

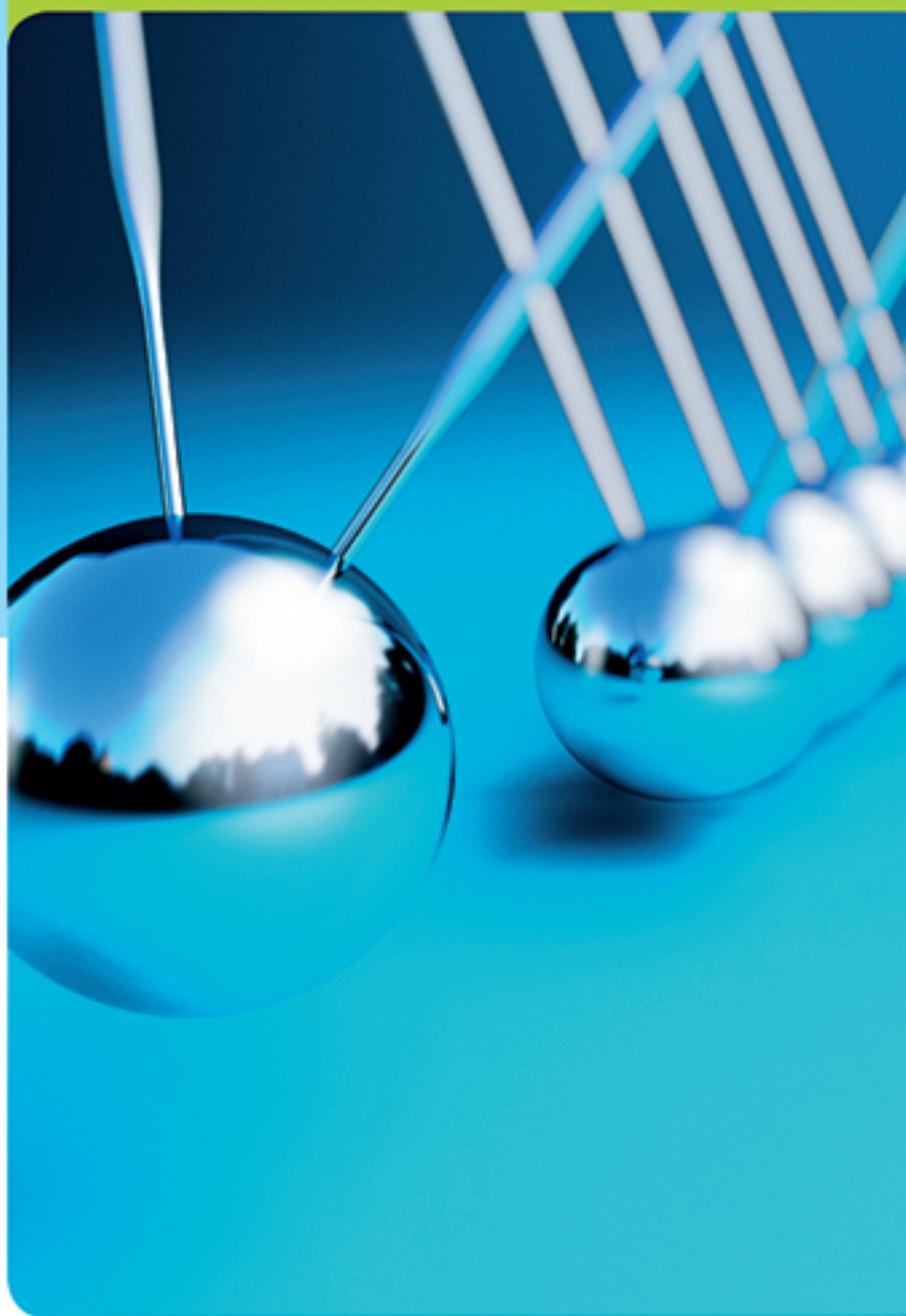
# Endokrinologie und Stoffwechsel

**Giatgen A. Spinas  
Stefan Fischli**

Unter Mitarbeit von  
**Kaspar Berneis  
Bruno Imthurn  
Marius Kraenzlin**

**2. Auflage**

**Kompakt**







# Endokrinologie und Stoffwechsel

## Kompakt

Giatgen A. Spinas  
Stefan Fischli

unter Mitarbeit von  
Kaspar Berneis  
Bruno Imthurn  
Marius Kraenzlin

2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

165 Abbildungen  
61 Tabellen

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

1. Auflage 2001  
© 2011 Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstraße 14  
D-70469 Stuttgart  
Unsere Homepage: <http://www.thieme.de>

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: fotolia.com  
Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern  
Satz: medionet Publishing Services Ltd., Berlin  
gesetzt aus Adobe Indesign CS5  
Druck: Offizin Andersen Nexö, Leipzig GmbH, Zwenckau

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

## Vorwort

Das Verständnis endokrinologischer und metabolischer Erkrankungen erfordert wie kaum eine andere Disziplin der Medizin vertiefte Kenntnisse elementarer biochemischer und zellbiologischer Vorgänge. Der enorme Wissenszuwachs auf dem Gebiet der molekularen Medizin mit den schier unbegrenzten Möglichkeiten, Krankheitsursachen auf molekularer Ebene zu erforschen, und die Entzifferung des menschlichen Genoms haben es mit sich gebracht, dass die Studierenden in der Vorklinik sich ein umfangreiches Fachwissen über Hormon-Rezeptor-Interaktionen und intrazelluläres Signaling aneignen – man spricht von G-Protein-Krankheiten. Andererseits hat die Tendenz, klinische Medizin vermehrt unter dem Aspekt evidenzbasierter Abklärungs- und Therapierichtlinien zu betreiben, dazu beigetragen, dass die Endokrinologie in den klinischen Semestern eher stiefmütterlich behandelt wird, weil endokrinologische Erkrankungen verhältnismäßig selten sind und demzufolge die nötigen „numbers needed to treat“ fehlen.

Wir meinen, dass gerade deshalb das Verständnis pathophysiologischer und pathobiochemischer Zusammenhänge umso wichtiger ist, zumal immer mehr Medikamente mit krankheitsspezifischen molekularen Angriffsmechanismen wie beispielsweise PPRy-Agonisten oder DPP-4 Inhibitoren beim Typ-2-Diabetes oder RANKL-Inhibitoren bei der Osteoporose auf den Markt kommen. Der verschreibende Arzt sollte über die Pathogenese der Krankheit mindestens genauso viel wissen wie der fokussiert ausgebildete Pharmareferent.

Der ersten Auflage von „Endokrinologie und Stoffwechsel: kurz und prägnant“ lag das Konzept zugrunde, relevantes Grundlagenwissen der Vorklinik im Kontext mit den entsprechenden Krankheitsbildern in kompakter und didaktisch anschaulicher Weise darzustellen. Dass dies einem offensichtlichen Bedürfnis entsprach, zeigt die Tatsache, dass das Buch – obschon lediglich als vorlesungsbegleitendes

Skript gedacht – rasch vergriffen war. Die Internet-Version des Buches verzeichnet jährlich über 5 Millionen „hits“.

Für die vorliegende 2. Auflage wurde der Inhalt komplett überarbeitet und erweitert, insbesondere wurden Abschnitte zur gynäkologischen und polyglandulären Endokrinologie sowie ein zusätzliches, umfangreiches Kapitel zum Kalzium- und Knochenstoffwechsel aufgenommen. In einem eigenen Abschnitt werden 12 interessante klinische Fälle mit Fragen und Antworten abgehandelt, anhand derer die vielfältigen Erscheinungsformen endokrinologischer Krankheitsbilder sowie das praktisch-klinische Vorgehen illustriert werden sollen.

Es handelt sich hier explizit nicht um ein systematisches Lehrbuch der Endokrinologie und schon gar nicht um Therapierichtlinien. Das Buch richtet sich primär an Studierende in den ersten klinischen Semestern. Der systematische Aufbau und das konsequente Bestreben, anhand einfacher Abbildungen und Diagramme Grundlagenwissen und klinische Bilder vertikal zu integrieren, sollen – vorlesungsbegleitend – helfen zu verstehen, wie Störungen physiologischer Vorgänge zu Krankheiten führen und wie Symptome und Befunde entsprechend dem Stadium der Krankheit wechseln können. Auch junge Ärztinnen und Ärzte am Anfang der praktischen Ausbildung werden von der konzisen Darstellung im Sinne einer raschen Orientierungshilfe für die Diagnostik und Abklärung endokrinologischer Krankheiten profitieren.

Die Autoren danken Herrn Dr. Jochen Neuberger, Programmplaner im Thieme Verlag, für sein Engagement und die verständnisvolle Art bei der Gestaltung und Umsetzung unseres Projektes. Den Kollegen der Universitätskliniken für Endokrinologie und Diabetologie in Bern und Zürich danken wir für die kritische Durchsicht einzelner Kapitel.

Zürich, im Februar 2011

*Giatgen A. Spinas  
Stefan Fischli*

# Anschriften

**Prof. Dr. med. Giatgen A. Spinas**

Lehrstuhlinhaber Endokrinologie, Diabetologie  
und Pathophysiologie  
Direktor Klinik für Endokrinologie, Diabetologie  
und Klinische Ernährung  
Universitätsspital  
CH-8091 Zürich

**Dr. med. Stefan Fischli**

Stv. Leiter Abteilung Endokrinologie/Diabetologie  
Departement Medizin  
Kantonsspital Luzern  
CH-6000 Luzern 16

**Unter Mitarbeit von:****Priv.-Doz. Dr. med. Kaspar Berneis**

Leiter Klinische Ernährung  
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung  
Universitätsspital  
CH-8091 Zürich  
*Kapitel B2, B3 (Lipide/Lipidstoffwechsel  
und Ernährung/Energiestoffwechsel)*

**Prof. Dr. med. Bruno Imthurn**

Lehrstuhlinhaber Gynäkologische Endokrinologie  
und Reproduktionsmedizin  
Klinikdirektor Klinik für Reproduktions-Endokrinologie  
Universitätsspital  
CH-8091 Zürich  
*Kapitel A5 (Ovar)*

**Prof. Dr. med. Marius Kraenzlin**

Konsiliararzt Osteologie  
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Metabolismus  
Universitätsspital  
CH-4031 Basel  
*Kapitel C (Kalzium-, Phosphat- und Knochenstoffwechsel)*

# Inhaltsverzeichnis

## A Innere Sekretion

<b>1 Grundlagen der Endokrinologie</b>	<b>2</b>	<b>4 Nebenniere</b>	<b>56</b>
1.1 Begriffe und Definitionen	2	4.1 Anatomische Grundlagen	56
1.2 Hormonklassen	2	4.1.1 Allgemeines	56
1.3 Biosynthese und Speicherung von Hormonen	2	4.1.2 Nebennierenrinde (NNR)	56
1.4 Sekretion von Hormonen	4	4.1.3 Nebennierenmark (NNM)	57
1.5 Transport von Hormonen im Blut	4	4.2 Hormone der Nebennierenrinde (NNR)	57
1.6 Abbau und Ausscheidung von Hormonen	5	4.2.1 Synthese	57
1.7 Wirkmechanismen von Hormonen	5	4.2.2 Transport im Plasma	58
1.7.1 Überblick	5	4.2.3 Metabolismus	59
1.7.2 Hormonrezeptoren und ihre Second Messenger	5	4.2.4 Regulation	59
1.8 Regulation der Hormonsekretion	8	4.2.5 Rezeptoren	60
1.9 Mechanismen endokriner Störungen	8	4.2.6 Biologische Wirkungen	61
1.10 Grundlagen der Diagnostik	9	4.3 Hormone des Nebennierenmarks (NNM)	63
1.10.1 Anamnese und klinische Untersuchung	9	4.3.1 Synthese	63
1.10.2 Laborchemische Methoden	9	4.3.2 Speicherung, Sekretion und Transport	63
1.10.3 Weitere diagnostische Möglichkeiten	10	4.3.3 Metabolismus	63
1.11 Grundzüge der Therapie	10	4.3.4 Regulation	64
<b>2 Hypothalamus und Hypophyse</b>	<b>11</b>	4.3.5 Biologische Wirkungen	64
2.1 Anatomische Grundlagen	11	4.4 Diagnostik bei Nebennierenerkrankungen	65
2.1.1 Hypothalamus	11	4.4.1 Anamnese	65
2.1.2 Hypophyse	11	4.4.2 Klinische Untersuchung	65
2.2 Physiologische Grundlagen	12	4.4.3 Laboranalytik	66
2.2.1 Hypothalamus-HHL-System	13	4.4.4 Bildgebende Diagnostik	66
2.2.2 Hypothalamus-HVL-System	14	4.5 Überfunktion der Nebennierenrinde (NNR)	66
2.3 Erkrankungen des Hypothalamus-Hypophysen-Systems	18	4.5.1 Überproduktion von Glukokortikoiden: Cushing-Syndrom	67
2.3.1 Diagnostik	18	4.5.2 Überproduktion von Mineralokortikoiden: Hyperaldosteronismus	70
2.3.2 Erkrankungen des Hypothalamus-HHL-Systems	20	4.5.3 Überproduktion von Androgenen	74
2.3.3 Erkrankungen des Hypothalamus-HVL-Systems	23	4.6 Adrenogenitales Syndrom (AGS)	75
<b>3 Schilddrüse</b>	<b>32</b>	4.7 Unterfunktion der Nebennierenrinde (NNR)	78
3.1 Anatomische Grundlagen	32	4.7.1 Primäre NNR-Insuffizienz: Morbus Addison	78
3.2 Physiologische Grundlagen	33	4.7.2 Sekundäre und tertiäre NNR-Insuffizienz	81
3.2.1 Jodmetabolismus, Struktur und Synthese der Schilddrüsenhormone	34	4.7.3 Hypoaldosteronismus	82
3.2.2 Transport der Schilddrüsenhormone	35	4.8 Erkrankungen des Nebennierenmarks (NNM)	82
3.2.3 Metabolismus der Schilddrüsenhormone	36	4.8.1 Überfunktion des NNM: Phäochromozytom und Paragangliom	83
3.2.4 Regulation der Schilddrüsenfunktion	36	4.8.2 Unterfunktion des NNM: asympathikotones Syndrom	84
3.2.5 Wirkungen der Schilddrüsenhormone	38	<b>5 Ovar</b>	<b>85</b>
3.3 Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	40	5.1 Anatomische Grundlagen	85
3.3.1 Anamnese und klinische Untersuchung	40	5.2 Physiologische Grundlagen	86
3.3.2 Labordiagnostik	40	5.2.1 Hormonsynthese	86
3.3.3 Bildgebende Verfahren	40	5.2.2 Transport und Metabolismus	86
3.4 Erkrankungen der Schilddrüse	41	5.2.3 Regulation	86
3.4.1 Jodmangelstruma (endemische Struma)	41	5.2.4 Wirkungen	86
3.4.2 Schilddrüsenüberfunktion: Hyperthyreose	43	5.3 Leitsymptom Amenorrhö	87
3.4.3 Schilddrüsenunterfunktion: Hypothyreose	48	5.3.1 Ätiopathogenese	87
3.4.4 Entzündliche Erkrankungen	52	5.3.2 Diagnostik	87
3.4.5 Schilddrüsenkarzinome	53	5.4 Erkrankungen der Ovarien	91
3.4.6 Euthyroid-Sick-Syndrom	54	5.4.1 Östrogenmangel	91
		5.4.2 Follikelreifungsstörungen	92
		5.4.3 Absoluter Östrogenüberschuss	93
		5.4.4 Androgenüberschuss	93
		5.5 Menopause	94
		5.5.1 Klinik	95
		5.5.2 Diagnostik	95
		5.5.3 Therapie des klimakterischen Syndroms	95

<b>6</b>	<b>Testes</b> . . . . .	<b>98</b>	<b>3</b>	<b>Ernährung und Energiestoffwechsel</b> . . . . .	<b>144</b>
6.1	Anatomische Grundlagen . . . . .	98	3.1	Physiologische Grundlagen . . . . .	144
6.2	Physiologische Grundlagen . . . . .	99	3.1.1	Komponenten des Energieverbrauchs . . . . .	144
6.2.1	Hormonsynthese . . . . .	99	3.1.2	Magermasse . . . . .	145
6.2.2	Transport und Metabolismus . . . . .	100	3.1.3	Definitionen des Körpergewichts . . . . .	146
6.2.3	Regulation . . . . .	100	3.2	Adipositas (Obesitas, Fettsucht) . . . . .	146
6.2.4	Wirkung . . . . .	100	3.2.1	Primäre Adipositas . . . . .	146
6.3	Diagnostik bei testikulären Erkrankungen . . . . .	101	3.2.2	Sekundäre Adipositas . . . . .	149
6.3.1	Anamnese und klinische Untersuchung . . . . .	101	3.2.3	Metabolisches Syndrom (Syndrom X) . . . . .	150
6.3.2	Laboruntersuchungen und weiterführende Diagnostik . . . . .	101	3.3	Untergewicht . . . . .	150
6.4	Erkrankungen der Testes . . . . .	101	3.3.1	Allgemeines . . . . .	151
6.4.1	Testosteronmangel – primärer Hypogonadismus . . . . .	101	3.3.2	Malnutrition im Krankenhaus . . . . .	151
6.4.2	Testosteronmangel – sekundärer Hypogonadismus . . . . .	103	3.3.3	Essstörungen . . . . .	151
6.4.3	Testosteronüberschuss . . . . .	103	<b>C</b>	<b>Kalzium-, Phosphat- und Knochenstoffwechsel</b>	
6.5	Störungen der Testosteronwirkung . . . . .	104	<b>1</b>	<b>Kalzium-, Phosphat- und Knochenstoffwechsel</b>	<b>154</b>
6.5.1	Androgenresistenz-Syndrome (Androgen Insensitivity Syndroms, AIS) . . . . .	104	1.1	Kalzium- und Phosphatstoffwechsel . . . . .	154
6.5.2	5 $\alpha$ -Reduktasemangel . . . . .	105	1.1.1	Kalziumstoffwechsel . . . . .	154
<b>7</b>	<b>Polyglanduläre Endokrinologie</b> . . . . .	<b>106</b>	1.1.2	Phosphatstoffwechsel . . . . .	155
7.1	Polyglanduläre Autoimmunsyndrome (PAS) . . . . .	106	1.2	Regulation des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels . . . . .	156
7.1.1	Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ I . . . . .	106	1.2.1	Parathormon (PTH) . . . . .	156
7.1.2	Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ II (Schmidt-Syndrom) . . . . .	107	1.2.2	Vitamin D . . . . .	158
7.2	Multiple endokrine Neoplasie (MEN) . . . . .	108	1.2.3	Kalzitinin . . . . .	159
7.2.1	Multiple endokrine Neoplasie Typ 1 (Wermer Syndrom) . . . . .	108	1.3	Knochenstoffwechsel . . . . .	159
7.2.2	Multiple endokrine Neoplasie Typ 2 (MEN 2) . . . . .	108	1.3.1	Zusammensetzung des Knochens . . . . .	159
			1.3.2	Funktionen des Knochens . . . . .	160
			1.3.3	Knochenumbau (Remodeling) . . . . .	160
			1.4	Störungen des Kalziumstoffwechsels . . . . .	161
			1.4.1	Hyperkalzämie . . . . .	161
			1.4.2	Hypokalzämie . . . . .	163
			1.5	Störungen des Phosphatstoffwechsels . . . . .	165
			1.5.1	Hypophosphatämie . . . . .	165
			1.5.2	Hyperphosphatämie . . . . .	166
			1.6	Erkrankungen des Knochenstoffwechsels . . . . .	166
			1.6.1	Osteoporose . . . . .	167
			1.6.2	Vitamin-D-Mangel – Osteomalazie und Rachitis . . . . .	170
			1.6.3	Morbus Paget . . . . .	171
<b>B</b>	<b>Kohlenhydrat-, Lipid- und Energiestoffwechsel</b>		<b>D</b>	<b>Klinische Fälle</b>	
<b>1</b>	<b>Kohlenhydratstoffwechsel</b> . . . . .	<b>112</b>	<b>Fallbeschreibungen und Fragen</b>		
1.1	Physiologische Grundlagen . . . . .	112	<b>1</b>	<b>ZNS-Symptome.</b> . . . . .	<b>174</b>
1.1.1	Einleitung . . . . .	112	Fall 1.1	Beinschwäche . . . . .	174
1.1.2	Hormone der Pankreas-Inselzellen . . . . .	112	Fall 1.2	Beinschwäche . . . . .	174
1.1.3	Inkretine . . . . .	115	Fall 1.3	Akute Verwirrung . . . . .	175
1.1.4	Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels . . . . .	116	<b>2</b>	<b>Palpitationen</b> . . . . .	<b>176</b>
1.2	Diabetes mellitus . . . . .	119	Fall 2.1	Herzklopfen . . . . .	176
1.2.1	Allgemeines . . . . .	119	Fall 2.2	Herzklopfen . . . . .	177
1.2.2	Typ-1-Diabetes . . . . .	120	Fall 2.3	Herzklopfen . . . . .	177
1.2.3	Typ-2-Diabetes . . . . .	121	<b>3</b>	<b>Gewichtsveränderungen</b> . . . . .	<b>177</b>
1.2.4	Spezifische Diabetestypen . . . . .	123	Fall 3.1	Gewichtsverlust . . . . .	177
1.2.5	Gestationsdiabetes . . . . .	124	Fall 3.2	Gewichtszunahme . . . . .	178
1.2.6	Diabetisches Koma . . . . .	125	<b>4</b>	<b>Polyurie</b> . . . . .	<b>179</b>
1.2.7	Diabetische Folgeerkrankungen . . . . .	127	Fall 4.1	Polyurie und Müdigkeit . . . . .	179
1.3	Hypoglykämie . . . . .	132	Fall 4.2	Polyurie . . . . .	179
<b>2</b>	<b>Lipide und Lipidstoffwechsel</b> . . . . .	<b>135</b>	<b>5</b>	<b>Störungen der Sexualfunktion</b> . . . . .	<b>179</b>
2.1	Physiologische Grundlagen . . . . .	135	Fall 5.1	Libidoverlust . . . . .	179
2.1.1	Lipide und Lipoproteine . . . . .	135	Fall 5.2	Amenorrhö . . . . .	180
2.1.2	Stoffwechsel der Lipoproteine . . . . .	136			
2.2	Lipidstoffwechselstörungen . . . . .	138			
2.2.1	Diagnostik . . . . .	138			
2.2.2	Lipoproteine und Atherosklerose . . . . .	139			
2.2.3	Formen der Dyslipidämie . . . . .	140			
2.2.4	Therapie . . . . .	142			

**Lösungen und Kommentare**

- 1 ZNS-Symptome. . . . . 181
  - 1.1 Beinschwäche . . . . . 181
  - 1.2 Beinschwäche . . . . . 181
  - 1.3 Akute Verwirrung . . . . . 182
- 2 Palpitationen . . . . . 182
  - 2.1 Herzklopfen . . . . . 182
  - 2.2 Herzklopfen . . . . . 182
  - 2.3 Herzklopfen . . . . . 182
- 3 Gewichtsveränderungen . . . . . 183
  - 3.1 Gewichtsverlust . . . . . 183
  - 3.2 Gewichtszunahme . . . . . 183

- 4 Polyurie . . . . . 184
  - 4.1 Polyurie und Müdigkeit . . . . . 184
  - 4.2 Polyurie . . . . . 184
- 5 Störungen der Sexualfunktion . . . . . 184
  - 5.1 Libidoverlust . . . . . 184
  - 5.2 Amenorrhö . . . . . 185

**Anhang**

- Quellenverzeichnis . . . . . 188
- Sachverzeichnis . . . . . 189



# A Innere Sekretion

1	Grundlagen der Endokrinologie	2
2	Hypothalamus und Hypophyse	11
3	Schilddrüse	32
4	Nebenniere	56
5	Ovar	85
6	Testes	98
7	Polyglanduläre Endokrinologie	106





# 1 Grundlagen der Endokrinologie

## 1.1 Begriffe und Definitionen

### EinBlick

- Hormone sind **Botenstoffe**.
- Hormone wirken **autokrin** (gleiche Zelle), **parakrin** (benachbarte Zelle) oder **endokrin** (in der Peripherie).
- Hormone wirken über eine **Bindung an einen Rezeptor**.

**Hormone** sind Moleküle, die **Informationen** an Zellen **übermitteln**. Sie binden an spezifische Rezeptoren der Zielzellen und aktivieren so intrazelluläre Botensysteme. Diese bestehen in der Regel aus einem Enzym und den infolge seiner Aktivierung gebildeten intrazellulären Botenmolekülen, die die Information weiterleiten. Hormone werden deshalb als primäre Informationsvermittler (first messengers), die intrazellulären Botenmoleküle als **second messengers** bezeichnet. Nach dem Weg des Hormons zur Zielzelle lassen sich **autokrine**, **parakrine** und **endokrine Informationsvermittlung** unterscheiden (Abb. A-1.1).

## 1.2 Hormonklassen

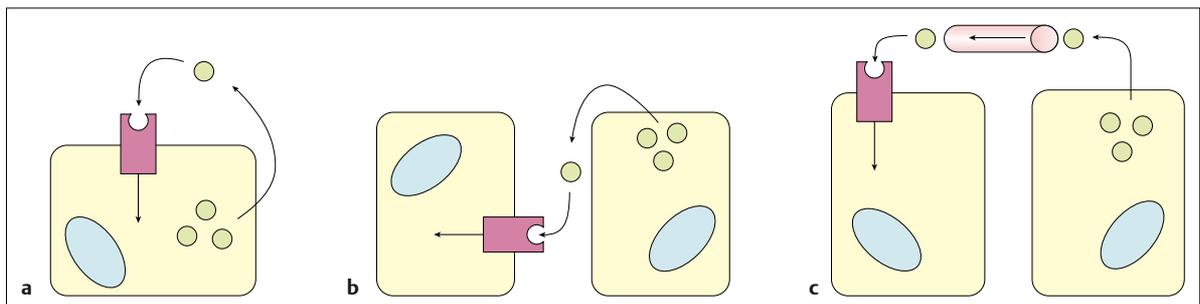
Aufgrund ihrer chemischen Struktur lassen sich Hormone in **Proteine bzw. Polypeptide**, **Aminosäurederivate** sowie **Steroidhormone** (leiten sich von Cholesterin ab) einteilen (Tab. A-1.1).

## 1.3 Biosynthese und Speicherung von Hormonen

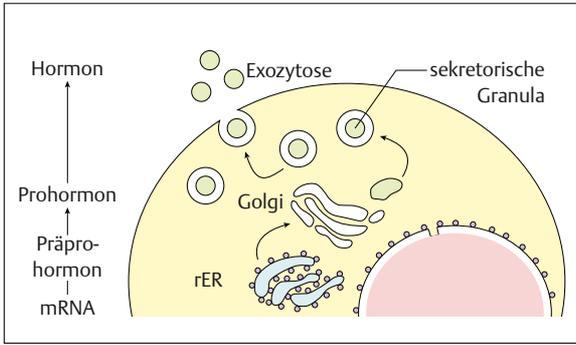
**PROTEIN- UND POLYPEPTIDHORMONE.** Die Biosynthese der Protein- und Polypeptidhormone und die Speicherung dieser Hormone in Vesikeln (sekretorischen Granula) sind in Abb. A-1.2 dargestellt. Die gespeicherte Menge deckt den Bedarf für Stunden bis zu einem Tag.

**AMINOSÄURENDERIVATE.** Die Synthesewege der Aminosäurederivate hängen von ihrer Lipophilie ab. Die wenig lipophilen **Katecholamine** entstehen intrazellulär aus Tyrosin und werden in sekretorischen Granula gespeichert (Abb. A-1.3). Der Vorrat deckt den Bedarf für Minuten bis Stunden. Die lipophilen **Schilddrüsenhormone** dagegen werden an der Außenseite der Schilddrüsenzelle, d.h. im Follikellumen, aus Tyrosinresten des Proteins Thyreoglobulin synthetisiert (S. 34) und in Form von Thyreoglobulin gespeichert. Die Kapazität dieses extrazellulären Speichers ist hoch, im Gegensatz zur Speicherkapazität endokriner Zellen (s. o.). Deshalb deckt der Vorrat an Schilddrüsenhormonen den Bedarf für mehrere Wochen.

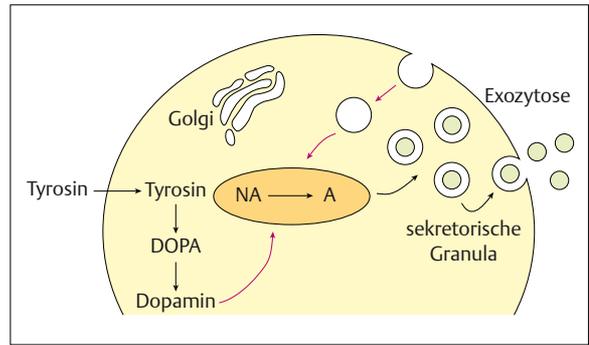
**STEROIDHORMONE.** Steroidhormone können nicht in Vesikeln gespeichert werden, da sie sehr lipophil sind und folglich durch die Membran diffundieren. Sie werden also bei Bedarf synthetisiert. Zu den Syntheseschritten s. Abb. A-1.4.



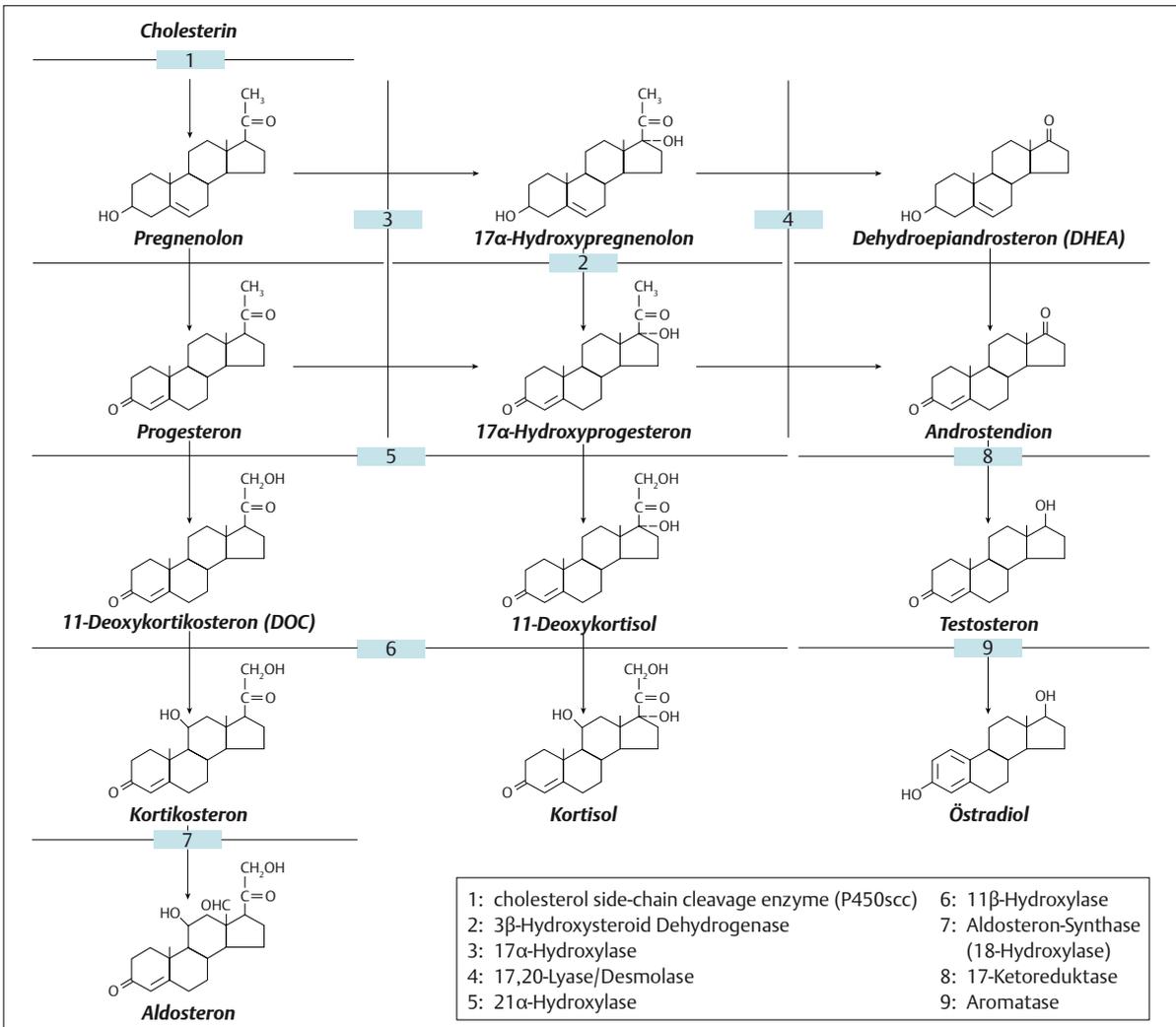
**Abb. A-1.1** Formen der hormonellen Informationsvermittlung. **a** Autokrin: Das Hormon wirkt an der gleichen Zelle, in der es produziert wurde. **b** Parakrin: Das Hormon wirkt an einer benachbarten Zelle. **c** Endokrin: Das Hormon gelangt über den Blutkreislauf zu einer Zielzelle in der Peripherie.



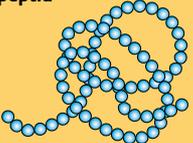
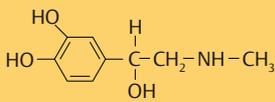
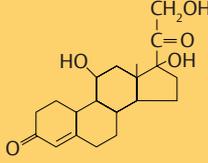
**Abb. A-1.2** Synthese und Speicherung von Protein- und Polypeptidhormonen. Gentranskription → Translation durch membrangebundene Polysomen → Prä-Prohormon → posttranslationelle Modifikationen im rauen ER (rER) und Golgi-Apparat (Entfernung von Signalsequenzen, Faltungen, Glykosilierungen) → Prohormon → Hormon → Speicherung in sekretorischen Granula (z. B. in β-Zellen von Pankreasinseln).



**Abb. A-1.3** Synthese und Speicherung von Aminosäurederivathormonen am Beispiel der Katecholamine. Synthese aus Aminosäuren. Beispiel: Tyrosin → DOPA → Dopamin → Noradrenalin (NA) → Adrenalin (A) (z. B. in chromaffinen Zellen der Nebenniere).



**Abb. A-1.4** Synthese der Steroidhormone. Synthese aus Cholesterin oder Umwandlung von anderen Steroidhormonen (z. B. in Zellen der Nebennierenrinde).

TAB. A-1.1 Hormonklassen.		
chemische Struktur	Hormone (Beispiele)	Eigenschaften
<b>Protein</b> oder <b>Polypeptid</b> 	Glykoproteine: follikelstimulierendes Hormon (FSH), luteinisierendes Hormon (LH), thyroideastimulierendes Hormon (TSH) Polypeptide: adrenokortikotropes Hormon (ACTH), Erythropoietin (EPO), Glukagon, Insulin ( <i>Abb. A-1.2</i> ), Insulin-like growth factors (IGF) 1 und 2, Parathormon (PTH), Wachstumshormon (GH)	wenig lipophil, meist großes Molekulargewicht (z. B. GH [191 Aminosäuren]: 22,1 kDa), Proteine evtl. mit Kohlenhydratgruppen versehen (= Glykoproteine)
<b>Aminosäurenderivat</b> 	Katecholamine (Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin, <i>Abb. A-1.3</i> ), Schilddrüsenhormone: Tetrajodthyronin = Thyroxin ( $T_4$ ), Trijodthyronin ( $T_3$ )	hydrophil (Katecholamine) oder lipophil (Schilddrüsenhormone), geringes Molekulargewicht (z. B. Adrenalin [ <i>Abb. A-1.3</i> ] 183 Da)
<b>Steroid</b> 	Aldosteron, Kortisol, Östradiol, Progesteron, Testosteron ( <i>Abb. A-1.4</i> ), Vitamin D	aus Cholesterin gebildet lipophil, geringes Molekulargewicht (z. B. Kortisol [ <i>Abb. A-1.4</i> ] 362 Da)

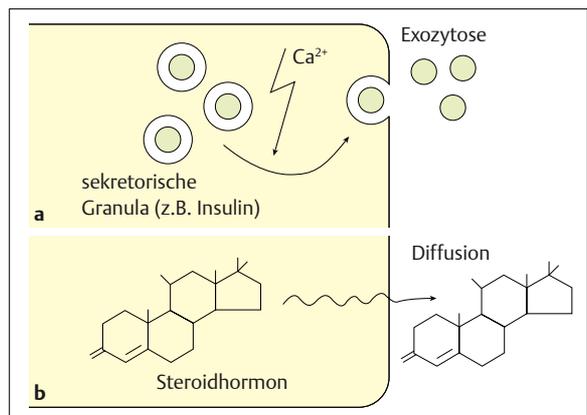
## 1.4 Sekretion von Hormonen

**PROTEIN- BZW. POLYPEPTIDHORMONE UND AMINOSÄURENDERIVATE.** Die sekretorischen Granula werden zur Zellmembran transportiert. Auf ein bestimmtes Signal hin, das häufig durch  $Ca^{2+}$ -Einstrom in die Zelle vermittelt wird, fusioniert die Vesikelmembran mit der Zellmembran. Dadurch wird der Vesikelinhalt in den Extrazellulärraum freigesetzt (**Exozytose**, *Abb. A-1.5a*).

**STEROIDHORMONE.** Die sehr lipophilen Steroidhormone diffundieren durch die Zellmembran (*Abb. A-1.5b*).

**PULSATILITÄT.** Hormone werden in der Regel nicht gleichmäßig, sondern pulsatil sezerniert. Ein Wegfall der Pulsatilität kann zu einer „funktionellen“ Unterfunktion führen (z. B. Gonadotropine: Wegfall der pulsatilen GnRH-Sekretion z. B. bei Stress → hypogonadotroper Hypogonadismus).

**ZIRKADIANER RHYTHMUS.** Die meisten Hormone unterliegen einem zirkadianen Rhythmus. Das heißt, die Sekretion unterliegt einem Muster, das sich ca. alle 24 Stunden wiederholt. Verschiebungen des zirkadianen Rhythmus (z. B. bei Flugreisen über die Zeitzonen) oder Störungen des Schlafwach-Rhythmus können zu hormonellen Funktionsstörungen führen. Die zirkadianen Sekretionsmuster müssen bei der Beurteilung von Hormonanalysen berücksichtigt werden (z. B. morgens höhere Kortison- oder Testostereonspiegel als nachmittags).



**Abb. A-1.5** Mechanismen der Hormonsekretion: **a** Exozytose, **b** Diffusion

## 1.5 Transport von Hormonen im Blut

Wie ein Hormon im Blut vorliegt, hängt von seiner Lipophilie ab: Die **lipophilen** Steroid- und Schilddrüsenhormone sind an in der Leber gebildete, spezifische **Transportproteine** und zu einem geringen Grad an Albumin gebunden. Diese Proteine binden den Großteil der lipophilen Hormone; nur ein kleiner Anteil liegt **in freier Form** vor und kann an Rezeptoren einer Zielzelle binden.

Die **wenig lipophilen**, d. h. gut wasserlöslichen Katecholamine liegen immer, die Protein- bzw. Polypeptidhormone in der Regel **frei** vor (Ausnahme: IGF-1 besitzt verschiedene Transportproteine).