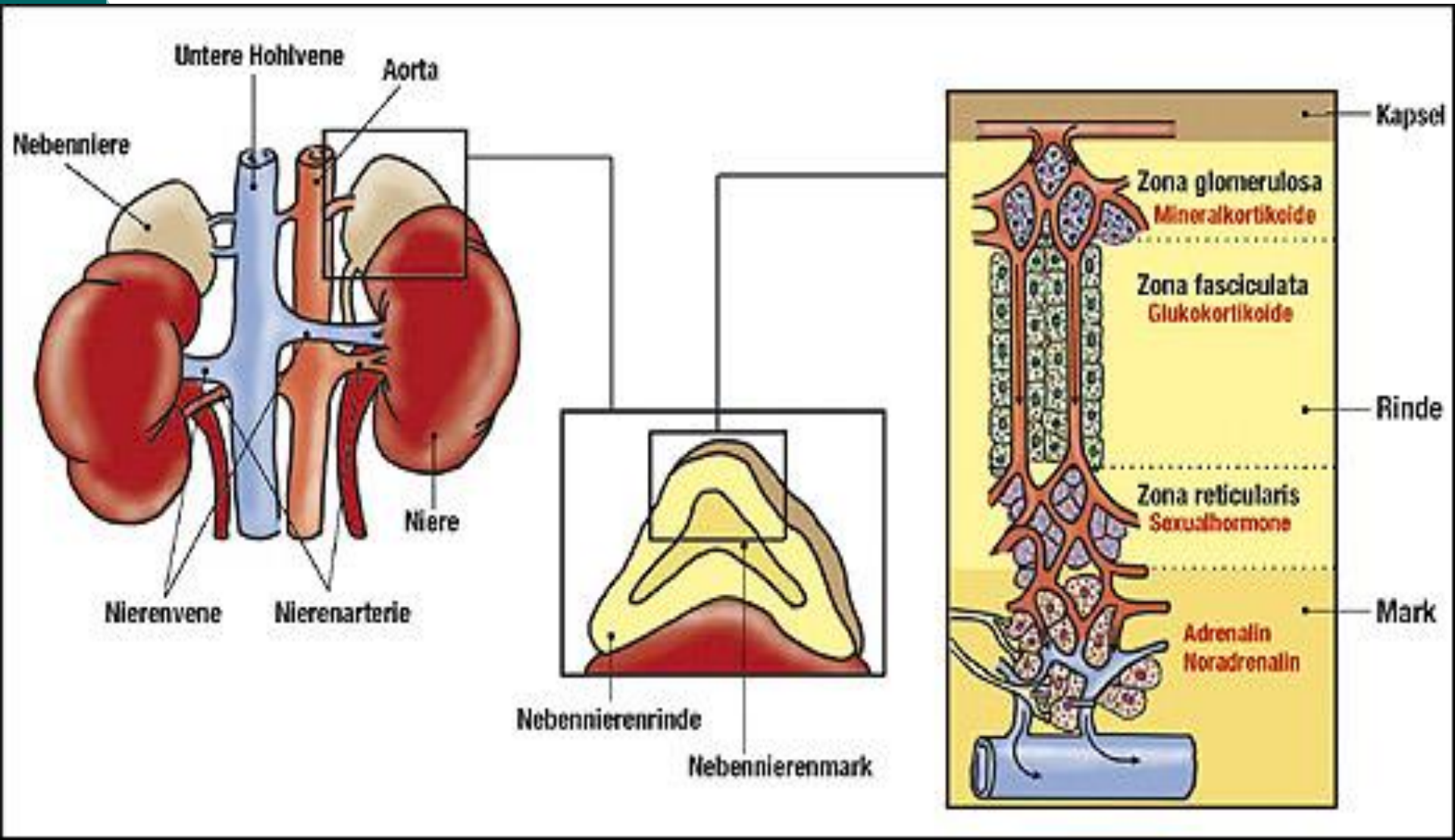
↓

Senkung des Kalzium-spiegels im Blut

↓

bei Hypokalzämie

Nebenniere Glandulae suprerenalea



Nebenniere Glandulae suprerenalea

- Liegen paarig retroperitoneal
- Höhe 1 Lendenwirbel
- Auf den oberen Polen der Niere
- Von Fettgewebe umgeben
- Histologisch und funktionell unterscheidet man
  - Nebennierenrinde
  - Nebennierenmark

Nebenniere Glandulae suprerenalea Nebennierenrinde

- 80% der Nebennieren
- 3 Schichten

- Zona Glomerulosa
  - Äußere Schicht
  - Mineralkortikoide (Aldosteron)
- Zona fasciculata
  - Mittlere Schicht
  - Glukokortikoide (Cortisol)
- Zona reticularis
  - Innere Schicht
  - Androgene (Testosteron)

Nebenniere Glandulae suprerenalea Nebennierenmark

- 20% der Nebennieren
- Modifizierte sympathischen Nervenzellen
- „verlängerter Arm“ des vegetativen Nervensystem
- Produziert

- Adrenalin
- Noradrenalin

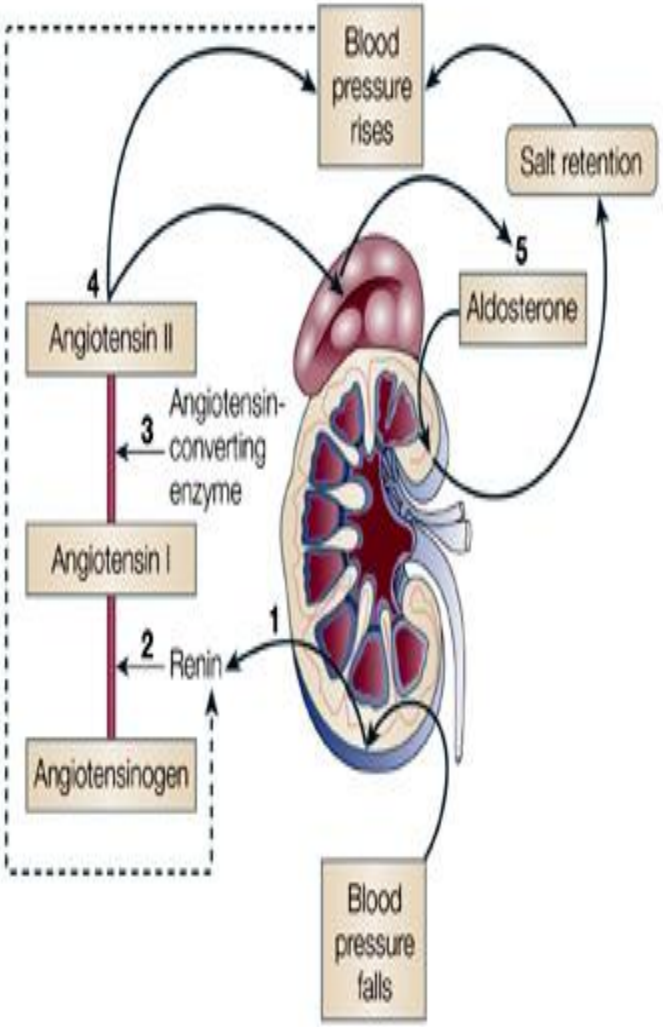
Hormone der Nebennierenrinde

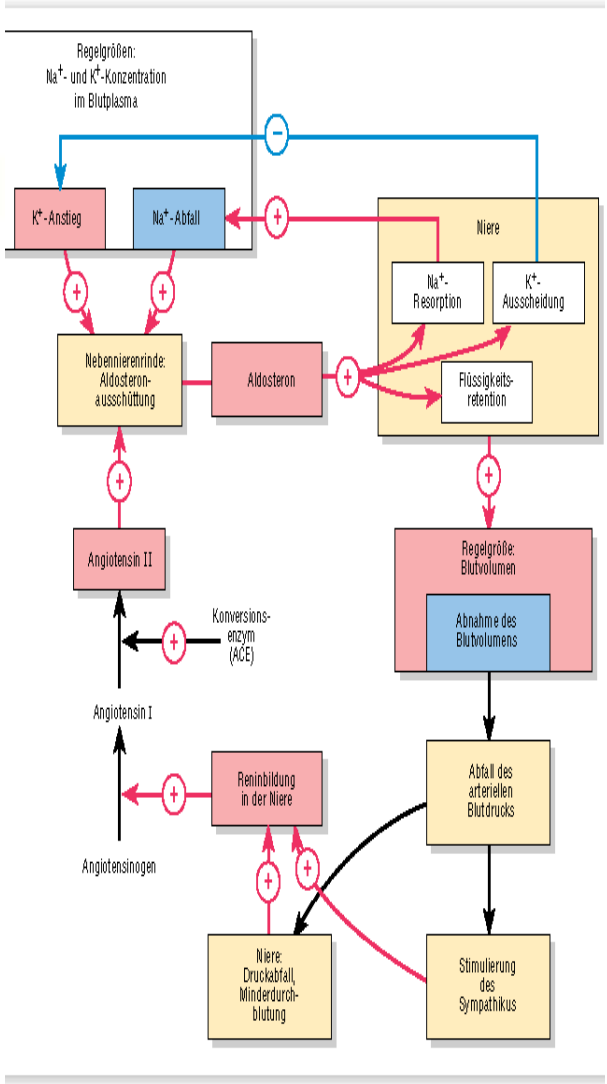
- Aldosteron Mineralkrtikoid
- Blutdruckregulierung durch Natrium und H2Orückresorbtion im distalen Tubulus und Ausscheidung von Kalium und H2Oionen

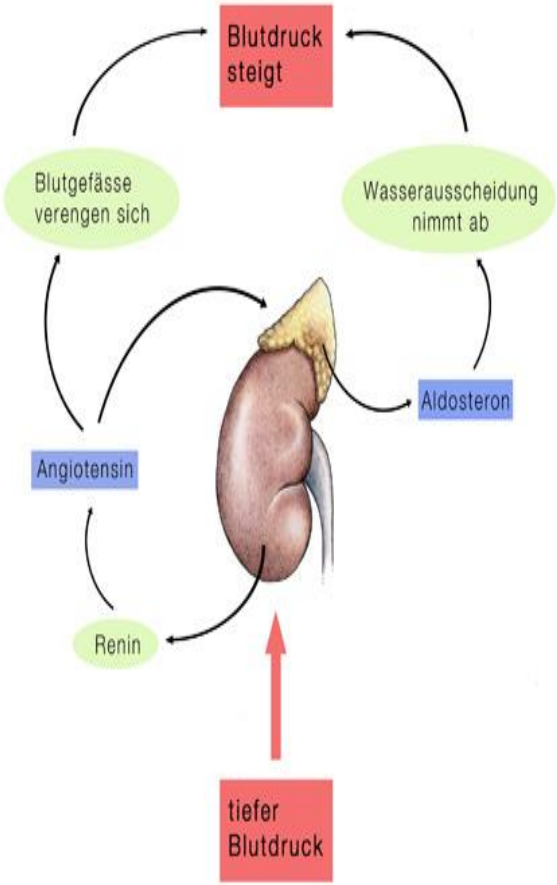
-Freisetzung durch:

- Niedrigen Natriumspiegel
- Abnahme des Blutvolumes
- Renin Angiotensin Aldosteron System
- Gering über ACTH

Renin Angiotensin Aldosteron System







Hormone der Nebennierenrinde

- Cortisol Glukokortikoide
- Wirkt Eiweiß abbauend (katabol) zur Glukoneogenese
- Fettumverteilung zur Glukoneogenese
- Diabetogen
- Entzündungshemmend
- Immunsupressiv
- Gefäßwandabdichtend
- Erhöht Erythrozten, Leukozyten, Thrombozyten
- Erniedrigt: Lymphozyten, Eosinophile
- Salzsäure steigernd

Freisetzung über ACTH

Hormone der Nebennierenrinde

- Testosteron Androgene

- Beim Mann aus der NNR bedeutungslos

- Bei Frauen

- Muskelaufbauend

- Geschlechtsbehaarung

Freisetzung ACTH

Hormone des Nebennierenmarks

- Adrenalin und Noradrenalin
- Verhältnis 70-90% Adrenalin
- Adrenalin regt mehr die Herztätigkeit an
- Noradrenalin regt mehr die Gefäße an

Adrenalin und Noradrenalin

- Gefäßverengend
- Herzfrequenz steigernd
- Bronchodilatation
- Grundumsatzsteigerung
- Diabetogen Glykogen Abbau, Steigerung der Lipolyse
- MDT Peristaltik Senkung
- Denkvorgänge werden zugunsten der Reflexe blockiert

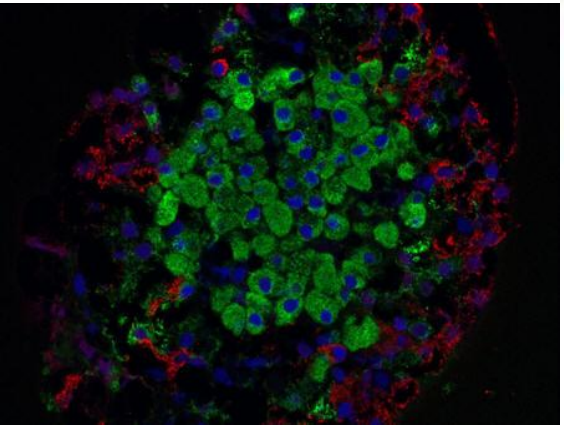
Freisetzung. Emotionaler und Physischer Stress

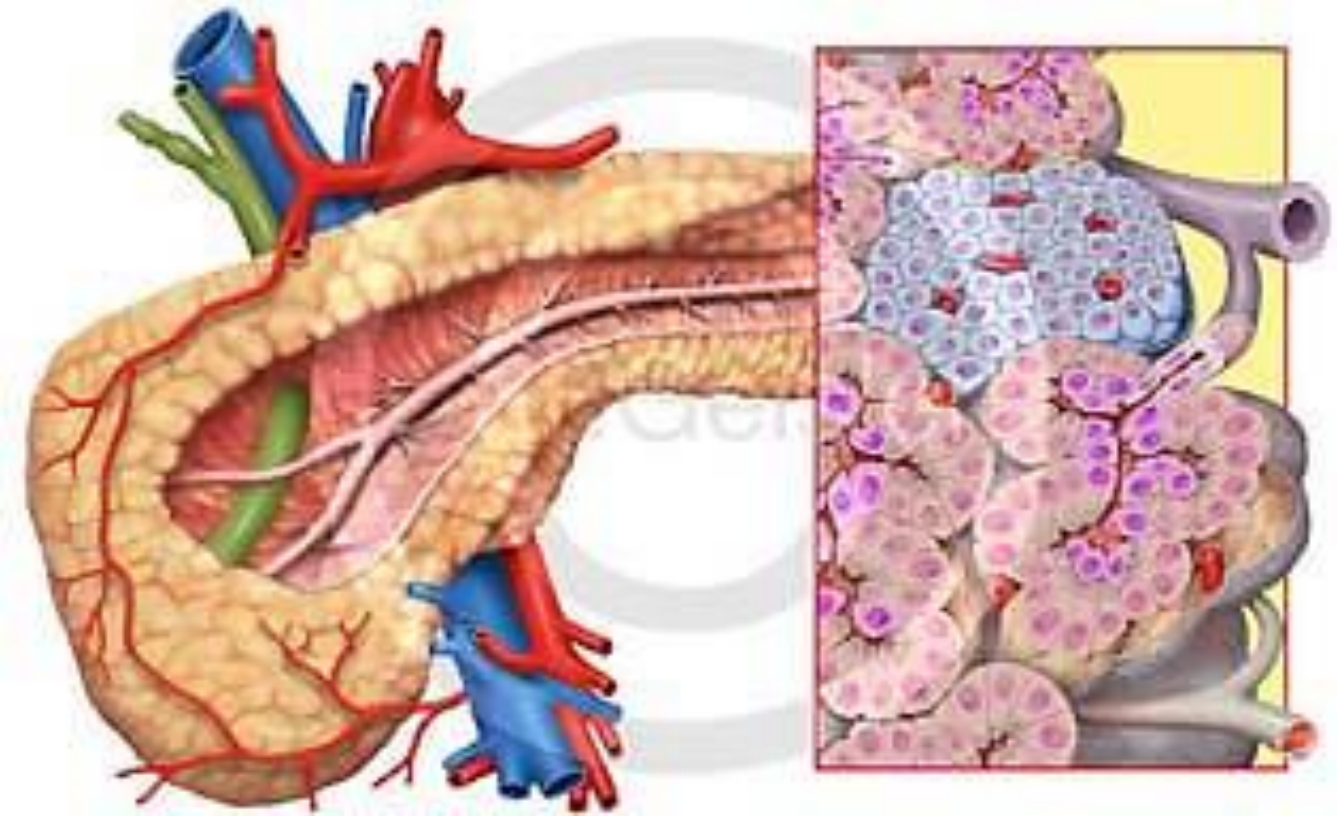
Abbau über Leber und Niere- Endprodukt Vanilinmandelsäure (24h Sammelurin)

Männliche und weibliche Keimdrüsen

- Geschlechtsorgane

Langerhans-Insel der Bauchspeicheldrüse





Langerhans-Insel der Bauchspeicheldrüse

- Sie liegen verstreut (inselartig) im Prankeasgewebe
- A- Zellen Glukagonherstellung
- B- Zellen Insulinherstellung
- D- Zellen Somatostatinherstellung

Hormone des Pankreas
Glukagon

- Antagonist vom Insulin
- Blutzuckersteigernd
- KH Glykogenabbau in der Leber
- EW Proteinabbau zur Glykoneogenese
- Fett steigert die Lipolyse zur Glukoneogenese

Freisetzung: niedriger BZ

Hormone des Pankreas
Insulin

- Blutzuckersenkend
- KH steigert die Durchlässigkeit der Zellmembran für Glukose (bis auf die Nervenzellen benötigt jede Zelle Insulin, um Glukose aufzunehmen)
- EW Stimuliert die Bildung von Aminosäuren aus Glukose und fördert die Aufnahme in die Muskelzellen
- Fett Stimuliert die Bildung von Fettsäuren aus Glukose, fördert die Aufnahme in die Fettzellen und Leber

Freisetzung: BZ hoch

Hormone des Pankreas
Somatostatin

- Wirkt Blutglukoseschwankungen entgegen
- Hemmt die Magenmotilität
- Hemmt Verdauungsenzyme
- Verhindert Ausschüttung von STH, TSH, ACTH, Insulin und Glukagon

Freisetzung:

- Nährstoffgehalt im Blut hoch
- Erhöhte gastrointestinaler Hormone im Blut

Pathologie
Erkrankungen der Hypophyse

- Diabetes insipidus
- Schwartz-Bartter-Syndrom
- Akromegalie
- Gigantismus
- Prolaktinom
- HVL – Insuffizienz

Diabetes insipidus

- Definition:
- Verminderte Fähigkeit der Niere, konzentrierten Harn zu produzieren infolge eines ADH – Mangels oder einer verminderten Ansprechbarkeit von ADH an der Niere.

- Ursache:

-Zentraler Diabete insipidus

- 1/3 ideopathisch, evtl. genetisch
- Tumore, Traumen

-Renaler Diabetes insipidus

- Erworben oder erblich Fehlen der Ansprechbarkeit der Nierentubuli

Diabetes insipidus

- Symptome:
  - Gestörte Wasserrückresorbtion
  - Polyurie (5 – 25 l/24h, inkl. Nachts, bis 2 Jahre Diarrhöe)
  - Polydipsie (>Durst, > Flüssigkeitsaufnahme)
  - Asthenurie (keine konzentrierte Harnausscheidung)
- Komplikation
  - Dehydratation
- Therapie
  - Grunderkrankung
  - ADH – Analoge intranasal oder oral

Schwartz-Bartter-Syndrom

-Definition:

- Pathologisch erhöhte ADH – Sekretion mit H2Oretention und Verdünnungshyponatriämie

-Ursache:

- 80% Paraneoplasie (meist ADH produzierendes kleinzelliges Bronchialkarzinom)

Schwartz-Bartter-Syndrom

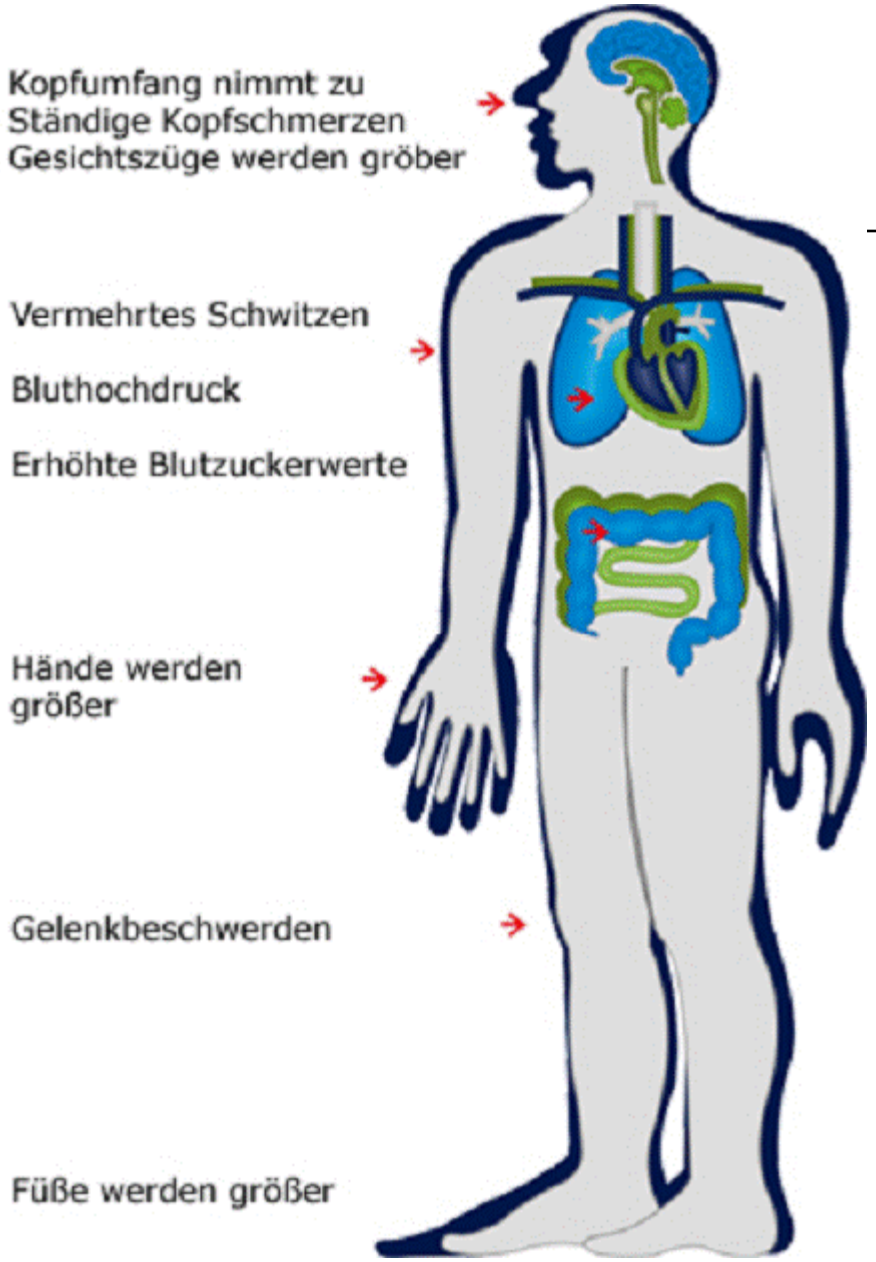
- Symptome:
  - Meist asymptomatisch
  - Appetitlosigkeit
  - Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe
  - Reizbarkeit
  - Evtl. H2ointoxikation mit neurolo. Symptomen
  - Keine Ödeme (nur 3-4l)
- Labor: ADH hoch, Natrium niedrig
- Therapie:
  - Flüssigkeitsrestriktion
  - Med. ADH Antagonist
  - Evtl. Infusion hypertoner NaCl - Lösung

Akromegalie Hyperpituitarismus

- Definition:
- Überproduktion von STH nach beendeten Wachstum
- Ursache
- Meist autonomes Adenom des HVL

Akromegalie Hyperpituitarismus Symptome

- Erhöhte Wirkung auf die Zellteilung
- Veränderung der Physiognomie


Kopfumfang nimmt zu
Ständige Kopfschmerzen
Gesichtszüge werden gröber
Vermehrtes Schwitzen
Bluthochdruck
Erhöhte Blutzuckerwerte
Hände werden größer
Gelenkbeschwerden
Füße werden größer

Akromegalie Hyperpituitarismus Symptome

- Vergrößerung von Händen, Füßen, Schädel, Zunge, inneren Organe, Splanchomegalie), Herzvergrößerung, auseinanderweichen der Zähne, klobige Sprache.
- Fakultativ vorhandene Symptome:
- Gelenkbeschwerden
- Diabetogene Stoffwechsellage
- Hypertonie, Kopfschmerz
- Frühere Arteriosklerose
- Sehstörung, bitemporale Hemianopsie *Scheuklappenblindheit*
- Karpaltunnelsyndrom
- 1/3 Veränderung der gonadotropen Zellen mit Hypogenitalismus (Impotenz / Amenorrhöe)

Akromegalie Hyperpituitarismus

- Labor:
  - STH hoch
- Therapie:
  - Med. Hemmung
  - Adenomektomie
  - Strahlentherapie
- Prognose:
  - Unbehandelt kann es zu kardio- und zerebrovaskulären Komplikationen kommen

Gigantismus
Hypophysärer Riesenwuchs

-Definition:

- Überproduktion von STH vor beendetem Wachstum mit überdimensionalen Längenwachstum

- Ursache:

- Meist autonomes Adenom des HVL

-Symptome:

- Körperlänge über 2m (proportioniert)
- Diabetogen Stoffwechsellage
- Übergang zur Akromegalie

- Labor: STH erhöht

- Therapie:

- Med. Hemmung
- Adenomektomie

Prolaktinom

- Definition:
- Häufigster Hypophysentumor (40-50%) mit einer Überproduktion von Prolaktin.
- Ursache:
- Prolaktin produzierendes Ademon des HVL.

Prolaktinom

- Symptome:
  - Brustvergrößerung
  - Laktopoese
  - Milchfluss Galaktorrhöe
  - Hemmung gonadotropen Hormone
  - Amenorrhöe
  - Hitzwallungen
  - Potenzverlust
  - Libidoverlust
  - Bei Männern: selten Gynekomastie mit Galaktorrhöe
  - Kinder: Hypogonadismus
- Labor: Prolaktin hoch
- Therapie:
  - Meist erfolgreiche medikamentöse Behandlung durch Dopaminagonisten

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz Panhypopuititarismus, M.Simmonds

- Definition:
- Totaler Ausfall der HVL Funktion
- Ursachen:
- Hypophysentumor, Metastasen
- Traumen
- Sheehan – Syndrom (postpartale Nekrose)
- Autoaggressive Antikörper
- Granulome (z.B. Sarkoidose)

Hypophysenvorderlappeninsuffizienz Panhypopuititarismus, M.Simmonds

- Symptome:
  - STH Mangel
  - LH FSH Mangel sek. Hypogonadismus
  - TSH Mangel sekundäre Hypothyreose
  - ACTH und MSH Mangel sekundäre NNinsuffizienz
  - Prolaktinmangel bei stillenden Frauen
  - 7-mal A: Achsel und Augenbrauenhaarung schwindet, Amenorrhöe, Agalktie, Apathie, Adynamie, Alabasterfarbende Blässe
- Labor: STH, LH, FSH, TSH, ACTH, MSH, PRL niedrig
- Therapie :
  - Substitution der fehlenden Hormone.

Erkrankungen der Schilddrüse

- Euthyreote Struma
- Hyperthyreose
- Immunogene Hyperthyreose Morbus Basedow
- Hypothyreose
- Kretinismus
- Thyreoiditis
- Subakute Thyreoiditis de Quervain
- Thyreoiditis Hashimoto Lymphozytäre Thyreoiditis
- Schilddrüsenkarzinom

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

Definition:

- Euthyrose = normale Schilddrüsenfunktion
- Struma = Vergrößerung der SD durch Vermehrung der Folikelzahl
- Nichtentzündliche, nichtmaligne Vergrößerung der SD bei normaler Hormonproduktion
- 90% aller SDerkrankungen
- Häufigste endokrine Erkrankung
- Frauen 4-8mal häufiger

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

- Strumastadien:

1a: tastbare Struma, die auch bei rekliniertem Hals nicht sichtbar ist.

1b: Struma nur bei rekliniertem Hals sichtbar

2: Struma bei normaler Kopfhaltung sichtbar

3: Struma mit lokalen Stauungs- und Kompressionszeichen

Typisch ist die Beweglichkeit beim Schlucken

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

Ursache:
- Jodmangel
- Erhöhter Jodbedarf (SS, Pubertät)

Pathomechanismus:
- Durch Jodmangel
- T3 T4 erniedrigt
- TSH steigt – Zellwachstum der SD
- größere Jodaufnahme
- maximale Ausschöpfung

Symptome:
- Zunächst keine

Labor: T3 T4 normal, TSH erhöht

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

Komplikationen:

- Struma wächst nach innen und drückt auf die Trachea
- Gefühlten „ Kloß im Hals
- Dysphagie
- Dyspnoe
- Stridor
- Evtl. Einflussstauung durch Kompression
- Entwicklungen von SD Autonomien – TSH unabhängige Autonomien mit einer fakultativen Hyperthyreose.

Erkrankungen der Schilddrüse
Euthyreote Struma

Therapie

- Jodid Substitution bei Strumen ohne Autonomie
- SD – Hormongabe
- OP bei Stumaknoten oder Strumen mit autonomen Bezirken

Erkrankungen der Schilddrüse Hyperthyreose

Definition:

- Überfunktion der SD mit erhöhter Hormonkonzentration

Ursache:

- Autoimmunologisch (Morbus Basedow)
- Häufigste Ursache – autonomes Adenom
- Selten bei subakuter Thyreoditis, SD Karzinom, iatrogen

Labor:

T3 T4 erhöht TSH erniedrigt

Erkrankungen der Schilddrüse
Hyperthyreose

Symptome:

- 70-90% Struma mit starker Durchblutung (Schwirre)
- Erhöhter Energieumsatz
- Gewichtsverlust (trotz Heißhunger)
- Diabetogene Stoffwechsellage
- Fettleber (gesteigerte Lipolyse)
- Wärmeintoleranz, Schweißausbrüche, subfebrile Temp.
- Warme feuchte Haut
- Myopathie
- Osteopathie neg. Kalziumbilanz
- Feinschlägriger Tremor der Hände
- Nervosität, motorische Unruhe, Reizbarkeit
- Diarrhöe
- Erhöhte Katecholaminempfindlichkeit mit Hypertonie (große Blutdruckamplitude) und Tachycardie

Erkrankungen der Schilddrüse
Hyperthyreose

Therapie

- Thyreostatiker
- Evtl. OP
- Radiojodtherapie

Erkrankungen der Schilddrüse
Immunogene Hyperthyreose
Morbus Basedow

Merseburger Trias:

-Struma

-Exophthalmus

-Tachycardie

Erkrankungen der Schilddrüse
Immunogene Hyperthyreose
Morbus Basedow

Definition:

- Überproduktion von SD – Hormonen, häufig mit einer endokrinen Orbitopathie assoziiert (50%)

Ursache:

- Genetische Disposition und unbekanntes auslösendes Agens?

Erkrankungen der Schilddrüse
Immunogene Hyperthyreose
Morbus Basedow

Pathomechanismus:

- Fehlgeleitete Immunantwort mit autoimmunologischen Defekt und Bildung von Antikörperkomplexe

TRAK - TSH Rezeptor Autoantikörper

- Stimulieren zur vermehrten Abgabe von T3 T4

EPF - Exophthalmusproduzierender Faktor

- EPF verantwortet die endokrine Orbitopathie (eigenes Krankheitsbild)
- Mukopolysaccharide im periorbitalen Gewebe und im Augenmuskel

Erkrankungen der Schilddrüse
Immunogene Hyperthyreose
Morbus Basedow

Symptome:

- s. Hyperthyreose
- Symptome der endokrinen Orbitopathie
- Schwellung der lateralen Partie der Augenbrauen (früh)
- Lichtscheu, Doppelbilder, Druckschmerz hinter dem Auge
- Augenmuskellähmung
- Stellwag Zeichen (seltener Lidschlag Hannibal)
- Dalrymple Zeichen (sichtbare Sklerastreifen)
- Graefe Zeichen (Oberlid bleibt beim Senken des Blickes zurück)
- Koch Zeichen (ängstlicher Blick)

Erkrankungen der Schilddrüse
Immunogene Hyperthyreose
Morbus Basedow

Labor:

- T3/T4 hoch, TSH niedrig, Antikörper hoch.

Therapie:

- Thyreostatiker, Radiojodtherapie, OP

Komplikationen:

- Thyreotoxische Krise NOTFALL!!!!
- Auftreten spontan oder nach Jodaufnahme im Kontrastmittel
- Tachycardie, Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern
- Fieber bis 41°, Schwitzen, Exikose, erbrechen, Durchfall, Unruhe , Angst, Muskelschwäche.
- Somnolenz bis Koma 30-40% Letalität

Erkrankungen der Schilddrüse Hypothyreose

Definition:

- Unterfunktion der SD mit erniedrigter Hormonkonzentration im Blut

Ursache:

- Angeboren
- HVL – Insuffizienz
- Thyreoiditis Hashimoto
- Iatrogen nach Strumektomie

Erkrankungen der Schilddrüse Hypothyreose

Symptome:

- Erniedrigter Energieumsatz
- Adipositas
- Trockene, kühle, blasse und raue Haut
- Kälteintoleranz
- Trockenes, brüchiges Haar
- Antriebsarm, Verlangsamung auch der Sehnenreflexe
- Apathie, mimische Starre, Obstipation
- Herabgesetzte Katecholaminempfindlichkeit
- Hypotonie RR Amp. Klein
- Bradycardie, evtl. Herzinsuffizienz

Erkrankungen der Schilddrüse
Hypothyreose

Weitere Symptome:

- Myxödem v.a. im Gesicht und an den
- Extremitäten evtl. auch generalisiert
- (bei Druck keine Dellen)
- Myxödemherz mit Bradycardie
- Myxödemsprache
- Lidödem

Komplikation:
Myxödemkoma NOTFALL durch Stress mit
Hypothermie rektal nicht messbar
Hypoventilation CO2 Narkose
Bradycardie und Hypotonie

Therapie:
Dauergabe von SD Hormone
Lebenslange Kontrolluntersuchung

Erkrankungen der Schilddrüse
Kretinismus

Definition:

- Angeborener Mangel an SD Hormone

Ursache:

- Fehlende Anlagen
- Biochemischer Defekt der Hormonstellung 1:5000 Neugeborene
- Fehlende SD Hormone der Mutter

Erkrankungen der Schilddrüse
Kretinismus

Symptome

- Ikterus, Obstipation, Bewegungsarmut, Zwergwuchs, Sprachstörung, geistige und psychische Retardierung, Schwerhörigkeit, Trinkfaulheit

Labor: T3/T4 niedrig, TSH hoch.

Diagnose:

- TSH Test am 5. Lebenstag Pflicht

Therapie:

- Gabe von SD Hormone

Erkrankungen der Schilddrüse
Thyreoiditis

Definition:

- Akute Entzündung der SD, in der Regel ohne Einfluss auf die Hormonproduktion

Ursache:

- Bakterien, Vieren, Bestrahlungsfolgen, Traumen.

Erkrankungen der Schilddrüse Thyreoiditis

Symptome:

- Akuter Beginn mit Fieber, lokalen Schmerzen, Entzündungszeichen an der SD, Druckempfindlichkeit, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Lymphknotenschwellung regional.

Labor: T3/T4 normal BSG hoch, Leukozyten hoch

Therapie:

- Antibiotika
- Abpunktieren bei Eiter
- Inzision

Erkrankungen der Schilddrüse
Subakute Thyreoiditis de Quervain

Definition:

- Granulomatöse Entzündung der SD

Ursache

- Unklar, oft im Anschluss an Virusinfekte der Luftwege, genetische Disposition.

Pathomechanismus

- Vieren zerstören Epithelzellen und ruptieren die Follikel

Erkrankungen der Schilddrüse
Subakute Thyreoiditis de Quervain

Symptome:

- Wochen bis Monate dauernde schmerzhafte Schwellung der SD (druckschmerzhaft)
- Abgeschlagenheit und Krankheitsgefühl
- Evtl. Fieber

Labor: BSG hoch, Leukos normal

Anfangs hyperthyreot, später euthyrot, evtl. hypothyreot

Therapie:

- In 2/3 der Fälle Spontanheilung
- Kortikosteroide

Erkrankungen der Schilddrüse
Thyreoiditis Hashimoto
Lymphozytäre Thyreoiditis

Definition:

- Chronische Erkrankung der SD mit schleichenden, unmerklichen Verlauf

Ursache:

- Autoimmunologische Prozesse
- Familiäre Disposition

Pathomechanismus:

- Autoaggressive AK zerstören die Zellen der SD mit Vernarbung des Gewebes und Funktionsverlust

Erkrankungen der Schilddrüse Thyreoiditis Hashimoto Lymphozytäre Thyreoiditis

Symptome:

- Beginn schleichend und unauffällig, Struma evtl vorübergehende Hyperthyreose
- Diagnose meist im Spätstadium aufgrund einer Hypothyreose

Labor: T3/T4 niedrig, TSH hoch, BSG hoch, Lymphozyten hoch, Antikörper hoch

Therapie:

Substitution von SD Hormone

Erkrankungen der Schilddrüse Schilddrüsenkarzinom

Definition:

- Häufigste endokrine Neoplasie meist ausgehend vom Follikelepithel, selten meduläres Karzinom durch C-Zellen Entartung.

Symptome

- SD Vergrößerung mit Knotenbildung (harte)
- Schnelles Wachstum
- Nicht schluckverschieblich
- Schluckbeschwerden und Heiserkeit

Lokale Spätsymptome

- Derbe , höckerige Struma, fixierte Haut, supraclaviculäre LK Schwellung, Hals-, Ohren-, und Hinterkopfschmerz , Horner Trias.

Therapie: komb. Chirurgisch, strahlen und nuklearmed.

Horner Trias

Miosis

Verengung

Ptosis

Herabhängendes

Enophthalmus

Erkrankungen der Nebenschilddrüse

- Primärer Hyperparathyreoidismus
- Sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Hypoparathyreoidismus

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Primärer Hyperparathyreoidismus

Definition:

- Erkrankung der NebenSD mit vermehrter Bildung von Parathormon

Ursache:

- Autonomes Adenom 80%
- Hyperplasie der Epithelkörperchen

Pathomechanismus

- Durch gesteigerte Kalziumrückresorbtion an den Nieren und am Darm sowie Freisetzung von Kalzium aus den Knochen führt zu Symptomen der Hyperkalzämie

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Primärer Hyperparathyreoidismus

Symptome: Mark Stein Magenpain

- 50% kein Beschwerden

Nierenmanifestation 40-50%

- Nierensteine

Gastrointestinale

- Obstipation, Übelkeit , Erbrechen, Appetitverlust, Gewichtsabnahme, Ulkusneigung, Pankreatitis.

Knochenmanifestation:

- Osteomalazie, Knochenschmerz

Neuromuskuläre Symptome:

- Müdigkeit, Muskelschwäche, erniedrigte Reflexe

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Primärer Hyperparathyreoidismus

Komplikationen:

- Hyperkalzämische Krise NOTFALL

Durch Bettlägerigkeit, Medikamente

- Polyurie, Polydipsie, Erbrechen, Exikose, Somnolenz, Herzrhythmusstörung, Herztod

Labor:

Serum: Kalzium hoch, PTH hoch, AP hoch, Calcitonin hoch, Phosphat niedrig

Urin: Kalzium und Phosphat hoch

Therapie:

- Parathyreoidektomie

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Sekundäre Hyperparathyreoidismus

Definition:

- Reaktive Erhöhung von Parathormon durch absinken des Kalziumspiegels

Ursache:

- Renaler Hyperparathyreoidismus (Niereninsuffizienz)
- Malassimilationssyndrom
- Fehlende UV Bestrahlung (Rachitis)
- Leberzirrhose

Labor: PTH hoch, Kalzium normal bis niedrig, AP hoch.

Therapie:

- Grunderkrankung
- Gabe von Vitamin D evtl. Kalzium

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Sekundäre Hyperparathyreoidismus

Pathomechanismus:

Vit D wird zu 80% unter UV- Lichteinfluss (aus 7 – Dehydrocholesterin) gebildet und zu 20% aus der Nahrung (Ei und Milchprodukte) aufgenommen.

In der Leber zu 25 – OH – D^3

In der Niere zu aktiven Calciterol 1a – 25(OH)2 – D^3

Calciterol fördert die Aufnahme von Kalzium und Phosphat im MDT

Bei Mangel reaktive Erhöhung von Parathormon

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Hypoparathyreoidismus

Definition:

- Unterfunktion der NebenSD mit Mangel an Parathormon.

Ursache:

- Postoperativ nach Strumektomie
- Idiopahisch

Erkrankungen der Nebenschilddrüse Hypoparathyreoidismus

Symotome:

- Hyokalzämische Tetanie mit
- Krampfanfälle, Parästhesien, Stimmritzenkrampf (bei Kindern Lebensgefahr), Organische Veränderungen, Haar und Nagelwuchsstörungen, Kataraktbildung, Osteosklerose, Reizbarkeit, Depressionen.

Funktionelle Symptome:

- Chvostek Zeichen positiv
- Trousseau Zeichen positiv 50mmHg

Komplikationen:

Hypokalzämische Krise NOTFALL

Mit Tetanischer Krise, tetanische Starre des Herzens (Herzflimmern)

Labor: Kalzium- PTH- Calcitonin niedrig, Phosphat hoch

Therapie: bei Tetanie 20ml 10%ige Kalziumlösung i.v., gaben von VIT D und Kalzium oral

Chvostek Zeichen positiv
Trousseau Zeichen postitiv 50mmHg

Erkrankungen der Nebennierenrinde / Nebennierenmarks

- Conn Syndrom Primärer Hyperaldosteronismus
- Hyperkortisolismus Cushing Syndrom
- Adrenogenitales Syndrom AGS
- Hypokortisolismus Nebenniereninsuffizienz
- M.Addison
- Phäochromozytom

Erkrankungen der Nebennierenrinde
Conn - Syndrom

Definition:

- Eine Überproduktion von Aldosteron mit Störungen des Elktrolythaushalt

Ursache:

- Adenom der NNR (80%)
- Ideopathische Hyperplasie der Zona glomerulosa (20%)

Erkrankungen der Nebennierenrinde Conn - Syndrom

Symptome

- Hypernatriämie……..
- Hypokaliämie……

Labor: Kalium niedrig, Aldosteron und Natrium hoch

Therapie

- OP bei einseitigem NNR Tumor
- Medikamente: RR senken, Aldosteronantagonist

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hyperkortisolismus Cushing Syndrom

Definition:

Erhöhung von Cortisol im Serum

Ursache:

Häufig iatrogen durch Langzeitbehandlung mit Kortison oder ACTH (Cushing Syndrom)

Erhöhte Produktion

- Autonomes Adenom des HVL 80% Morbus Cushing
- Paraneoplasie
- Adenom der NNR

C2h5OH induziertes reversibel

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hyperkortisolismus Cushing Syndrom

Symptome:

Fettstoffwechsel

- Vollmondgesicht mit Plethora (Blutfülle)
- Stammfettsucht
- Stiernacken
- Hypercholesterinämie
- Fettleber

EW Stoffwechsel

- Osteoporese
- Dünne Extremitäten
- Myopathie und Muskelschwund, Adynamie

KH Stoffwechsel

- Diabetogene Stoffwechsellage

Gestörte Haut- und Bindegewebsversorgung

- Verzögerte Wundheilung, Ulzerogen, Akne/Furunkel, Striae rubrae, Pergamenthaut

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hyperkortisolismus Cushing Syndrom

Bei ACTH hoch

Bei Frauen:

- Virilismus, Hirsutismus, Zyklusstörung

Geschwächtes Immunsystem

Hypertonie

Hypokaliämie

Erhöhte Magensäure

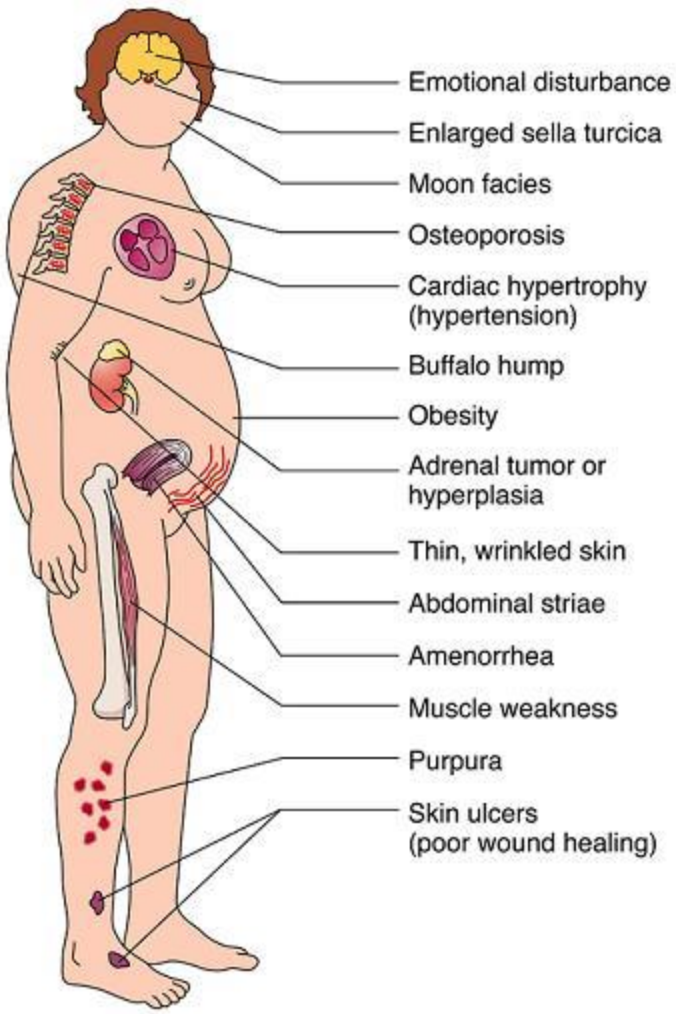
Labor:

- Polyzytämie, Ery, Leukos, Thrombos und Cortisol hoch
- Lymphos, Eosinophile und BSG niedrig

Therapie:

- OP NNR Tumor
- Med. Blockade der Cortisolsynthese

Erkrankungen der Nebennierenrinde
Hyperkortisolismus Cushing Syndrom



Erkrankungen der Nebennierenrinde Adrenogenitales Syndrom AGS

Definition:

- Verminderung der Cortisolsynthese

Ursache:

- Autosomal rezessiv erbliche Störung
- NNR Tumor

Pathomechanismus:

- Da kein Cortisol produziert wird, vermehrte Ausschüttung von ACTH mit Freisetzung der Androgene und NNR - Hyperplasie

Erkrankungen der Nebennierenrinde Adrenogenitales Syndrom AGS

Symptome:

- Pseudopubertas praecox (keine Spermatogenese und Ovulation)
- Wachstumsschub und schneller Epiphysenschluss
- Virilisierungserscheinungen bei Mädchen
- Hypogonadismus bei Jungen

Erworbenes (postpubertales) AGS:

- Zyklusstörung, Hirsutismus, oligo – Azoospermie.

Labor: Testosteron, ACTH hoch/ Cortisol niedrig

Therapie:

- Lebenslange Gabe von Glukokorikosteroide

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hypokortisolismus NNR - insuffizienz

Definition:

Kompletter Ausfall der NNR

Ursache:

- 70% Destruktion der NNR durch Autoimmunprozesse (M. Addison)
- Waterhouse – Friedrichsen – Syndrom bei Meningokokkenmeningitis
- Karzinommetastasen, TBC
- Langzeitbehandlung mit Kortison nie abrupt absetzen.
- HVL oder Hypopthalamusinsuffizienz

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hypokortisolismus NNR - insuffizienz

Symptome

-Primäre NNR – Insuffizienz M. Addison ACTH hoch

- Überpigmentierung der Haut, Schleimhäute, Handinnenfläche und Fußsohlen.

Pathomechanismus:

- ACTH WIRD IN Verbindung mit MSH ausgeschüttet – Hyperpigmentierung

- Sekundäre NNR Insuffizienz ACTH niedrig

Pathomechanismus:

Defekt liegt im übergeordneten Zentren

Erkrankungen der Nebennierenrinde Hypokortisolismus NNR - insuffizienz

Symptome

- Aldosteronmangel nur bei primärer NNR Insuff.
- Hypokotisolismus
- Androgenmangel

Komplikationen

Addison Krise Notfall

Ursache: Stress Belastung

- Exikkose, RR Abfall, Schock, Oligurie, Durchfall, Erbrechen, Hypoglykämie, metaboliche Azidose, Exikkose Fieber, Delir , Koma.

Labor: Natrium, Cortisol, Aldosteron, Testosteron niedrig

Kalium hoch

Therapie:

Gabe von Mineralo- und Glukokortikoide

Erkrankungen des Nebennierenmarks Phäochromozytom

Definition:

- Katecholaminproduzierender Tumor des NNM 85% benigne

Symptome:

- Hypertonie, HMV hoch
- 50% Paroxysmale 50% persistierende Hypertonie
- Tachycardie
- Blasse Haut
- Gesteigerter Grundumsatz
- Bronchodilatation
- Diabetogene Stoffwechsellage
- Verminderte Peristaltik MDT

Erkrankungen des Nebennierenmarks Phäochromozytom

Komplikationen

- HI
- Herzinsuffizienz
- Lungenödem
- Hirnödem

Labor- Nachweis von

- Vanilinmandelsäure im 24h Urin
- In der Krise Katecholaminbestimmung im Blut

Therapie:

- Blutdrucksenkende Mittel
- OP des Tumors

Erkrankungen der Gonaden

- Kap. Fortpflanzung

Erkrankungen des endokrinen Teils des Pankreas Diabetes mellitus

Definition:

Sammelbezeichnung für Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels , die durch einen erhöhten Glukosegehalt im Blut charakterisiert sind.

Klassifizierung des Diabetes mellitus laut WHO 1985

- Primärer Diabetes
  - Typ I
  - Typ IIa
  - Typ IIb
- Sekundärer Diabetes

Erkrankungen des endokrinen Teils des Pankreas primärer Diabetes mellitus

Typ I juveniler Diabetes:

- Meist zwischen 15. – 24. Lebensjahr, i.d.R. vor dem 40.

Ursache:

- evtl. Autoimmunerkrankung gegen B – Zellen oder gegen Insulin
- Evtl. genetische Disposition (HLA DR3/DR4 bei 90% positiv
- Dieser Typ ist absolut Insulinpflichtig

Erkrankungen des endokrinen Teils des Pankreas primärer Diabetes mellitus

Typ II

- 90% aller Diabetiker, meist nach dem 40. Lebensjahr

Typ IIa (Alters- oder Erschöpfungsdiabetes, Schlank)

- ca. 10% des TypII

Ursache:

- Bei Glukosezufuhr verzögerte Insulinresponse.
- Im Vorfeld nicht Insulinpflichtig

Erkrankungen des endokrinen Teils des Pankreas primärer Diabetes mellitus

Typ IIb: Adipositas (Wohlstandssyndrom)

- Ca. 80% des Typ II

Ursache:

- Herabgesetzte Insulinwirkung an den Zellrezeptoren
- Genetische Veranlagung

Pathomechanismus Typ IIb:

- Ständig erhöhte Glukosekonzentraton führt zur erhöhten Insulinausschüttung, damit abnehme der Zellrezeptoren (Downregulation). Ist die Kapazität der B-Zellen erschöpft, kommt es zum manifesten Diabetes. Eine Regenation ist durch Bewegung und Diät möglich.
- Ist im Vorfeld nicht Insulinpflichtig

Erkrankungen des endokrinen Teils des Pankreas
Sekundärer Diabetes mellitus

Pankreaserkrankungen

- Chronische Pankreatitis, Pankreatektomie, CA, Hämochromatose.

Endokrine Entgleisung

- Akromegalie, M. Cushing usw.

Medikamentös Induziert

Diabetes bei Mangelernährung 3. Welt

Schwangerschaftsdiabetes

Diabetes mellitus
Symptome allgemein

- Polyurie
- Polydipsie
- Gewichtsverlust
- Müdigkeit, Leistungsminderung, Adynamie
- Sehstörung, nächtliche Wadenkrämpfe
- Schwaches Immunsystem
- Potenzstörungen, Amenorrhöe

Haut

- Trockene, turgorarme Haut und Schleimhaut
- Pilzinfektionen
- Schlechte Heilungstendenz
- Juckreiz
- Furunkelbildung

Diabetes mellitus
Symptome

Typ I

- Schlanker Typ, Rasche Entwicklung, Rapider Gewichtsverlust, Ketonurie.

Therapie:

- Insulin

Typ IIa

- Normalgewichtiger, Langsame Entwicklung, relativ unscheinbar

Therapie:

- Orale Antidiabetika, evtl. Insulin

Typ IIb

- Übergewichtiger, langsame Entwicklung, oft schon mit Komplikationen

Therapie:

- Diät, Orale Antidiabetiker, evtl Insulin.

Sulfonylharnstoff: Stimuliert die Insulinproduktion, Vermehrt die Insulinrezeptoren

Komplikationen des Diabetes Mellitus Mikroangiopathie

Mit Permeabilitätsstörung einhergehende Verdickung der Basalmembran von Kapillaren durch Glykosylierung von Proteinen der Baslmembran.

Vier typischen Manifestationsformen

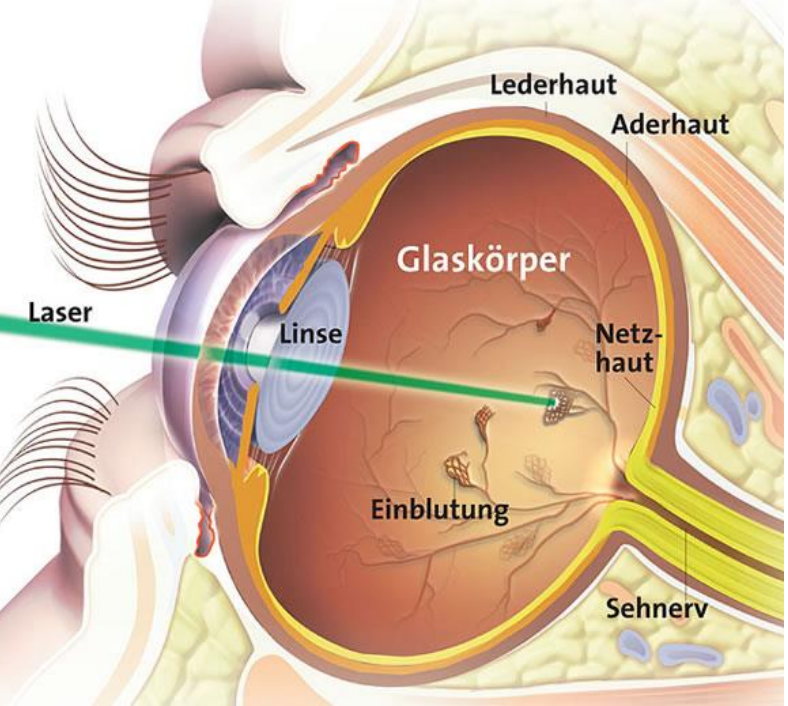
- Retinopathie
- Diabetische Nephropathie
- Diabetische Neuropathie
- Diabetisches Gangrän

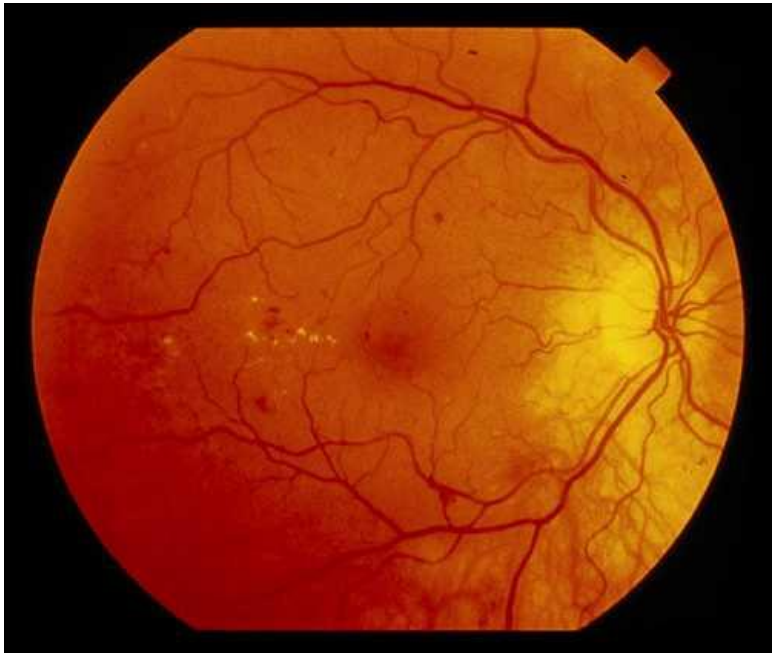
Retinopathie

Nach 10 Jahren DM erblinden 50%

Nach 20 Jahren DM erblinden 80%

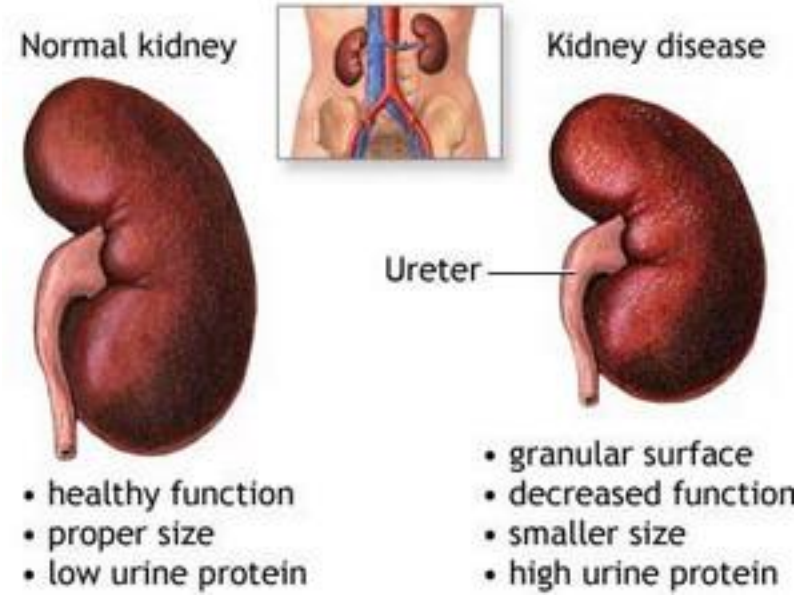
Häufigste Ursache für Erblindung





Diabetische Nephropathie

- Glomerulosklerose (Kimmelstil – Wilson
- Chronische Pyelonephritis
- Niereninsuffizienz



Diabetische Neuropathie

Bei 50%aller Diabetiker

Evtl. aufgrund von Mikrozirkulationsstörungen der Vasa nervorum

Periphere sensomotorische Polyneuropathie

- Handschuh- und Strumpfparästhesie, „burning feet“ Symmetrisch
- Vermindertes Vibrationsempfinden, Areflexie, motorische Störungen

Diabetische Neuropathie

Vegetativen Nervensystems
Vagusschädigung

- Kardioneuropathie
- Ruhetachycardie
- Stummer Infarkt
- Verminderte Herzfrequenzvariabilität bis zur Frequenzstarre

MDT parasympathische Schädigung

- Dysphagie
- Gastroparese Völlegefühl
- Maldigestion
- Postprandialer Diarrhöe / Obstipation
- Fehlende Gegenregulation bei Hypoglykämie

Diabetische Neuropathie

Urogenitaltraktes

- Blasenentleerungsstörung
- Harnwegsinfekte
- Erektile Impotenz

Pupillen

- Gestörte Pupillenreflexe

Gefäßsystem Sympathikusschädigung

- Orthostatische Hypotonie Schellong positiv

Haut

- trockene, atrophische Haut der Füße, Ulkus an Ferse und Fußballen Diabetischer Fuß

Diabetischer Gangrän

Diabetischer Gangrän

- Durch Neuropathie und Mikroangiopathie
- Infizierte, schmerzlose Druckulzera
- Falsche Fußpflege
- Falsches Schuhwerk
- Mikrotraumen

Makroangiopathien mit Früharteriosklerose

- Arterielle Hypertonie
- KHK
- Zerebralsklerose, ischämischer Hirninfarkt
- pAVK
- Der Schmerz als Warnsymptom fehlt
- Haut- und Harnwegsinfekte
- Hypertriglyzeridämie und Fettleber
- Coma Diabeticum
- Hypoglykämischer Schock

Diagnose Diabetes mellitus

- Blutzuckerbestimmung
- Oraler Glukosetoleranztest
- Glukosebestimmung im Urin
- Langzeitdiagnose HbA1c

Diagnose Diabetes mellitus Blutzuckerbestimmung

Normbereich Nüchternblutzucker

- 70 – 100 mg/dl normal
- 100 – 120 mg/dl pathologische Toleranz OGTT indiziert
- >120 mg/dl OGTT kontraindiziert (Gefahr der Hyperglykämie)

Diagnose Diabetes mellitus
Oraler Glukosetoleranztest OGTT

Vorbereitung:

- 3 tage vorher mindestens 150g KH/tgl, nicht hungern
- 10-14 h nüchtern
- Kein Fieber
- Keine Menstruation
- Kein HI, Bettlägerigkeit, Med.

Durchführung

- Nüchternbultzucker
- 75g Glukose oral
- Nach 120 min Blutzuckertest

	Normal	Pathologische Tolerant	DM
Nüchtern	70 - 100	100 - 120	> 120
2h Wert	<140	140 - 200	> 200

Diagnose Diabetes mellitus
Glukosebestimmung im Urin

Nierenschwellenwert 160 – 180 mg/dl

- Bei Diabetiker individueller Wert
- Bei Diabetische Nephropathie Schwellenwert erhöht
- Bei tubulärer Funktionsstörung Schwellenwert erniedrigt
- Der Wert ist nicht beweisend für einen manifesten DM

Diagnose Diabetes mellitus Langzeitdiagnostik

- Zur Prophylaxe von Spätkomplikationen
- Glukose lagert sich am Hb an, somit lässt sich die Stoffwechsellage über die Dauer der Erythrozytenlebenszeit bestimmen
- HbA1c – Anteil 6,5%

Diabetes mellitus
Therapie

- Medikamente (Sulfonylharnstoffe, Insulin); Dosis abhängig von Alter, Geschlecht, körperlicher Aktivität, Typ etc.
- Diät KH 55%, Fett 35%, EW 15%. 1BE = 12g KH = 25g Brot
- Körperliche Aktivität
- Bei Übergewicht (BMI), Gewichtsreduktion
- Optimale BZ Einstellung mit ständiger Überwachung

Diabetes mellitus Komplikationen Hyperglykämisches Koma Coma diabeticum

Definition:

- Stark erhöhte Glukosekonzentration im Blut infolge absoluten oder relativen Insulinmangels
- Nur 10 – 20% bewusstlos trotzdem „Koma“

Ursache:

- Erstmanifestation 25%
- Vergessene Insulininjektion
- Erhöhter Insulinbedarf; Infekt (40%), Diätfehler, OP, HI,etc.
- Endokrine Störung

Diabetes mellitus Komplikationen Hyperglykämisches Koma Coma diabeticum

Ketoazidotisches Koma bei 25% Erstmanifestation, typisch Typ I

Definition:

- Absoluter Insulinmangel, Glukose > 300 – 700 mg/dl, Lipolyse enthemmt.

Symptome:

- Acetongeruch
- Metabolische Azidose mit Kussmaulatmung

Diabetes mellitus Komplikationen Hyperglykämisches Koma Coma diabeticum

Hyperosmolares Koma, typische TypII

Definition:

- Relativer Insulinmangel, Glukose >700 mg/dl, Lipolyse gehemmt durch noch vorhandenes Insulin

Diabetes mellitus Komplikationen Hyperglykämisches Koma Coma diabeticum

Symptome:

- Langsamer Beginn, Std – Tage
- Appetitlosigkeit, Erbrechen
- Polyurie, Polydipsie
- Schwäche , Tachypnoe
- Exikose, Hypotonie
- Schockindex
- Später Oligurie – Anurie
- Trockene Schleimhäute, weiche Augenbulbi
- Verwaschene Sprache, Hypokalzämische Rhythmusstörungen
- Somnolenz bis Koma

Therapie: NOTFALL

- Insulingabe nur vom Arzt, Volumensubstitution, Elektrolyteausgleich

Diabetes mellitus Komplikationen Hypoglykämischer Schock

Definition:

- Sinken der Blutzuckerkonzentration unter einen Wert < 50mg/dl.

Ursache:

- Überdosis Insulin SHS häufigste Ursache
- Starke körperlich Belastung
- C2H5OH
- Wechselwirkung vom Medikamenten
- Verminderte Nahrungszunahme, Erbrechen, Durchfall.
- Malabsorbtionssyndrom
- Spätdumping
- Schwere Lebererkrankung
- NNR HVL Insuffizienz
- Renaler Diabetes mellitus Niere verliert Glukose

Diabetes mellitus Komplikationen Hypoglykämischer Schock

Pathomechanismus:

- Da die Nervenzellen die einzigen Zellen sind die Glukose ohne Insulin aufnehmen können, reagiert das Nervensystem und das Gehirn sehr Empfindlich auf eine Unterzuckerung.
- Deshalb im Notfall immer Glukosegabe

Diabetes mellitus Komplikationen Hypoglykämischer Schock

Symptome:

- Rasche Entwicklung
- Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche
- Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Mydriasis, Hypertonus.
- Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Reizbarkeit, Konzentrationsschwäche.
- Koordinationsstörung, Grimassieren, Greifen, Schüttelkrampf
- Fokale Zeichen Hemiplagie, Aphasie, Doppelbildersehen
- Somnolenz, Koma, zentrale Atem- und Kreislaufstörung Schock

Diabetes mellitus Komplikationen Therapie

Grundversorgung:

- O2 Gabe, venöser Zugang, BZ Messung

	Hypoglykämie	Hyperglykämie
	Ringer Lösung zum Offenhalten Traubenzucker oder Fruchtsäfte VORSICHT!!! Besser: 50ml 40% Glukose i.v.	Beine hochlagern Ringerlösung 1000ml in der ersten Stunde

Diabetes mellitus
Differenzialdiagnose

	Hypoglykämischer Schock	Hyperglykämisches Koma
Blutzucker	< 50 mg/dl	> 400 mg/dl
Entwicklung	Plötzlich Minuten	Stunden bis Tage
Allgemeinzustand	Zittern, Koordinationsstörung, Unruhe, Wirre Sprache	Eingetrübt, Apathie, verwaschen Sprache
Urin- und Trinkverhalten	Kein auffälliger Befund	Polyurie, Polydipsie
Atmung	Normal – schnell	Kußmaul, Acetongeruch
Blutdruck Puls	Hypertonie, Tachykardie, später Schock	Hypoton, Tachykardie Schock
Haut	Feucht schwitzt	Normal
Pupille	Mydriasis	Normal
Augenbulbi	Normal	weich