

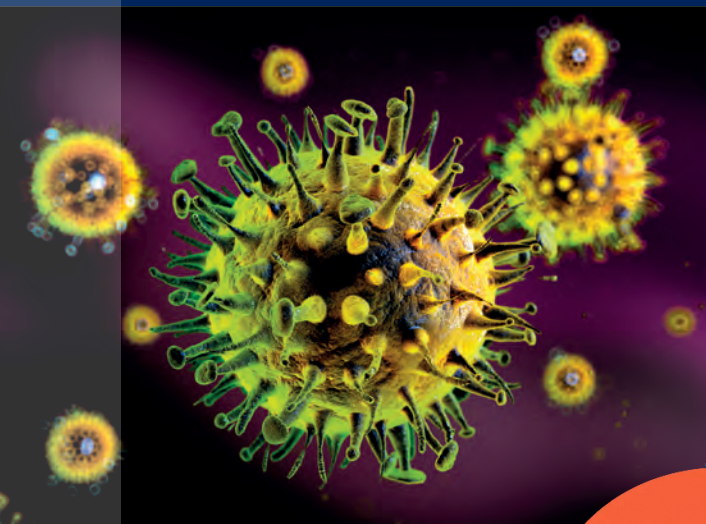


Renate Huch
Klaus D. Jürgens (Hrsg.)

MENSCH KÖRPER KRANKHEIT



10. Auflage



LESEPROBE



Inhaltsverzeichnis

1	Notwendiges aus Chemie und Biochemie	1	4.6	Geweberegeneration und Gewebeersatz	75
1.1	Chemische Elemente	2	4.7	In den Körper blicken – bildgebende Verfahren in der Medizin	76
1.2	Aufbau der Atome	2			
1.3	Periodensystem der Elemente	3	5	Knochen, Gelenke, Muskeln	81
1.4	Chemische Bindungen	5	5.1	Knochen und Skelettsystem	82
1.5	Chemische Reaktionen	7	5.2	Gelenke	87
1.6	Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse	7	5.3	Muskulatur	89
1.7	Anorganische Verbindungen	7	5.4	Stille Gefahr: Osteoporose	96
1.8	Organische Verbindungen	9	6	Bewegungsapparat	97
1.9	Schlüsselrolle von Enzymen und Coenzymen	16	6.1	Die menschliche Gestalt	98
1.10	Was ist der Mensch?	17	6.2	Kopf	100
			6.3	Körperstamm	107
2	Von der Zelle zum Organismus, Genetik und Evolution	19	6.4	Übersicht über die Extremitäten	115
2.1	Was sind Lebewesen?	20	6.5	Schultergürtel	116
2.2	Organisationsebenen des menschlichen Körpers	20	6.6	Arm	116
2.3	Zelle als elementare Funktionseinheit	21	6.7	Becken	123
2.4	Membranen der Zelle	21	6.8	Bein	127
2.5	Zellorganellen	22	6.9	Bewegung – die beste Medizin	135
2.6	„Wasserbasis“ des Organismus	25	7	Haut	137
2.7	Stofftransport	26	7.1	Einführung	138
2.8	Inneres Milieu – Grundbedingung zur Aufrechterhaltung des Lebens	29	7.2	Oberhaut	138
2.9	Regulations- und Anpassungsvorgänge	29	7.3	Leder- und Unterhaut	139
2.10	Grundbegriffe der Genetik	30	7.4	Hautanhangsgebilde	140
2.11	Genexpression	30	7.5	Hauterkrankungen	142
2.12	Zellteilung	32	7.6	Therapieprinzipien bei Hauterkrankungen	145
2.13	Verschiedene Erbgänge	35	7.7	Die Haut – ein Organ mit immer neuen Facetten	146
2.14	Epigenetik	36	8	Nervensystem	147
2.15	Evolution und Herkunft des Menschen	37	8.1	Funktion des Neurons	148
2.16	Gentechnik & Co. – Fluch oder Segen?	40	8.2	Zusammenarbeit von Neuronen	151
3	Gesundheit und Krankheit	43	8.3	Organisation des Nervensystems	156
3.1	Vom Gesundsein und Kranksein	44	8.4	Rückenmark	156
3.2	Äußere und innere Krankheitsursachen	46	8.5	Spinalnerven	158
3.3	Anpassungsreaktionen der Gewebe	49	8.6	Reflexe	160
3.4	Zell- und Gewebsschäden	50	8.7	Hirnnerven	161
3.5	Entzündung	51	8.8	Gehirn	163
3.6	Zellersatz	52	8.9	Gedächtnis	174
3.7	Tumoren	53	8.10	Vegetatives Nervensystem	175
3.8	Seltene Krankheiten	57	8.11	Versorgungs- und Schutzeinrichtungen des zentralen Nervensystems	178
3.9	Krankheitsverläufe	57	8.12	Blutversorgung des zentralen Nervensystems	181
3.10	Medizinische Versorgung in der Gesellschaft	59	8.13	Diagnostische Methoden	184
3.11	Sterben, Tod und Organtransplantation	61	8.14	Schlaf: weit mehr als Ruhe	185
3.12	Naturheilkunde	63	9	Sensibilität und Sinnesorgane	187
4	Gewebe des Körpers	65	9.1	Einführung	188
4.1	Übersicht	66	9.2	Hautsensibilität: Berührungs- und Temperaturempfinden	188
4.2	Epithelgewebe	66	9.3	Schmerzempfinden	189
4.3	Binde- und Stützgewebe	68	9.4	Tiefensensibilität	191
4.4	Muskelgewebe	72			
4.5	Nervengewebe	73			

9.5	Geruchs- und Geschmackssinn	192	13.13	Parasitosen	284
9.6	Auge und Sehsinn	194	13.14	Medikamentenresistente Bakterien – die große Gefahr	285
9.7	Hör- und Gleichgewichtsorgan	201			
9.8	Dimensionen von Schmerz	208			
10	Psyche und psychische Störungen	209	14	Herz	287
10.1	Grundbegriffe der Psychologie	210	14.1	Einführung	288
10.2	Grundbegriffe der Psychoanalyse	213	14.2	Vorhöfe, Kammern und Klappensystem	288
10.3	Erhebung des psychischen Befundes	214	14.3	Aufbau der Herzwand	291
10.4	Einteilung psychischer Störungen und Erkrankungen	214	14.4	Herzzyklus	292
10.5	Organische psychische Störungen	215	14.5	Erregungsbildung und Erregungsleitung	295
10.6	Schizophrenien	216	14.6	Herzleistung und ihre Regulation	299
10.7	Affektive Störungen	216	14.7	Blutversorgung des Herzens	302
10.8	Angst- und Zwangsstörungen	217	14.8	Leben mit einem neuen Herzen	305
10.9	Belastungs- und Anpassungsstörungen	218	15	Kreislauf und Gefäßsystem	307
10.10	Persönlichkeitsstörungen	218	15.1	Aufbau des Gefäßsystems	308
10.11	Psychosomatik und psychosomatische Störungen	218	15.2	Abschnitte des Kreislaufs	311
10.12	Abhängigkeit	219	15.3	Physiologische Eigenschaften des Gefäßsystems	314
10.13	Autismus und ADHS	221	15.4	Blutdruckregulationsstörungen	318
10.14	Selbstverletzung und Suizid (Selbsttötung)	221	15.5	Cholesterin – die große Kontroverse	319
10.15	Therapie psychischer Störungen	222	16	Atmungssystem	321
10.16	Resilienz – was die Seele stark macht	224	16.1	Nase	322
11	Hormonsystem	225	16.2	Rachen	323
11.1	Funktion und Arbeitsweise der Hormone	226	16.3	Kehlkopf	324
11.2	Hypothalamus und Hypophyse	228	16.4	Luftröhre	326
11.3	Epiphyse	230	16.5	Bronchien, Bronchiolen und Alveolen	327
11.4	Schilddrüse und Schilddrüsenhormone	230	16.6	Lungen	328
11.5	Hormone der Nebennieren	233	16.7	Pleura	329
11.6	Inselapparat der Bauchspeicheldrüse	235	16.8	Atemmechanik	330
11.7	Weitere endokrin aktive Gewebe	239	16.9	Gasaustausch	333
11.8	Kortison – Wundermittel und Teufelszeug	240	16.10	Steuerung der Atmung	335
12	Blut und Lymphe	241	16.11	Häufige Krankheitsbilder	338
12.1	Blut: Zusammensetzung und Aufgaben	242	16.12	Sauerstofftherapie und künstliche Beatmung	341
12.2	Erythrozyten	244	16.13	Rauchen – Genuss und Sucht – quo vadis?	343
12.3	Leukozyten	247	17	Verdauungssystem	345
12.4	Blutgruppen	249	17.1	Übersicht	346
12.5	Blutstillung (Hämostase)	251	17.2	Mundhöhle und Rachenraum	349
12.6	Lymphatisches System	256	17.3	Speiseröhre	354
12.7	Flüssigbiopsie – erstaunliche Vorhersagen aus einer Blutprobe	259	17.4	Magen	356
13	Immunsystem und Infektionen	261	17.5	Dünndarm	359
13.1	Bestandteile des Immunsystems	262	17.6	Pankreassaft und Galle, Gallenwege und Gallenblase	361
13.2	Unspezifische Abwehr	263	17.7	Resorption	363
13.3	Zytokine – Botenstoffe des Immunsystems	265	17.8	Dickdarm und Rektum	365
13.4	Spezifische Abwehr	265	17.9	Pankreas	369
13.5	Drei Kurzberichte von der Abwehrfront	268	17.10	Leber	370
13.6	Erkrankungen des Immunsystems	269	17.11	Hilfreich: das Mikrobiom	375
13.7	Infektionen	271	18	Stoffwechsel, Wärmehaushalt und Ernährung	377
13.8	Vorbeugung vor Infektionen	273	18.1	Wie viel Energie braucht der Mensch?	378
13.9	Bakterielle Infektionen	276	18.2	Wärmehaushalt und Temperaturregulation	378
13.10	Virale Infektionen	278	18.3	Zusammensetzung der Nahrung	381
13.11	Prionenkrankheiten	283	18.4	Essverhalten und Körpergewicht	382
13.12	Pilzinfektionen	283	18.5	Kohlenhydratstoffwechsel	384
			18.6	Fettstoffwechsel	385

18.7	Eiweißstoffwechsel	385	21.7	Schwangerschaft	439
18.8	Nukleinsäure- und Purinstoffwechsel	386	21.8	Geburt	444
18.9	Vitamine	386	21.9	Wochenbett	448
18.10	Mineralstoffe	389	21.10	Schwanger werden mit ärztlicher Hilfe	449
18.11	Ballaststoffe	390			
18.12	Sekundäre Pflanzenstoffe	390	22	Kinder	451
18.13	Gewürzstoffe	390	22.1	Einführung	452
18.14	Parenterale Ernährung	390	22.2	Neugeborenes	454
18.15	Fakten zur Ernährung – Wie erreicht man sein Normalgewicht?	391	22.3	Frühgeborene oder übertragene Kinder	456
19	Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt	393	22.4	Ernährung des Säuglings und des Kleinkindes ..	457
19.1	Aufbau der Nieren	394	22.5	Wachstum und Entwicklung	458
19.2	Ausscheidungsfunktion der Nieren	397	22.6	Krankheiten des Kindes	462
19.3	Endokrine Funktionen der Nieren	399	22.7	Warum kleine Kinder keinen Brokkoli mögen ...	464
19.4	Zusammensetzung des Urins	400	23	Ältere Menschen	465
19.5	Ableitende Harnwege	401	23.1	Was ist Altern?	466
19.6	Niereninsuffizienz	404	23.2	Veränderungen der Organsysteme im Alter	469
19.7	Wasserhaushalt	405	23.3	Veränderungen der zentralnervösen und psychischen Funktionen	473
19.8	Elektrolythaushalt	407	23.4	Psychiatrische Erkrankungen im Alter	474
19.9	Säuren-Basen-Haushalt	408	23.5	Besonderheiten der Arzneimitteltherapie	476
19.10	Leben mit der Dialyse	410	23.6	Lebensende – Sterben im heutigen Gesundheitssystem	477
20	Geschlechtsorgane und Sexualität	411	24	Notfälle	479
20.1	Aufgaben der Geschlechtsorgane und -merkmale	412	24.1	Notfall und Erste Hilfe	480
20.2	Männliche Geschlechtsorgane	412	24.2	Kardiopulmonale Reanimation	482
20.3	Weibliche Geschlechtsorgane	416	24.3	Weitere lebensrettende Maßnahmen	486
20.4	Entwicklung der Geschlechtsorgane	425	24.4	Notfälle innerhalb der Klinik	489
20.5	Sexualität	425	24.5	Erste Hilfe in besonderen Notfallsituationen	490
20.6	Gendermedizin	429	24.6	„Kleine“ Notfälle	495
21	Entwicklung, Schwangerschaft und Geburt .	431	24.7	Rettung und Hilfe rund um die Uhr	496
21.1	Von der Befruchtung bis zur Einnistung	432			
21.2	Entwicklung des Embryos	434	Register		498
21.3	Plazenta	435			
21.4	Fruchtblasen, Eihäute und Nabelschnur	437			
21.5	Entwicklung des Fetus	438			
21.6	Entwicklungsstörungen	439			

1

Notwendiges aus Chemie und Biochemie



1.1	Chemische Elemente	1	1.6	Chemische Verbindungen als Grundlage aller Lebensprozesse	7	1.8.4	Nukleinsäuren: Schlüssel zur Vererbung	15
1.2	Aufbau der Atome	2				1.8.5	Adenosintriphosphat (ATP)	16
1.3	Periodensystem der Elemente	3	1.7	Anorganische Verbindungen	7	1.9	Schlüsselrolle von Enzymen und Coenzymen	16
1.3.1	Schalenmodell der Elektronenhülle	4	1.7.1	Wasser	7	1.9.1	Enzyme und Coenzyme	16
1.3.2	Elektronegativität	5	1.7.2	Säuren und Basen	8	1.9.2	Oxidation und Reduktion	17
1.4	Chemische Bindungen	5	1.7.3	pH-Wert	8			
1.4.1	Ionenbindung	5	1.7.4	Puffer	9	1.10	Was ist der Mensch?	17
1.4.2	Kovalente Bindung	5	1.8	Organische Verbindungen	9			
1.4.3	Weitere Bindungsformen	6	1.8.1	Kohlenhydrate	9			
1.5	Chemische Reaktionen	7	1.8.2	Fette und fettähnliche Stoffe	12			
			1.8.3	Proteine (Eiweiße)	14			

Jeder biologische Organismus – und sei er auch so klein wie ein Bakterium – kann sich nur am Leben halten, wenn er Stoffe aufnimmt und verwertet. Der Mensch mit seinem hoch entwickelten **Stoffwechsel** (*Metabolismus*) macht hierbei keine Ausnahme.

Um die Bedeutung der für den Menschen lebensnotwendigen Stoffe und ihre Funktionen im Organismus zu verstehen, bedarf es gewisser Kenntnisse der **Chemie** und **Biochemie**.

1.1 Chemische Elemente

Alle lebenden und toten Gegenstände bestehen aus **Materie**, also etwas, das Raum beansprucht und eine Masse besitzt. Materie kann in flüssigem, festem oder gasförmigem **Aggregatzustand** vorliegen. Alle Formen der Materie bestehen aus **chemischen Elementen**. Diese Elemente zeichnen sich dadurch aus, dass sie durch gewöhnliche chemische

Reaktionen nicht weiter in andere Stoffe zerlegt werden können. Abgekürzt werden die chemischen Elemente durch **chemische Symbole** (*Elementsymbole*, oft kurz *Symbole*).

Nachgewiesen sind gegenwärtig 118 chemische Elemente. In der Natur kommen nur 91 vor, die restlichen sind experimentell erzeugt und haben zum Teil nur eine extrem kurze Lebensdauer.

Im menschlichen Organismus findet man mindestens 26 verschiedene chemische Elemente (► Tab. 1.1). Die wichtigsten, sozusagen „Schlüsselemente“, sind:

- Sauerstoff (chemisches Symbol **O**)
- Kohlenstoff (**C**)
- Wasserstoff (**H**)
- Stickstoff (**N**).

Allein diese vier Elemente bilden ungefähr 96% der Körpermasse, wobei die prozentuale Zusammensetzung nach Wasser- und Fettanteil variiert. Eine Gruppe von weiteren sieben Elementen – nämlich Kalzium (**Ca**), Phosphor (**P**), Kalium (**K**), Schwefel

(**S**), Natrium (**Na**), Chlor (**Cl**) und Magnesium (**Mg**) – bildet noch einmal gut 3% der Körpermasse. Diese Elemente werden zusammen oft als **Mengenelemente** bezeichnet (► 18.10.1). Den verbleibenden Rest bilden die **Spurenelemente**, die nur „in Spuren“ im menschlichen Organismus anzutreffen sind. Mengen- und Spurenelemente werden als **Mineralstoffe** zusammengefasst (► 18.10).

1.2 Aufbau der Atome

Jedes Element ist aus einer großen Anzahl gleichartiger Einzelbausteine aufgebaut, den Atomen. **Atome** sind die Grundeinheiten der Materie. So enthält beispielsweise reine Kohle ausschließlich Kohlenstoffatome oder ein Tank voll Sauerstoff ausschließlich Sauerstoffatome.

Jedes Atom besteht grundsätzlich aus zwei Hauptteilen: dem Kern im Zentrum und der Elektronenhülle am Rand (► Abb. 1.1). Der **Atomkern** enthält die elektrisch positiv geladenen **Protonen** sowie, außer beim normalen Wasserstoffatom, elektrisch neutrale Partikel, die **Neutronen**. Da jedes Proton eine positive Ladung trägt, ist der Kern insgesamt positiv geladen. Mehr als 99,9% der Masse eines Atoms befindet sich im Kern.

CHEMISCHES ELEMENT (SYMBOL)	MITTLERER ANTEIL AM KÖRPERGEWICHT	BIOLOGISCHE FUNKTION
Ca. 96 % Schlüsselemente		
Sauerstoff (O)	60 %	Bestandteil von Wasser und vielen organischen Molekülen
Kohlenstoff (C)	24 %	Bestandteil jedes organischen Moleküls
Wasserstoff (H)	10 %	Bestandteil von Wasser und organischen Molekülen; als Ion (H ⁺) ist es für die Säureeigenschaft einer Lösung verantwortlich
Stickstoff (N)	2,5 %	Bestandteil vieler organischer Moleküle, z. B. aller Proteine und Nukleinsäuren
Ca. 3 % Mengenelemente		
Kalzium (Ca)	1,3 %	Bestandteil von Knochen und Zähnen; vermittelt die Synthese und Freisetzung von Neurotransmittern. Elektromechanische Kopplung, dadurch an allen Muskelkontraktionen beteiligt
Phosphor (P)	0,9 %	Bestandteil vieler Biomoleküle wie Nukleinsäuren, ATP und zyklischem AMP; Bestandteil von Knochen und Zähnen
Kalium (K)	0,2 %	Erforderlich zur Entstehung von Nervenimpulsen und für Muskelkontraktionen
Schwefel (S)	0,2 %	Bestandteil vieler Proteine, besonders der kontraktilen Filamente des Muskels
Natrium (Na)	0,12 %	Notwendig zur Weiterleitung von Nervenimpulsen sowie für Muskelkontraktionen; Haupt-Ion des Extrazellulärraums, das wesentlich zur Aufrechterhaltung der Wasserbilanz benötigt wird
Chlor (Cl)	0,1 %	Wie Natrium wesentlich für die Aufrechterhaltung der Wasserbilanz zwischen den Zellen verantwortlich
Magnesium (Mg)	0,03 %	Bestandteil vieler Enzyme
Ca. 1 % Spurenelemente		
Chrom (Cr)	Alle jeweils weniger als 0,01 %. Biologische Funktionen und Mangelerscheinungen ► Tab. 18.5	Es gibt weitere Spurenelemente, die im Körper nachweisbar sind und mit der Nahrung zugeführt werden, deren täglicher Bedarf sowie irgendwelche Mangelerscheinungen aber nicht bekannt sind. Zu ihnen zählen: • Silizium (Si) • Zinn (Sn) • Vanadium (V) • Nickel (Ni) • Arsen (As)
Eisen (Fe)		
Fluor (F)		
Jod (I)		
Kobalt (Co)		
Kupfer (Cu)		
Mangan (Mn)		
Molybdän (Mo)		
Selen (Se)		
Zink (Zn)		

Tab. 1.1 Die chemischen Elemente des menschlichen Körpers.

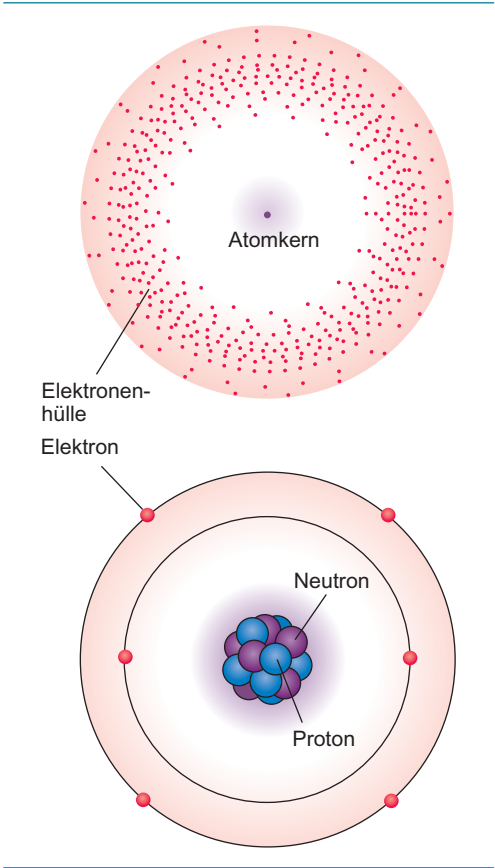


Abb. 1.1 Der Aufbau eines Atoms (Schemazeichnungen). Oben mit Atomkern und Elektronenhülle, wobei der Abstand zwischen Kern und Hülle in Wirklichkeit extrem viel größer ist. Unten mit stark vergrößertem Kern und zwei Elektronenschalen mit „ihren“ Elektronen. [L190]

Elektronen sind negativ geladene Partikel, die sich um den Kern bewegen und insgesamt die **Elektronenhülle** des Atoms bilden. Die Anzahl der negativ geladenen Elektronen entspricht immer der der positiv geladenen Protonen, sodass sich ihre Ladungen zwangsläufig ausgleichen und das Atom als Ganzes nach außen elektrisch neutral ist. Die Masse der Elektronen ist minimal und daher vernachlässigbar. Der Abstand der Hülle vom Kern ist je nach Atomart 20.000- bis 150.000-mal größer als der Kerndurchmesser.

Atome unterschiedlicher Elemente

Die Atome verschiedener Elemente unterscheiden sich in der **Anzahl der Protonen im Kern** und, da jedes Atom nach außen elektrisch neutral ist, damit auch der **Anzahl der Elektronen in der Elektronenhülle**. Die Anzahl der Protonen eines Atoms bzw. Elements wird als **Ordnungszahl** bezeichnet, die Summe der Protonen und Neutronen als **Massenzahl**. Beispielsweise hat der Stickstoff (N) die Ordnungszahl 7 und die Massenzahl 14, da sich neben den sieben Protonen auch sieben Neutronen im Kern befinden (► Abb. 1.2).

Isotope

Alle zurzeit bekannten Elemente liegen in mehreren Formen vor, die man **Isotope** (*gr.* isos = gleich, topos = Ort, am gleichen Ort stehend; hier gemeint

Massenzahl	1	2,1	
	H		
Ordnungszahl	1		
12	2,5	14	3,0
C		N	
6		7	
		16	3,5
		O	
		8	

Abb. 1.2 Symbol, Ordnungszahl, Massenzahl und Elektronegativität am Beispiel der vier „Schlüsselemente“. [L190]

im Periodensystem der Elemente) nennt und von denen derzeit ca. 3.300 bekannt sind. Sie verhalten sich zwar chemisch gleich und haben gleich viele Protonen, unterscheiden sich aber in der Zahl ihrer Neutronen und dadurch auch ihrer **Atommassen** voneinander. Nur etwa 250 Isotope sind stabil, die anderen, besonders solche mit hohen Protonenzahlen, sind von Natur aus **radioaktiv**, d. h., sie zerfallen und geben dabei Strahlung ab. Die Zerfallszeit eines solchen **Radionuklids** wird durch die Halbwertszeit charakterisiert, d. h. die Zeit, in der die Hälfte des Stoffes zerfällt. Durch Beschuss von Atomkernen mit radioaktiven Strahlen kann man künstliche Isotope erzeugen, wie z. B. das Jod 123 (^{123}I), mit dessen Hilfe man

die Funktion der Schilddrüse (► 11.4) untersuchen kann. Da radioaktive Strahlen Gewebe schädigen können, darf man zur Diagnostik nur Isotope anwenden, die ihre Radioaktivität schnell verlieren, d. h. eine kurze *physikalische Halbwertszeit* haben, und/oder schnell ausgeschieden werden, d. h. eine kurze *biologische Halbwertszeit* haben.

1.3 Periodensystem der Elemente

In den vergangenen Jahrhunderten überlegte man sich, wie man die Elemente am besten ordnen könnte. Natürlich bot sich als Einteilungskriterium die steigende Ordnungszahl an. Somit wäre eine lange Liste von aneinandergereihten Elementen entstanden. Experimente zeigten jedoch, dass bestimmte Elemente ähnlich reagierten und demnach ähnliche Eigenschaften besitzen mussten. Interessanterweise war eine solche Ähnlichkeit in den ersten 20 Elementen bei jedem achten Element der Liste gegeben, die Ähnlichkeit trat also *periodisch* auf. Unabhängig voneinander stellten *Dimitri Iwanowitsch Mendelejew* und *Lothar Meyer* 1868/69 erstmalig diese ähnlichen Elemente in der Liste *untereinander* und schufen so das **Periodensystem der Elemente** (► Abb. 1.3, ► Abb. 1.4). Im Periodensystem sind die Elemente also wie folgt eingeteilt:

Hauptgruppen												Hauptgruppen					
1 (IA)	2 (IIA)											13 (IIIA)	14 (IVA)	15 (VA)	16 (VIA)	17 (VIIA)	18 (VIIIA)
H Wasserstoff		Nebengruppen										B Bor	C Kohlenstoff	N Stickstoff	O Sauerstoff	F Fluor	He Helium
Li Lithium	Be Beryllium											Al Aluminium	Si Silizium	P Phosphor	S Schwefel	Cl Chlor	Ar Argon
Na Natrium	Mg Magnesium	3 (IIIB)	4 (IVB)	5 (VB)	6 (VIB)	7 (VIIB)	8 (VIIIB)	9 (VIIIB)	10 (VIIIB)	11 (IB)	12 (IIB)	Ga Gallium	Ge Germanium	As Arsen	Se Selen	Br Brom	Kr Krypton
K Kalium	Ca Kalzium	Sc Scandium	Ti Titan	V Vanadium	Cr Chrom	Mn Mangan	Fe Eisen	Co Kobalt	Ni Nickel	Cu Kupfer	Zn Zink	In Indium	Sn Zinn	Sb Antimon	Te Tellur	I Jod	Xe Xenon
Rb Rubidium	Sr Strontium	Y Yttrium	Zr Zirkonium	Nb Niob	Mo Molybdän	Tc Technetium	Ru Ruthenium	Rh Rhodium	Pd Palladium	Ag Silber	Cd Cadmium	Bi Bismut	Pb Blei	At Astat			
Cs Cäsium	Ba Barium	La Lanthan	Hf Hafnium	Ta Tantal	W Wolfram	Re Rhenium	Os Osmium	Ir Iridium	Pt Platin	Au Gold	Hg Quecksilber	Po Polonium					
Fr Francium	Ra Radium	Ac Actinium	Rf Rutherfordium	Db Dubnium	Sg Seaborgium	Bh Bohrium	Hs Hassium	Mt Meitnerium	Ds Darmstadtium	Rg Roentgenium	Cn Copernicium	Nh Nihonium	Fl Flerovium	Mc Moscovium	Lv Livermorium	Ts Tennes	Og Oganesson
Alkalimetalle												Halogene					
Erdalkalimetalle												Edelgase					

Abb. 1.3 Auszug aus dem Periodensystem der Elemente. Die Elemente, die waagrecht auf einer Linie stehen, bilden jeweils eine Periode. Die Elemente, die senkrecht in einer Spalte stehen, bilden jeweils eine Hauptgruppe oder, zwischen zweite und dritte Hauptgruppe eingeschoben, eine Nebengruppe. Nach der aktuellen Konvention werden Haupt- und Nebengruppen fortlaufend nummeriert (in Klammern die ältere Konvention mit getrennter Nummerierung). Die vier „Schlüsselemente“ des Lebens sind rosa, die sieben Mengenelemente violett, lebensnotwendige Spurenelemente braun, weitere Spurenelemente hellbraun und einige wichtige toxische (giftige) Elemente gelb unterlegt. [L190]

11

Hormonsystem



- 11.1 Funktion und Arbeitsweise der Hormone 226**
 - 11.1.1 Einteilung der Hormone 226
 - 11.1.2 Bildungsorte von Hormonen 226
 - 11.1.3 Chemischer Aufbau der Hormone 226
 - 11.1.4 Wirkprinzip und Hormonrezeptoren 227
 - 11.1.5 Transportproteine für Hormone 227
 - 11.1.6 Abbau der Hormone 228
 - 11.1.7 Steuerung der hormonellen Sekretion 228
- 11.2 Hypothalamus und Hypophyse 228**
 - 11.2.1 Hormone des Hypothalamus und des Hypophysenhinterlappens 228
 - 11.2.2 Hypophysenvorderlappen 230
 - 11.2.3 Wachstumshormon 230
- 11.3 Epiphyse 230**
- 11.4 Schilddrüse und Schilddrüsenhormone 230**
 - 11.4.1 Wirkungen und Regelkreis der Schilddrüsenhormone 231
 - 11.4.2 Schilddrüsenerkrankungen 231
 - 11.4.3 C-Zellen und Kalzitonin 232
 - 11.4.4 Nebenschilddrüsenhormon und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts 232
- 11.5 Hormone der Nebennieren 233**
 - 11.5.1 Nebennierenrinde 233
 - 11.5.2 Mineralokortikoide 234
 - 11.5.3 ACTH und Glukokortikoide 234
 - 11.5.4 Sexualhormone 234
 - 11.5.5 Nebennierenmark 235
 - 11.5.6 Stressreaktion 235
- 11.6 Inselapparat der Bauchspeicheldrüse 235**
 - 11.6.1 Aufbau und biologische Bedeutung des Insulins 235
 - 11.6.2 Glukagon und Regulation des Blutzuckerspiegels 236
 - 11.6.3 Diabetes mellitus 236
 - 11.6.4 Akutkomplikationen des Diabetes mellitus 236
 - 11.6.5 Diabetische Folgeerkrankungen 237
 - 11.6.6 Behandlung des Diabetes mellitus 237
 - 11.6.7 Medikamentöse Behandlung des Diabetes mellitus 238
- 11.7 Weitere endokrin aktive Gewebe 239**
- 11.8 Kortison – Wundermittel und Teufelszeug 240**

11.1 Funktion und Arbeitsweise der Hormone

Hormone sind Signal- und Botenstoffe („messenger“), welche wie das Nerven- und Immunsystem die Kommunikation zwischen Zellen und Organen ermöglichen und die biologischen Abläufe im Körper sowie das Verhalten und die Empfindungen eines Menschen entscheidend beeinflussen.

Lebensnotwendig

Hormone erfüllen zahlreiche wichtige Aufgaben im Körper. Sie:

- Wirken auf die chemische Zusammensetzung des Inneren Milieus (➤ 2.8) ein
- Regulieren den Organstoffwechsel und die Energiebalance
- Helfen dem Körper, mit Belastungen wie z. B. Infektionen, Verletzungen, Durst, Hunger und emotionalem Stress fertig zu werden
- Fördern Wachstum und Entwicklung
- Steuern die Reproduktionsvorgänge, etwa Eizell- und Spermienbildung, Befruchtung, Schwangerschaft, Geburt und Stillen
- Beeinflussen Temperament und Verhalten.

Hormone gelangen vorwiegend über das Blut zu ihren Zielzellen und können somit weit entfernt vom Ort ihrer Ausschüttung wirken (**endokriner Weg**). Zahlreiche Hormone erreichen aber auch Zielzellen in ihrer Nachbarschaft über Diffusion (**parakriner Weg**) oder wirken sogar auf die hormonproduzierende Zelle selbst (**autokriner Weg**, ➤ Abb. 4.3).

Hormon- und Nervensignale im Vergleich
Während das Nervensystem seine Informationen in Bruchteilen von Sekunden nur zu ausgewählten Zellen weiterleitet (Muskel-, Drüsen- oder anderen Nervenzellen), erreichen Hormone *alle* Zellen der Umgebung bzw. des Körpers. Im Gegensatz zum Nervensignal arbeiten Hormone dabei relativ langsam: Es kann Minuten, Stunden oder auch Monate dauern, bis die Körperantwort erkennbar wird (➤ Tab. 11.1). Erkenntnisse zu auto- und parakriner Sekretion sowie Neurotransmittern und Neuropeptiden haben die Grenzen zwischen Hormon- und Nervensystem verschwimmen lassen:

	NERVENSYSTEM	HORMONSYSTEM
Signalübermittlung	Elektrisch (Neuron, Axon) und chemisch (Neurotransmitter)	Chemisch (Hormone)
Zielzellen	Muskelzellen, Drüsenzellen, andere Nervenzellen	Alle Körperzellen mit passendem (spezifischem) Hormonrezeptor
Wirkungseintritt	Millisekunden bis Sekunden	Sekunden bis Monate
Folgereaktion	Muskelkontraktion, Drüsensekretion oder Aktivierung anderer Nervenzellen	Vor allem Änderung der Stoffwechselaktivität (z. B. Wachstum)

Tab. 11.1 Vergleich zwischen Nerven- und Hormonsignalen.

- Es gibt Hormone mit „Doppelfunktion“. Das Wehenhormon Oxytocin und das den Wasserhaushalt regulierende Hormon ADH (Adiuretin) etwa haben außerdem im Zwischenhirn als *Neuropeptide* Einfluss z. B. auf Lernen, Gedächtnis und Verhalten. Auch Noradrenalin wirkt als Hormon und Neurotransmitter (➤ 8.2.3)
 - Andererseits können auch Nervenzellen Hormone produzieren (**Neurohormone**, z. B. ADH = Adiuretin).
- Auch zum Immunsystem bestehen komplexe Verbindungen, denn viele Abwehrzellen produzieren hormonartige Botenstoffe (➤ 13.3).

Fließende Übergänge

Es gibt fließende Übergänge zwischen Hormonen, Neurotransmittern und Neuropeptiden. Wahrscheinlich sollte man allgemein von *Botenstoffen* sprechen, die je nach Ort ihrer Bereitstellung und Funktion als (Gewebs-)Hormon, Neurotransmitter oder Neuropeptid wirken.

Endokrinologie
Das Teilgebiet der Inneren Medizin, das sich mit Strukturen und Funktionen der Hormone sowie Diagnose und Behandlung von hormonellen Störungen beschäftigt, ist die **Endokrinologie**. Aber es gibt weitere Fachleute für hormonelle Störungen, z. B. in der *Gynäkologie* und *Andrologie*, die auf weibliche bzw. männliche Sexualhormonstörungen und die Behandlung der dadurch verursachten Unfruchtbarkeit spezialisiert sind.

11.1.1 Einteilung der Hormone

Die Hormone können auf verschiedene Art und Weise eingeteilt werden, z. B.:

- Nach dem Bildungsort
- Nach dem chemischen Aufbau
- Nach dem Wirkprinzip.

11.1.2 Bildungsorte von Hormonen

Zahlreiche Hormone werden von speziellen *Hormon- oder endokrinen Drüsen* (➤ Abb. 11.1) gebildet und entsprechend als *Drüsen-* oder **glanduläre Hormone** bezeichnet. Im Gegensatz zu exokrinen Drüsen (➤ 4.2.2), die ihre Sekrete an die Oberfläche von Haut oder Schleimhäuten ab-

sondern, geben endokrine Drüsen ihre Hormone in den sie umgebenden interstitiellen Raum ab. Dieser ist meist von einem dichten Kapillargeflecht durchzogen. Die Hormone diffundieren vom Interstitium in die Kapillaren und werden mit dem Blut über den gesamten Körper verteilt. So erreichen die Hormone ihre jeweiligen Zielzellen, die über geeignete Rezeptoren die „Botschaft des Hormons“ verstehen können (➤ 11.1.4). Hormone werden außerdem in großem Ausmaß von spezialisierten Zellen anderer Gewebe gebildet, die als (**diffuse**) **endokrine Gewebe** (*diffus* = ausgebreitet, ohne feste Umgrenzung) bezeichnet werden (➤ Abb. 11.1, ➤ 11.7). Solche *Gewebs-hormone* (*aglanduläre Hormone*) sind z. B. das Erythropoetin (➤ 12.2.3) und die Prostaglandine (➤ Tab. 11.4).

11.1.3 Chemischer Aufbau der Hormone

Chemisch kann man die Hormone wie folgt unterteilen (➤ Tab. 11.2):

- **Aminosäureabkömmlinge, Peptid- und Proteohormone:** Sie leiten sich von einer *Aminosäure* bzw. *Aminosäurekette* (➤ Abb. 1.28, ➤ Abb. 1.29) ab und sind daher überwiegend wasserlöslich (*hydrophil* ➤ 1.8.2). Die Schilddrüsenhormone sind als Ausnahme fettlöslich (*lipophil* ➤ 1.8.2)
- **Steroidhormone:** Als Abkömmlinge des Cholesterins (➤ Abb. 1.26) sind sie fettlöslich
- **Arachidonsäureabkömmlinge:** Einige Gewebshormone (z. B. die Prostaglandine) leiten sich von der Arachidonsäure ab, einer mehrfach

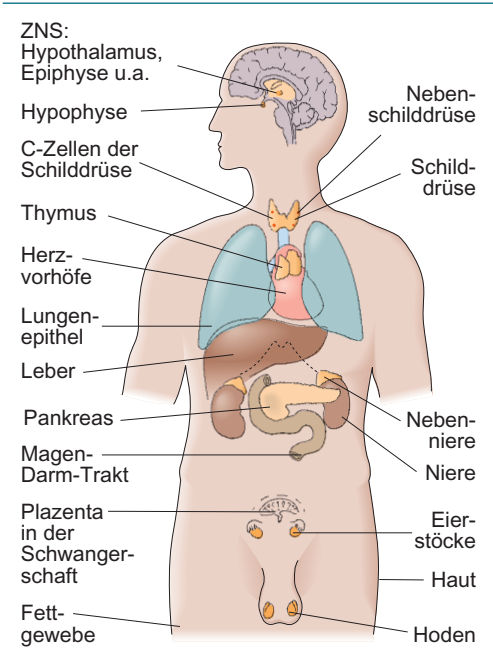


Abb. 11.1 Endokrine Drüsen und Gewebe als Orte der Hormonproduktion (Auswahl). Die Plazenta in der Schwangerschaft nimmt eine Sonderstellung ein. Sie kann fast alle Hormone des Körpers synthetisieren, außerdem noch einige Hormone, die nur während der Schwangerschaft gebildet werden (➤ 21.3.4). [L190]

KLASSE	HORMON	HAUPTBILDUNGSTORT
Aminosäureabkömmlinge	• Thyroxin, Trijodthyronin	Schilddrüse
	• Adrenalin, Noradrenalin	Nebennierenmark
	• Dopamin	ZNS (vor allem Mittelhirn)
Peptid- und Proteohormone	• Oxytocin, ADH (Adiuretin)	Hypothalamus
	• Releasing-, Inhibiting-Hormone (RH bzw. IH)	
	• Insulin	Bauchspeicheldrüse
	• Glukagon	Hypophysenvorderlappen
	• Wachstumshormon, Prolaktin, TSH, ACTH, MSH, FSH, LH	
	• Kalzitinin	Schilddrüse (C-Zellen)
Steroidhormone	• Parathormon (PTH)	Nebenschilddrüse
	• Aldosteron, Kortisol, Androgene	Nebennierenrinde
	• Testosteron	Hoden
	• Östrogene und Progesteron	Eierstöcke
	• Vitamin-D-Hormon	Haut, Leber, Niere
Arachidonsäureabkömmlinge	• Prostaglandine, Thromboxan, Leukotriene	Überall im Körper (Leukotriene in Leukozyten)

ACTH = Adrenokortikotropes Hormon, FSH = Follikel stimulierendes Hormon, LH = luteinisierendes Hormon, MSH = Melanotropin, TSH = Thyroidea stimulierendes Hormon

Tab. 11.2 Einteilung einiger Hormone nach ihrem chemischen Aufbau.

ungesättigten Fettsäure (► Abb. 1.24). Sie sind ebenfalls fettlöslich.

Spritze oder Tablette?

Bei der Gabe von Hormonen bestimmt deren chemischer Aufbau wesentlich die Einnahmeform. Peptid- und Proteohormone würden bei oraler Einnahme im Magen-Darm-Trakt zerlegt und damit wirkungslos. Sie müssen *parenteral* (unter Umgehung des Magen-Darm-Trakts) verabreicht werden, z. B. als Spritze. Bei der Magen-Darm-Passage nicht abgebaut werden dagegen Steroidhormone und Aminosäureabkömmlinge. Sie können deshalb geschluckt werden, so z. B. die „Pille“ (► 20.5.7) und Schilddrüsenhormone.

11.1.4 Wirkprinzip und Hormonrezeptoren

Damit eine Zielzelle ein Hormonsignal empfangen kann, muss sie **spezifische Hormonrezeptoren** besitzen, an die sich das Hormon anlagern kann. Hormon und Rezeptor müssen wie Schlüssel und

Schloss passen. Diese Bindung löst komplizierte Stoffwechselvorgänge aus, die zur gewünschten Hormonwirkung führen.

Für ein Hormon gibt es an Zellen verschiedener Gewebe oder Organe oft *mehrere* Rezeptortypen, sodass ganz unterschiedliche Hormonwirkungen die Folge sind. Dies gilt u. a. auch für die Neurotransmitter des Nebennierenmarks, die als nervale Botenstoffe und als Hormonen wirken (► 11.5.5). Adrenalin z. B. bewirkt an vielen Gefäßen über α -Rezeptoren eine Verengung und über β -Rezeptoren eine Erweiterung (► 15.3.3, ► Tab. 8.1). Andererseits ist jede Zelle Zielzelle für unterschiedliche Hormone und besitzt entsprechend *verschiedene* Hormonrezeptoren. Jede Körperzelle kann so über unterschiedliche Hormone zu unterschiedlichen, sogar gegensätzlichen Reaktionen veranlasst werden.

Hormonrezeptoren in der Zellmembran

Die meisten Aminosäureabkömmlinge, Peptid- und Proteohormone können wegen ihrer guten Wasserlöslichkeit (*Hydrophilie*), aber schlechten Fettlöslichkeit (*Lipophobie*) nicht durch die lipophile Zellmembran hindurchtreten (► 1.8.2). Diese Hormone binden von außen an einen in der Membran sitzenden **Zellmembranrezeptor**. Der Rezeptor ändert dadurch seine räumliche Struktur (er wird „aktiviert“) und setzt in der Zelle eine Reaktionskette (Signalkaskade) in Gang, an deren Ende die „gewünschte“ Zellantwort steht.

Ein häufiger Weg der Signaltransduktion, also der Botschaftsübermittlung, ist der über das **Adenylatzyklesystem**: Der durch das Hormon aktivierte Rezeptor aktiviert das Enzym **Adenylatzyklase** an der Innenseite der Zellmembran. Dieses Enzym fördert die Umwandlung von Adenosintriphosphat (ATP) in **cAMP** (*cyclo-AMP*, *zyklisches Adenosinmonophosphat*), das wie ATP ein Nukleotid ist (► 1.8.4). cAMP aktiviert darauf eine **Proteinkinase**, welche durch Phosphorylierung (► 1.8.1) andere Enzyme hemmt oder aktiviert und so die Hormonantwort bewirkt (► Abb. 11.2). Zur Beendigung der Reaktionskette wird cAMP in der Regel schnell von einem anderen Enzym abgebaut, der **Phosphodiesterase**.

Stoffe wie das cAMP, die als dem Hormon nachgeschalteter, zweiter Botenstoff innerhalb der Zelle fungieren, werden **second messenger** genannt. Dabei können in einer Zelle viele Hormone anfänglich den gleichen second messenger benutzen. Das an der Zellmembran von außen gebundene Hormon heißt entsprechend **first messenger**.

Intrazelluläre Hormonrezeptoren

Steroid- und Schilddrüsenhormone können als lipophile Hormone die Zellmembran durchdringen und an **intrazelluläre Hormonrezeptoren** binden. Die Rezeptoren für Schilddrüsenhormone befinden sich z. B. im Zellkern, die für Steroidhormone im Zytoplasma. Auch im Zytoplasma gebildete Hor-

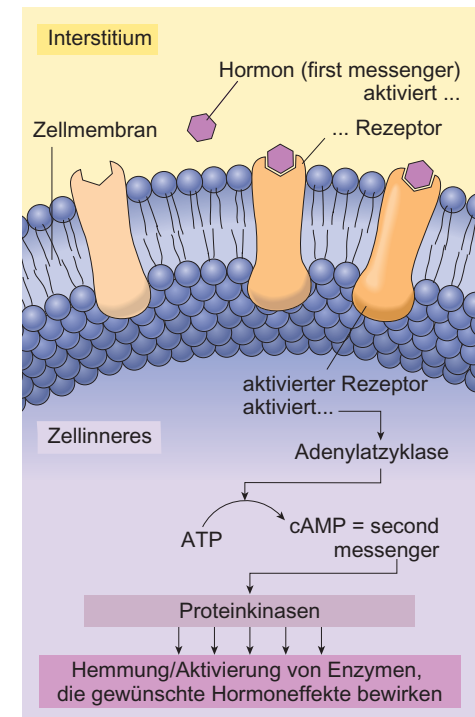


Abb. 11.2 Hormonwirkungsvermittlung über „first und second messenger“ bei lipophoben Hormonen. [L190]

mon-Rezeptor-Komplexe gelangen in den Zellkern. Die Hormone wirken dort direkt auf die DNA und beeinflussen die Proteinbiosynthese und damit die Zellfunktion.

Antihormone

Bestimmte Medikamente blockieren Hormonrezeptoren, sodass das physiologische Hormon nicht mehr andocken kann und unwirksam wird. Das ist einer der Mechanismen der sog. **Antihormone**. Brustkrebswachstum etwa wird sehr häufig durch Östrogene (weibliche Geschlechtshormone, ► 20.3.7) gefördert. Der selektive **Östrogenrezeptor-Modulator** (► 20.3.10) Tamoxifen (z. B. Nolvadex®) besetzt die Rezeptoren, wirkt an der Brust *antiöstrogen* und bremst dadurch das Tumorstadium. Analoges gilt für den Prostatakrebs beim Mann, der mit **Antiandrogenen** (z. B. Cyproteron, etwa Androcur®) therapiert werden kann.

11.1.5 Transportproteine für Hormone

Alle fettlöslichen und die Schilddrüsenhormone müssen im Blut an Albumin oder spezielle Transportproteine gebunden werden, damit sie im Blut zu den Zielzellen gelangen können. So binden z. B. die Schilddrüsenhormone an das **Thyroxinbindende Globulin (TBG)**. Biologisch wirksam ist jedoch nur das freie, nicht das proteingebundene Hormon (► 11.4).

11.1.6 Abbau der Hormone

Die Inaktivierung der zirkulierenden Hormone erfolgt durch Aufnahme in die Zielzelle oder durch Abbau über verschiedene Reaktionen (z. B. Aufspaltung) in Plasma, Niere und Leber. Steroid- und Schilddrüsenhormone werden überwiegend in der Leber abgebaut. Die Abbauprodukte werden über Nieren und Leber ausgeschieden.

11.1.7 Steuerung der hormonellen Sekretion

Die von den Hormondrüsen ins Blut ausgeschütteten Hormonmengen sind minimal, und schon geringfügige Konzentrationsänderungen können tiefgreifende Folgen haben. Die Hormonsekretion muss also exakt gesteuert werden. Dies geschieht durch *Regelkreise*.

Regulation durch Rückkopplung

Von großer Bedeutung ist die **Regulation durch negative Rückkopplung** (► 2.9, ► Abb. 2.20). Der Blutzuckerspiegel (Regelgröße) etwa soll sich innerhalb einer bestimmten Spanne bewegen (Sollwert). Ist der aktuelle Blutzuckerspiegel (Istwert) zu hoch, schüttet die Bauchspeicheldrüse (Messfühler und Regler) das Hormon Insulin aus, welches den Blutzuckerspiegel vor allem durch Wirkung auf Leber- und Muskelzellen (Stellglieder) senkt. Mit sinkendem Blutzuckerspiegel sinkt die Insulinausschüttung wieder (negative Rückkopplung). Ähnlich wird z. B. die Sekretion von Glukagon (► 11.6.2), Wachstumshormon (► 11.2.3) und ADH (► 11.2.1) reguliert. Positive Rückkopplung, also Stimulation des hormonbildenden Gewebes durch das Hormon, ist selten (► 20.3.8).

Hypothalamus-Hypophysen-Achse

Tatsächlich sind die Verhältnisse oft komplizierter. Zum einen wirken meist *mehrere* Regelkreise gleichzeitig auf *ein* Hormon ein. Zum anderen wird die Sekretion vieler Hormone *hierarchisch* geregelt (► Abb. 11.3):

- Als oberster Regler fungiert meist der **Hypothalamus**. Dort laufen aus höheren Zentren des ZNS viele Informationen über die Außenwelt und das Innere Milieu zusammen. Der Hypothalamus beeinflusst über *Releasing-Hormone* fördernd und über *Inhibiting-Hormone* hemmend einen zweiten Regler, den Hypophysenvorderlappen
- Der **Hypophysenvorderlappen** wiederum gibt *glandotrope Hormone* (*glandotrop* = auf Drüsen einwirkend) ab, die die „untergeordneten“ Hormondrüsen beeinflussen
- Die „untergeordneten“ **Hormondrüsen** (z. B. die Schilddrüse) stehen als letzte in dieser Hierarchie und beeinflussen über *periphere Hormone* direkt die ihnen zugeordneten **Zielzellen**

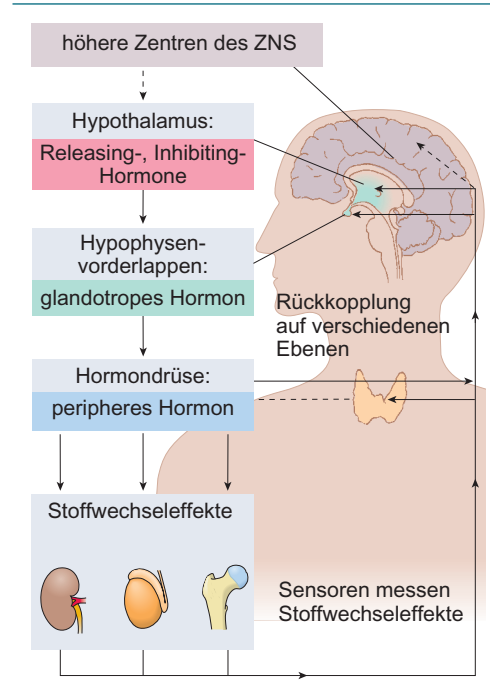


Abb. 11.3 Hierarchie der Hormonregulation. [L190]

- Rückkopplungen sind dabei auf verschiedenen Ebenen möglich.

Hormonsubstitution

Viele Hormone werden heute synthetisch oder gentechnisch hergestellt. Für Menschen mit zweifelsfreiem Hormonmangel, etwa solche mit Schilddrüsenhormonmangel oder Typ-1-Diabetes, ist die dadurch risikoarme Hormonsubstitution ein Segen. Hingegen sind bei der *Hormonersatztherapie* bei Frauen in und nach den Wechseljahren Nutzen und Risiken sorgfältig abzuwägen (► 20.3.8). Umstritten ist auch die *Testosterongabe* bei älteren Männern.

11.2 Hypothalamus und Hypophyse

Hypothalamus und Hypophyse liegen in den unteren Abschnitten des Zwischenhirns (► 8.8.4). Der **Hypothalamus** ist das wichtigste Hirngebiet für die Regelung des Inneren Milieus und höchste Schaltstelle des Hormonsystems: Hier erfolgt zum einen die unabdingbare Rückkopplung von tiefer gelegenen Strukturen (► 11.1.7, ► Abb. 11.3, ► Abb. 11.7), zum anderen werden nervale Reize aus höher gelegenen ZNS-Strukturen in Hormonausschüttung „umgesetzt“. Der Hypothalamus ist damit eine wichtige Verbindungsstelle zwischen Nerven- und Hormonsystem, über ihn beeinflusst z. B. Stress unseren Hormonhaushalt (► Abb. 11.17).

Die **Hypophyse** besteht aus dem **Hypophysenvorderlappen** (HVL, *Adenohypophyse*), der 75% ihres Gesamtgewichts ausmacht und aus drüsigem Gewebe gebildet wird, und dem kleineren **Hypophysenhinterlappen** (HHL, *Neurohypophyse*), der hauptsächlich aus einem Geflecht von Axonen aufgebaut ist (► Abb. 11.4). Die Zellkörper dieser Axone liegen im Hypothalamus, sodass der Hypophysenhinterlappen funktionell und anatomisch als Anhängsel des Hypothalamus zu sehen ist. Daher werden beide zusammen abgehandelt.

11.2.1 Hormone des Hypothalamus und des Hypophysenhinterlappens

Im Hypothalamus gibt es verschiedene Kerngebiete (Ansammlungen von grauer Hirnsubstanz) mit Bedeutung für den Hormonhaushalt.

Hypophyseotrope Zone des Hypothalamus

An der Vorderseite liegt die **hypophyseotrope Zone**. Dort werden **Releasing-Hormone** (RH, *Releasing factors, Liberine*) und **Inhibiting-Hor-**

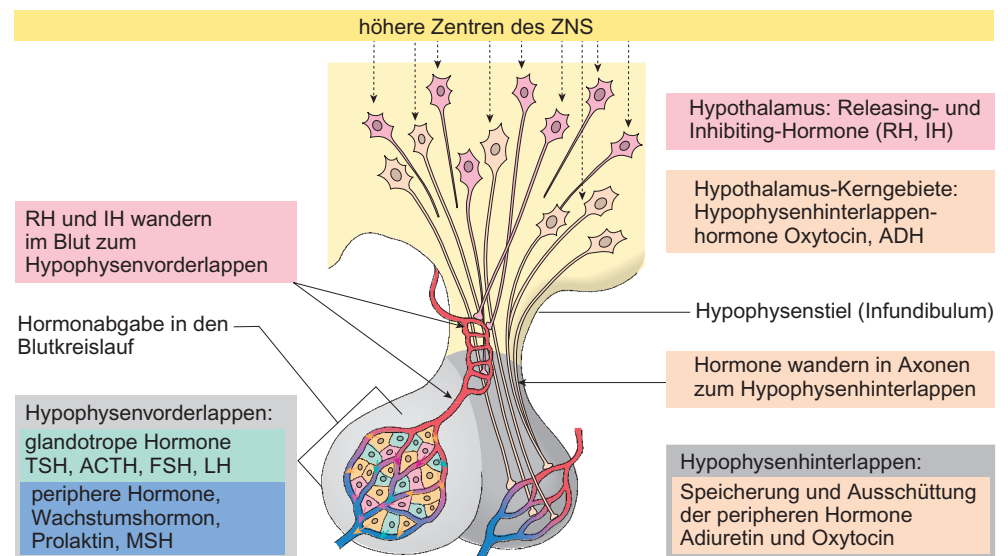


Abb. 11.4 Rolle der Hypophyse bei der hormonellen Sekretion und Regulation. [L190]

none (IH, Statine) gebildet, welche die Hypophyse beeinflussen. Diese Hormone werden in den *hypophysären Portalkreislauf* (ein dichtes Geflecht aus Kapillaren) abgegeben und über den *Hypophysenstiel* zur Hypophyse transportiert (► Abb. 11.4). Releasing-Hormone stimulieren die Ausschüttung von Hypophysenvorderlappenhormonen, während Inhibiting-Hormone die Sekretion hemmen. Die wichtigsten Releasing- und Inhibiting-Hormone sind (► Abb. 11.5):

- **TRH** (*Thyrotropin-Releasing-Hormon*), stimuliert die Ausschüttung von TSH (Thyroidea stimulierendes Hormon, Thyrotropin ► 11.4.1)
- **CRH** (*Corticotropin-Releasing-Hormon*), stimuliert die Ausschüttung von ACTH (adrenocorticotropes Hormon, ► 11.5.3, ► 11.5.6, ► Abb. 11.17)
- **Gn-RH** (*Gonadotropin-Releasing-Hormon*), stimuliert die Ausschüttung von FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon, ► 20.3.7)
- **GH-RH** (*Growth-Hormon-Releasing-Hormon*), stimuliert die Wachstumshormonausschüttung (► 11.2.3)
- **GH-IH** (*Growth-Hormon-Inhibiting-Hormon, Somatostatin*), hemmt die Wachstumshormonausschüttung
- **MSH-RH** (*Melanozyten-stimulierendes-Hormon-Releasing-Hormon, MSH-Releasing-Hormon, Melanotropin-Releasing-Hormon, M-RH, Melanoliberein*), stimuliert die Ausschüttung von MSH
- **MSH-IH** (*MSH-Inhibiting-Hormon, Melanotropin-Inhibiting-Hormon, M-IH, Melanostatin*), hemmt die Ausschüttung von MSH
- **Dopamin** (*PRL-IH, Prolaktin-Inhibiting-Hormon*), hemmt die Ausschüttung von Prolaktin (► 21.9.2).

Ein einzelnes Prolaktin-Releasing-Hormon (PRL-RH) gibt es nach heutigem Wissen nicht. Mehrere Hormone, etwa TRH und verschiedene Neuropeptide, stimulieren die Prolaktinausschüttung.

Rhythmik der Sekretion

Die Sekretion zahlreicher Hypophysenvorderlappenhormone erfolgt nicht kontinuierlich, sondern intermittierend, periodisch oder pulsatil mit einer endogenen Rhythmik („innere Uhr“). Der Rhythmusgeber wird im Hypothalamus vermutet. Auch die Ausschüttungsdynamik der Hormondrüsen oder -gewebe spiegelt diese Rhythmiken wider, sodass eine einzelne Hormonbestimmung im Blut oft wenig aussagekräftig ist.

Diese endogenen Rhythmen sind sehr unterschiedlich lang: Bekannt sind ultrakurze, pulsatile Rhythmen (z. B. vier Pulse pro Minute) wie bei Gn-RH, Tagesrhythmen (z. B. des Kortisol- oder Melatoninspiegels im Blut), Rhythmen über etwa 28 Tage beim Menstruationszyklus (Sexualhormone), monats- oder sogar lebenslange Rhythmen (Schwangerschaftshormone während der Schwangerschaft, Sexualhormone z. B. bei Pubertät oder Klimakterium). Diese Rhythmik muss bei einer therapeutischen Hormongabe bei einigen Hormonen berücksichtigt werden (z. B. pulsatile Gn-RH-Therapie bei hypothalamischer Amenorrhö, ► 20.3.8).

Kerngebiete für den Hypophysenhinterlappen

Weitere wichtige Kerngebiete des Hypothalamus sind die *Nuclei supraoptici* und die *Nuclei paraventriculares*. Dort werden die Hypothalamushormone **Oxytocin** und **ADH** (Adiuretin) gebildet, die in den Axonen der Nervenzellen zum Hypophysenhinterlappen transportiert werden, wo sie bei Bedarf ins Blut abgegeben werden. Die beiden Hormone werden deshalb auch als **Hypophysenhinterlappenhormone** bezeichnet.

Oxytocin

Oxytocin löst bei Geburt nicht die Wehentätigkeit aus, unterhält aber die einmal begonnene Wehentätigkeit an der geburtsbereiten Gebärmutter und

führt während der Stillperiode zur Entleerung der Milch aus den Milchgängen (► 21.9.2).

Bindungshormon Oxytocin

Neben der Rolle bei der Geburt (► 21.8) beeinflusst Oxytocin Gefühle und Verhalten: Oxytocin schafft Vertrauen zwischen Menschen (es fördert die Bindung bei Paaren sowie zwischen Mutter und Baby), stärkt die Sozialkompetenz, reduziert Angst und fördert Mitgefühl. Berührungen, Streicheln und Massagen fördern die Produktion. In großen Mengen entsteht Oxytocin beim Orgasmus.

ADH (Adiuretin)

ADH (*antidiuretisches* = gegen den Harndurchfluss gerichtetes Hormon, auch *Adiuretin*) ist entscheidend an der Regulierung des osmotischen Drucks (► 2.7.5) in der Extrazellulärflüssigkeit und des Flüssigkeitsvolumens im Körper beteiligt. Es wird auch *Vasopressin* genannt, weil es in hohen Konzentrationen eine gefäßverengende Wirkung hat. ADH fördert die Wasserrückresorption aus der Niere ins Blut, indem es die Wasserdurchlässigkeit der Zellmembran der distalen Tubuluszellen und der Sammelrohre erhöht (► 19.7). Dadurch wird weniger Urin ausgeschieden.

Wie Oxytocin und weitere Neuropeptide beeinflusst das ADH Lernen und Gedächtnis.

Osmosensoren in Hypothalamus und Leber messen den osmotischen Druck. Steigt er z. B. durch längeres Dursten im Blut an, so wird vermehrt ADH ins Blut abgegeben. Dadurch wird mehr Wasser in der Niere zurückgehalten, der Urin wird hyperosmolar und der osmotische Druck sinkt wieder. Die ADH-Ausschüttung wird außerdem über *Volumensensoren* in Herzvorhöfen, Aorta und A. carotis beeinflusst.

Bei Mangel oder Unwirksamkeit von ADH kommt es zum **Diabetes insipidus** mit überschießender Urinproduktion (Polyurie = viel Urin) und als

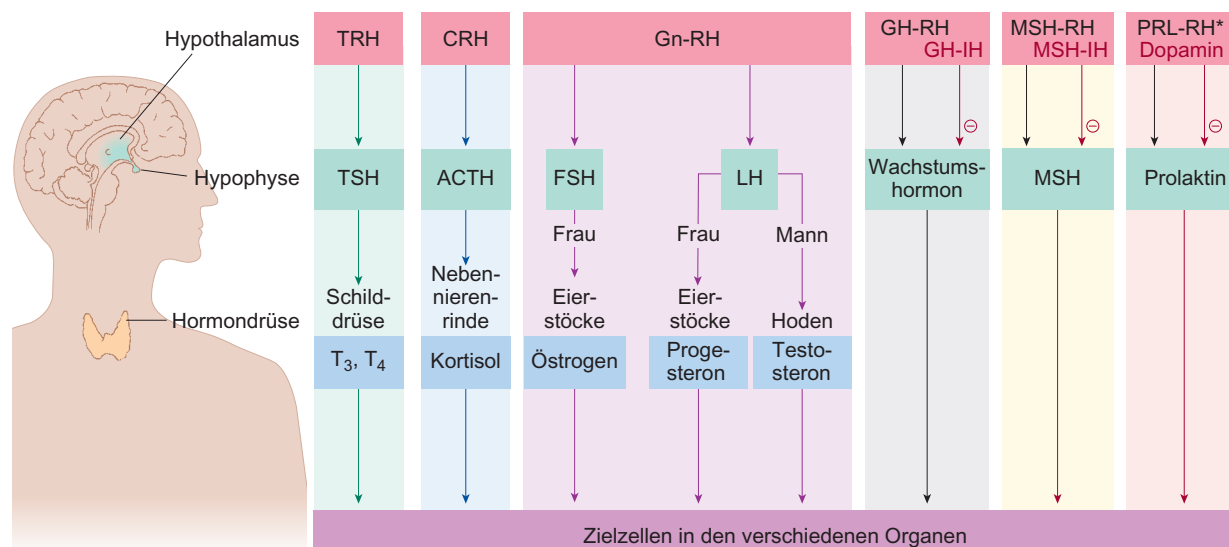


Abb. 11.5 Regulationsachsen der einzelnen Hormone (vereinfachte Darstellung).
* PRL-RH bezeichnet nicht ein einzelnes Hormon, sondern eine Funktion. [L190]

Folge des Flüssigkeitsverlustes zu starkem Durst (Polydipsie = viel trinken).

Durstlöcher

Alkohol führt durch Hemmung der ADH-Ausschüttung zu vermehrter Harnausscheidung und gesteigertem Durst. Dies ist einer der Gründe, weshalb alkoholische Getränke Genussmittel und nicht Durstlöcher sind. Gegen Durst geeignet sind (Mineral-)Wasser, zahlreiche Kräuter- oder Früchtetees sowie (stark) verdünnte Säfte.



11.2.2 Hypophysenvorderlappen

Der **Hypophysenvorderlappen** (*HVL*, *Adenohypophyse*) bildet eine große Anzahl verschiedener Peptid- und Proteohormone. Zum einen sind dies *glandotrope Hormone*, die untergeordnete Hormondrüsen steuern, zum anderen solche, die *direkt* auf die Zielzellen wirken (► Abb. 11.5).

Zu den wichtigsten glandotropen Hormonen des Hypophysenvorderlappens gehören:

- **TSH** (*Thyroidea stimulierendes Hormon*), fördert die Schilddrüsentätigkeit (► 11.4.1)
- **ACTH** (*adrenocortikotropes Hormon*), stimuliert die Ausschüttung der Nebennierenrindenhormone, insbesondere der Glukokortikoide (► 11.5.3)
- **FSH** (*Follikel stimulierendes Hormon*) und **LH** (*luteinisierendes Hormon*), fördern die Keimdrüsentätigkeit und steuern die Geschlechtshormonproduktion bei Mann und Frau (► Kap. 20, ► Kap. 21).

Direkt auf Zielzellen wirken:

- Das **Wachstumshormon**, welches das Körperwachstum kontrolliert (► 11.2.3)
- Das **Prolaktin**, das unter anderem die Milchproduktion in der Brustdrüse in Gang setzt (► 21.9.2)
- Das **MSH** (*Melanozyten stimulierendes Hormon*, *Melanotropin*). Es wird stets zusammen mit ACTH ausgeschüttet (► 11.5.3, ► Abb. 11.4) und beeinflusst unter anderem über Einflüsse auf die pigmentbildenden Melanozyten in der Haut (► 7.2.1) die Hautpigmentierung.

11.2.3 Wachstumshormon

Bildung und Sekretion des **Wachstumshormons** (auch *somatotropes Hormon*, kurz *STH*, *Human Growth-Hormon*, kurz *HGH*) werden durch die hypothalamischen Hormone *GH-RH* und *GH-IH* (*Somatostatin*) reguliert. Wachstumshormon:

- Fördert Zellwachstum und Zellvermehrung
- Steigert die Proteinbiosynthese
- Stimuliert den Fett- und Glykogenabbau
- Vermindert langfristig die Glukoseverwertung und erhöht somit den Blutzuckerspiegel.

Das Wachstumshormon wirkt nur zum Teil direkt. Ein Teil der Wirkungen wird über *Somatomedine* vermittelt, die wegen ihrer Ähnlichkeit zum Insulin

auch *Insulin-like-growth-factors* (*IGF*) genannt werden.

Hypophysärer Minder- und Hochwuchs

Wachstumshormon wird vor allem im Kindes- und Jugendalter vermehrt gebildet. Ein Mangel führt zum **proportionierten Minderwuchs** mit normalen Körperproportionen.

Folgen einer Überproduktion von Wachstumshormon, meist durch einen gutartigen hormonproduzierenden Tumor der Hypophyse, sind (► Abb. 11.6):

- Bei noch offenen Epiphysenfugen (► 5.1.4) **proportionierter Hochwuchs** (*Gigantismus*) mit Körpergrößen über 2 m
- Nach Abschluss des Längenwachstums **Akromegalie**. Das Wachstumshormon bewirkt dann ein verstärktes Wachstum der Gesichtsknochen, Hände und Füße sowie eine Verdickung der Haut und eine Vergrößerung der inneren Organe. Typischerweise haben die Betroffenen vergrößerte Gesichtszüge, „Pratzenhände“ und eine tiefe, raue Stimme. Oft entwickeln sie wegen der blutzuckererhöhenden Wirkung des Wachstumshormons einen Diabetes mellitus.

11.3 Epiphyse

Noch ein weiterer Teil des ZNS übernimmt Aufgaben für das Hormonsystem: die **Epiphyse** (*Zirbeldrüse*, *Corpus pineale*), eine ca. erbsengroße Drüse oberhalb des Mittelhirns (► Abb. 8.29). Sie bildet vor allem aus Serotonin das Hormon **Melatonin**,

dessen Ausschüttung durch Dunkelheit gefördert und durch Licht gehemmt wird.

Die genauen Aufgaben der Epiphyse und des Melatonins sind noch unklar. Als sicher gilt, dass die Epiphyse Bestandteil des **photoneuroendokrinen Systems** ist, in dem durch Informationen über die Tageslänge durch das Licht Tages- (zirkadiane) und Jahreszeitrhythmen gesteuert werden. Vermutet werden auch Einflüsse auf die Reproduktion, insbesondere den Eintritt der Pubertät. In der Epiphyse sitzt also eine unserer inneren biologischen „Uhren“. Melatonin wird gegen Schlafstörungen und den Jet-Lag nach Interkontinentalflügen eingesetzt. Kurzzeitige Einnahme gilt als risikoarm.

11.4 Schilddrüse und Schilddrüsenhormone

Die ca. 25 g schwere, hufeisenförmige **Schilddrüse** (*Glandula thyroidea*) liegt dicht unterhalb des Schildknorpels vor der Luftröhre in enger Nachbarschaft zu vielen lebenswichtigen Gefäßen und dem N. vagus (► Abb. 11.7).

Die Schilddrüse besteht aus zwei *Seitenlappen*, die durch eine Gewebsbrücke, den *Isthmus*, verbunden sind. Die Schilddrüse wird durch Bindegewebsstrahlen in einzelne Läppchen geteilt. Jedes Läppchen wiederum besteht aus vielen kleinen Bläschen, den Follikeln. Ihre Wand wird aus einschichtigem Follikel epithel gebildet (► Abb. 11.8).

Hormonbildung nicht ohne Jod

Die Follikelzellen produzieren zwei jodhaltige Schilddrüsenhormone: **Thyroxin** (*Tetraiodthyronin*, T_4) und **Trijodthyronin** (T_3). Thyroxin ist biologisch kaum wirksam, das eigentlich wirksame Hormon ist das Trijodthyronin.

In den Follikel epithelzellen wird zunächst das Prohormon (Hormonvorstufe) **Thyreoglobulin** gebildet, das pro Molekül über 100 Tyrosinreste enthält (Tyrosin ist eine Aminosäure). An der Außenseite der Zellmembran wird das Thyreoglobulin jodiert, d. h., in jeden Tyrosinrest werden ein oder zwei Jodatome eingebaut. Jeweils zwei jodierte Tyrosinreste schließen sich zusammen, sodass innerhalb des Thyreoglobulins Thyroxin- (mit vier Jodatomen) und Trijodthyroninmoleküle (mit drei Jodatomen) entstehen. Danach wird das Thyreoglobulin ins Follikellumen abgegeben und dort gespeichert.

Bei Bedarf nehmen die Follikel epithelzellen das Thyreoglobulin aus dem *Kolloid* (hier: Gesamtheit des Follikelinhalts, ► Abb. 11.8) wieder auf. Thyroxin und Trijodthyronin werden enzymatisch vom Thyreoglobulin abgespalten und diffundieren ins Blut, wo sie in erster Linie an das **Thyroxin-bindende Globulin** (*TBG*) gebunden transportiert werden.

Über 80% des Trijodthyronins entstehen erst in den Zielzellen durch Abspaltung von Jod aus Thyroxin.



Abb. 11.6 Überproduktion von Wachstumshormon. Dieser Mann zeigt die bei Akromegalie charakteristischen physiognomischen Veränderungen: vergrößerte Gesichtszüge (durch Wachstum von Kinn, Stirn und Nase) sowie vergrößerte Ohrmuscheln und eine vergrößerte Zunge. [E288]

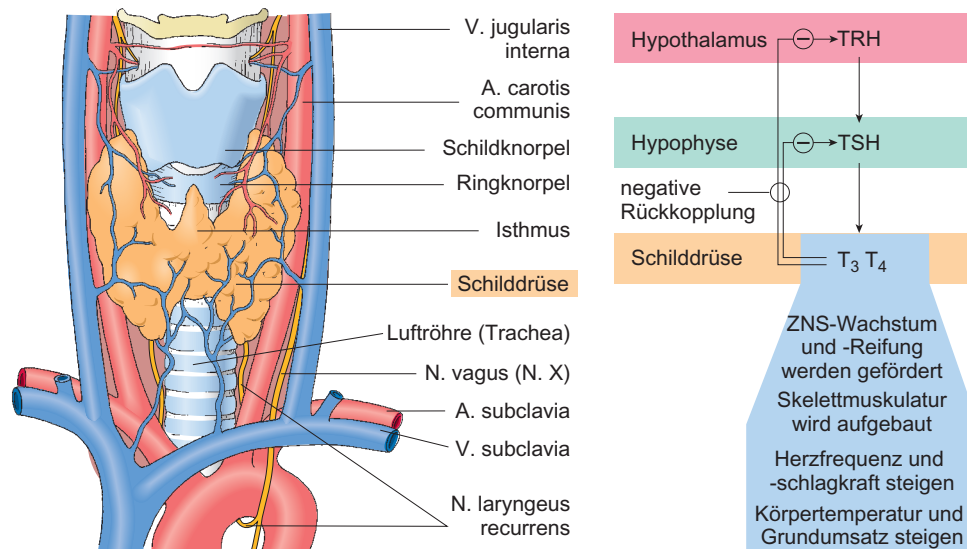


Abb. 11.7 Links Anatomie der Schilddrüse, rechts Regelkreis und Funktion der Schilddrüsenhormone. [L190]

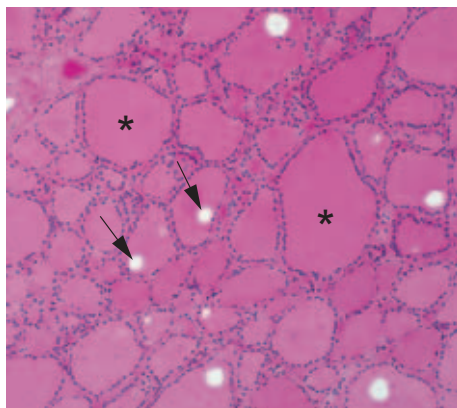


Abb. 11.8 Schilddrüse im mikroskopischen Bild. Das Follikellumen wird durch Kolloid (*) ausgefüllt. An den Löchern (Pfeile) ist das Kolloid herausgelöst worden. [M375]

Bei geringem Bedarf, aber auch bei schweren Erkrankungen entsteht durch die Dejodierung von Thyroxin in anderer Position nicht Trijodthyronin, sondern das biologisch inaktive **reverse Trijodthyronin** (rT_3).

11.4.1 Wirkungen und Regelkreis der Schilddrüsenhormone

Wirkungen der Schilddrüsenhormone

Schilddrüsenhormone stimulieren den gesamten Stoffwechsel und haben Wirkungen auf praktisch alle Organe (► Abb. 11.7):

- Schilddrüsenhormone steigern Energieumsatz und Wärmeproduktion des Körpers und erhöhen den Sauerstoffbedarf. Sie stimulieren den Abbau von Fetten und Glykogen. In physiologischen Konzentrationen wirken sie eiweißanabol (Eiweiß aufbauend) und fördern Wachstum und Reifung des ZNS

- Sie bewirken eine Aktivitätszunahme des Nervensystems: Hohe Schilddrüsenhormonspiegel führen beispielsweise zu überschießenden Muskeldehnungsreflexen
- Schilddrüsenhormone steigern Kontraktilität, Erregungsbildung und Erregungsleitungsgeschwindigkeit des Herzens
- Bei Kindern sind Schilddrüsenhormone unabdingbar für ein normales Körperwachstum und eine physiologische Gehirnentwicklung. Ein **Synergismus** (Zusammenwirken) von Schilddrüsenhormonen mit dem Wachstumshormon ist nachgewiesen.

Regelkreis der Schilddrüsenhormone

Das Releasing-Hormon des Schilddrüsenhormon-Regelkreises heißt **Thyrotropin-Releasing-Hormon (TRH)**. Es stimuliert im Hypophysenvorderlappen die Ausschüttung von **TSH** (*Thyroidea stimulierendes Hormon, Thyrotropin*).

TSH führt in der Schilddrüse zur vermehrten Bildung von Schilddrüsenhormonen und zur Freisetzung der Schilddrüsenhormone aus ihrem Zwischenspeicher, dem Kolloid. Die Schilddrüsenhormone erreichen über das Blut alle Körperregionen, also auch Hypophyse und Hypothalamus, die mit Sensoren die erhöhten Spiegel im Blut wahrnehmen. Dadurch werden TRH- und TSH-Bildung und somit die weitere T_3 - und T_4 -Sekretion gehemmt (negative Rückkopplung ► Abb. 11.7).

11.4.2 Schilddrüsenerkrankungen

Bei den sehr häufigen Schilddrüsenerkrankungen müssen differenziert werden:

- Die **gestörte Schilddrüsenfunktion** (► Tab. 11.3). Man unterscheidet die Normalfunktion der Schilddrüse (**Euthyreose**) von der Überfunk-

HYPERTHYREOSE	HYPOTHYREOSE
Grundumsatz erhöht	Grundumsatz erniedrigt
Körperlich und geistig lebhaft	Körperlich und geistig träge (geistige Behinderung, wenn ab Geburt)
Wärmeunverträglichkeit	Kälteempfindlichkeit
Hervortretende Augäpfel, starrer Blick	Teigige, verdickte Haut (Myxödem)
Gewichtsabnahme	Gewichtszunahme
Blutdruck erhöht	Blutdruck erniedrigt
Erhöhte Herzfrequenz/-arbeit	Erniedrigte Herzfrequenz
Durchfall	Verstopfung
Schlaflosigkeit, innere Unruhe	Müdigkeit

Tab. 11.3 Die wichtigsten klinischen Symptome bei Hyper- und Hypothyreose.

tion (**Hyperthyreose**) und der Unterfunktion (**Hypothyreose**)

- Die **pathologisch veränderte Schilddrüsengröße**. Man unterscheidet die normal große und die vergrößerte Schilddrüse (**Struma**).

Sie können gemeinsam, aber auch getrennt voneinander auftreten.

Struma

Eine Schilddrüsenvergrößerung heißt **Struma** (*Kropf*); sie kann gleichmäßig (*Struma diffusa*) oder knotig (*Struma nodosa*) sein. Etwa 30 % der Erwachsenen in Deutschland haben eine Struma, meist mit normaler Schilddrüsenfunktion (► Abb. 11.9). Häufigste Ursache einer Struma ist Jodmangel. Es kommt zum Mangel an T_3/T_4 , dadurch zur Erhöhung der TSH-Ausschüttung und infolgedessen zur Schilddrüsenvergrößerung.

Oft kann eine Struma medikamentös behandelt werden. Führt die Struma jedoch durch Druck auf Luft- oder Speiseröhre zu Luftnot oder Schluckstörungen oder besteht der Verdacht auf eine maligne Entartung eines Schilddrüsenknotens (*Schilddrüsenkarzinom*), muss sie operativ entfernt werden. Jod ist ein lebensnotwendiges Spurenelement, das in ausreichender Menge zugeführt werden muss



Abb. 11.9 20-jährige Patientin mit deutlicher Struma nodosa, links vor, rechts nach der Operation (der Pfeil zeigt auf die kaum sichtbare Operationsnarbe). Außer einer Verdickung des Halses war der Patientin nichts aufgefallen. Die Patientin war euthyreot. [T127]

(Tagesbedarf Erwachsener 150 µg). Gute Jodquellen sind Meeresfische oder die Verwendung von jodiertem Speisesalz. Eine Trinkwasseranreicherung, wie sie z. B. in der Schweiz existiert, ist in Deutschland gesetzlich nicht vorgeschrieben, sodass Jodmangel in Deutschland immer noch relativ häufig ist, nach neueren Daten sogar wieder zunimmt. Durch konsequente Verwendung jodierten Speisesalzes in Haushalt, Industrie und Gemeinschaftsverpflegung und die Einnahme von Jodid-Tabletten in Phasen besonders hohen Bedarfs (z. B. Schwangerschaft) könnte die Strumahäufigkeit unter 5 % gesenkt werden!

Hyperthyreose

Bei einer **Hyperthyreose** liegt eine Überproduktion von Schilddrüsenhormonen vor. Leitsymptome sind vor allem Gewichtsabnahme, hoher Puls, Nervosität und Händezittern (► Tab. 11.3). Häufigste Ursachen der Überfunktion sind ein *autonomes* (= selbstständiges) **Adenom** und ein **Morbus Basedow**. Beim autonomen Adenom handelt es sich um einen gutartigen Schilddrüsentumor, dessen Zellen nicht mehr durch die Hypophyse kontrolliert, sondern *ungehemmt* Hormone produzieren. Der Morbus Basedow ist eine *Autoimmunerkrankung* (► 13.6.2), bei der Autoantikörper gegen die TSH-Rezeptoren des Schilddrüsen Gewebes eine Dauerstimulation der Hormonbildung und -ausschüttung bewirken. Typischerweise haben Betroffene eine Struma, einen hohen Puls und ein- oder beidseitig hervortretende Augen (*Exophthalmus*, ► Abb. 11.10) durch Gewebevermehrung hinter den Augäpfeln. Diese Drei-Symptomen-Kombination heißt **Merseburger Trias** nach dem Merseburger Arzt *K. A. von Basedow*. Zunächst wird durch *Thyreostatika* die Synthese der Schilddrüsenhormone gehemmt und so die Stoffwechsellage normalisiert. Die weitere Behandlung (weiter Thyreostatika, Operation, Radiojodtherapie) hängt von der Grunderkrankung ab.

Hypothyreose

Eine **Hypothyreose**, d. h. ein Zuwenig an Schilddrüsenhormonen, führt zu entgegengesetzten Krankheitssymptomen (► Tab. 11.3). Am auffälligsten sind meist eine Gewichtszunahme, ein



Abb. 11.10 Patientin mit Morbus Basedow. Auffallend ist der starre Blick durch die hervortretenden Augen mit zurückgezogenen Oberlidern. [E948-005]



Abb. 11.11 Patientin mit Hypothyreose. Das Gesicht ist teigig-verschwollen, die Haut trocken und blass, das Haar glanzlos und struppig und der Gesichtsausdruck müde. [R246]

teigig-verschwollenes Äußeres durch Verdickung der Haut (*Myxödem*), Verstopfung, Kälteempfindlichkeit, ständige Müdigkeit und geistige Verlangsamung (► Abb. 11.11). Gabe von Schilddrüsenhormonen bessert eindrucksvoll die Beschwerden. Hauptursache *erworbener Hypothyreosen* ist eine Schilddrüsenentzündung (**Thyroiditis**), häufig die autoimmun verursachte **Hashimoto-Thyroiditis**, die zum Untergang von funktionstüchtigem Drüsengewebe führen.

Bei einer *angeborenen Hypothyreose* tritt zusätzlich eine irreversible (unumkehrbare) Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung mit hochgradiger geistiger Einschränkung auf. Wenn bei Geburt erkannt, entwickeln sich die Kinder unter konsequenter Schilddrüsenhormongabe normal.

11.4.3 C-Zellen und Kalzitinin

Zwischen den Follikelepithelzellen liegt vereinzelt eine weitere Art hormonproduzierender Zellen, die **C-Zellen**. Sie produzieren **Kalzitinin** (*Calcitonin*), das an der Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts beteiligt ist (► 11.4.4). C-Zellen kommen auch in den Nebenschilddrüsen und im Thymus vor. Kalzitinin hemmt die Freisetzung von Kalzium und Phosphat aus dem Knochen und fördert gleichzeitig deren Einbau in die Knochenmatrix (► 4.3.7). Dadurch senkt es die Kalziumkonzentration im Blut. An der Niere steigert Kalzitinin die Ausscheidung von Phosphat-, Kalzium-, aber auch Natrium-, Kalium- und Magnesium-Ionen. Kalzitinin ist somit bezüglich des Kalziums Gegenspieler des Parathormons (► 11.4.4).

Die Kalzitoninausschüttung wird vor allem über die Blutkalziumkonzentration reguliert: Zunahme des Blutkalziumspiegels fördert, Abnahme hemmt die Sekretion. Ferner wird die Kalzitininsekretion durch gastrointestinale Hormone (z. B. Gastrin, Cholezystokin, ► Tab. 11.4) stimuliert. So werden die Kalzium-Ionen aus der Nahrung rasch in die Knochen eingebaut, sodass der Blutkalziumspiegel nicht steigt.

11.4.4 Nebenschilddrüsenhormon und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts

Die **Nebenschilddrüsen** (*Epithelkörperchen*) sind vier ungefähr weizenkorngroße Knötchen an der Rückseite der Schilddrüse (► Abb. 11.12). Sie schütten das **Parathormon** (*PTH*) aus, das zusammen mit Vitamin-D-Hormon (Kalzitriol) und Kalzitinin den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel im Körper reguliert (► Abb. 11.14).

Das Parathormon erhöht den Kalzium- und senkt den Phosphatspiegel im Blut, indem es:

- Durch (indirekte) Aktivierung der Osteoklasten (► 5.1.3) den Knochenabbau und damit die Kalziumfreisetzung aus dem Knochen fördert
- Die Kalziumausscheidung über die Niere vermindert bei gleichzeitig erhöhter Phosphatausscheidung
- Die Kalziumresorption im Darm indirekt durch Förderung der Umwandlung einer Vitamin-D-Vorstufe zum wirksamen Vitamin-D-Hormon (Kalzitriol) steigert.

Absinken des Blutkalziumspiegels führt zur Freisetzung von Parathormon, Ansteigen hemmt seine Ausschüttung.

Hyper- und Hypoparathyroidismus

Eine Überfunktion der Nebenschilddrüsen wird **Hyperparathyroidismus** genannt. Ursache ist meist ein gutartiger Tumor der Nebenschilddrüsen. Heute wird die Diagnose überwiegend durch Blutuntersuchungen aus anderem Grunde gestellt, bevor es zu Beschwerden gekommen ist. Ansonsten sind vermehrter Durst, Knochenschmerzen, Magenbeschwerden und Nierensteinbildung mit Koliken die Leitsymptome.

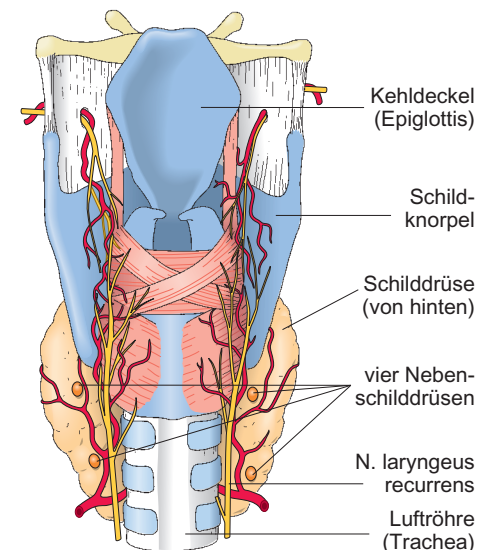
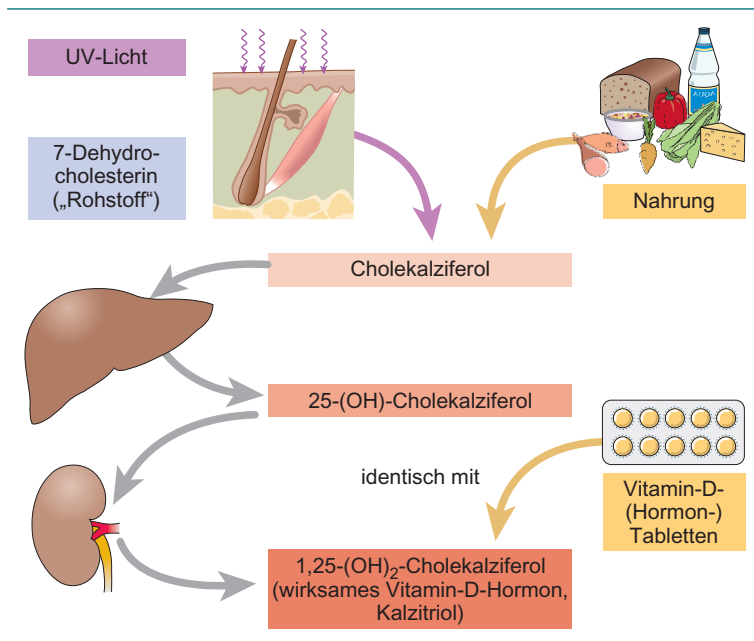


Abb. 11.12 Anatomie der Nebenschilddrüsen. Ansicht von dorsal auf die Luftröhre. [L190]

Abb. 11.13 Stoffwechsel des Vitamin-D-Hormons. Das Vitamin-D-Hormon kann der Körper unter dem Einfluss von UV-Licht in der Haut aus Vorstufen selbst bilden. Die Vitamin-D-Vorstufen leiten sich vom Cholesterin ab. Durch chemische Umwandlung der Vorstufen in der Leber und in den Nieren entsteht letztendlich die wirksame Form des Hormons, das 1,25-(OH)₂-Cholekalziferol (Vitamin-D-Hormon, Kalzitriol). Dieses kann der Mensch auch über den Verdauungstrakt direkt aufnehmen. [L190]



Eine Unterfunktion der Nebenschilddrüse (**Hypoparathyroidismus**) ist am häufigsten Folge einer „zu gründlichen“ Schilddrüsenoperation, bei der aus Versehen die Nebenschilddrüsen mit entfernt wurden. Als Folge des niedrigen Blutkalziumspiegels kommt es zu einer Übererregbarkeit der Nerven und der Muskulatur, die sich in anfallsartigen Muskelkrämpfen äußert (Tetanie ► 5.3.7).

Vitamin-D-Hormon

Das **Vitamin-D-Hormon** (*Vitamin D*, *Cholekalziferol*, *Kalzitriol*, *D₃-Hormon*, ► Abb. 11.13) fördert die Kalziumaufnahme über den Darm, steigert die Kalziumrückresorption in der Niere und erhöht so, wie das Parathormon, den Blutkalziumspiegel (► Abb. 11.14).

Am Knochen stimuliert das Vitamin-D-Hormon einerseits die Osteoblastentätigkeit (► 5.1.3), führt jedoch andererseits v. a. bei zu hohen Konzentrationen zum Knochenabbau durch Osteoklasten. An den Nebenschilddrüsen hemmt das Vitamin-D-Hormon die Sekretion von Parathormon.

Rachitis und Osteomalazie

Durch fehlende Sonnenbestrahlung der Haut oder Mangelernährung kann ein *Vitamin-D-Hormon-Mangel* auftreten. Es kommt zu einer mangelhaften Kalziumaufnahme aus dem Darm und damit zu

11.5 Hormone der Nebennieren

Die **Nebennieren** (*Glandulae suprarenales*) sind paarige, zwergenhutförmige, jeweils ungefähr 5 g schwere Organe. Sie sitzen beidseits den oberen Nierenpolen auf. Man unterscheidet Nebennierenrinde und Nebennierenmark (► Abb. 11.15).

11.5.1 Nebennierenrinde

Volumenmäßig macht die **Nebennierenrinde** mehr als $\frac{3}{4}$ der gesamten Nebenniere aus. Man kann histologisch drei Schichten unterscheiden, in denen jeweils verschiedene Hormone (hauptsächlich) produziert werden (► Abb. 11.15):

- **Mineralokortikoide** (z. B. Aldosteron) in der äußeren **Zona glomerulosa**
- **Glukokortikoide** (*Kortikosteroide*, z. B. Kortisol) in der mittleren **Zona fasciculata**

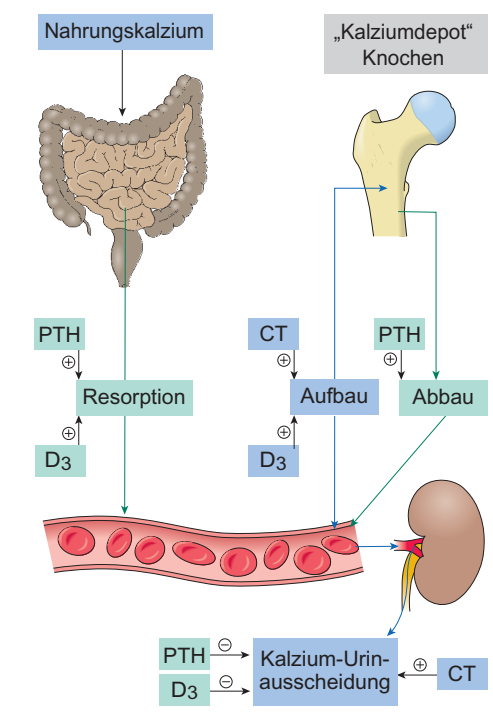


Abb. 11.14 Übersicht über die Regulation des Kalziumhaushalts. In grün die Vorgänge, die den Blutkalziumspiegel erhöhen, in blau diejenigen, die ihn senken. PTH = Parathormon, D₃ = Vitamin-D-Hormon, CT = Kalzitinin. [L190]

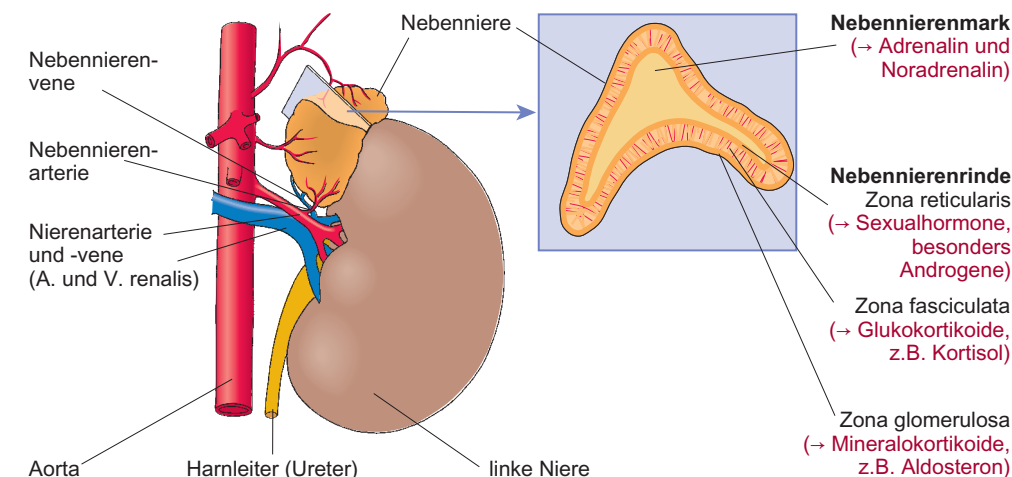


Abb. 11.15 Anatomie der Nebenniere. Die Schnittebene links oben ist rechts als „Glasscheibe“ markiert. [L190]

- Eine geringe Menge **Sexualhormone**, vorwiegend Androgene (männliche Sexualhormone), in der inneren **Zona reticularis**.

Alle Nebennierenrindenhormone sind Steroidhormone (► 11.1.3).

Morbus Addison

Der **Morbus Addison** (benannt nach dem englischen Arzt *Thomas Addison*) ist eine seltene Krankheit mit einem Mangel aller Nebennierenrindenhormone. Ursache ist meist ein Autoimmunprozess, der die Nebennierenrindenzellen zerstört und zur primären Nebennierenrindeninsuffizienz führt.

Typische Symptome sind Abgeschlagenheit, niedriger Blutdruck, Übelkeit, Erbrechen, Gewichtsverlust, Braunpigmentierung von Haut und Schleimhäuten (daher auch *Bronzehautkrankheit*), Muskelschwäche, Herzrhythmusstörungen und – im schwersten Fall – Kreislaufversagen. Durch lebenslange Substitution mit Gluko- und Mineralokortikoiden kann die Erkrankung jedoch relativ gut behandelt werden.

11.5.2 Mineralokortikoide

Das wichtigste Mineralokortikoid ist das **Aldosteron**. Seine Ausschüttung wird überwiegend über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (► Abb. 19.10) durch niedrigen Serum-Natrium- oder hohen Serum-Kalium-Spiegel, geringes Blutvolumen sowie niedrigen Blutdruck ausgelöst. Aldosteron nimmt an der Regulation des Elektrolyt- und Wasserhaushalts, des Blutvolumens und des Blutdrucks teil. Aldosteron fördert in den Nieren die Natrium- und damit die Wasserrückresorption und die Kaliumausscheidung. Es erhöht so den Blutnatrium- und senkt den Blutkaliumspiegel.

Morbus Conn

Insbesondere *Nebennierenrindenadenome* oder eine *idiopathische Nebennierenrindenhyperplasie* (ursächlich unklare, beidseitige Vermehrung des Nebennierenrindengewebes) können zu einem *primären Hyperaldosteronismus* führen. Dieser heißt **Morbus Conn** nach dem Endokrinologen *Jerome W. Conn*. Leitsymptome sind erhöhter Blutdruck, Muskelschwäche bis zu Lähmungen oder Muskelkrämpfe. Teilweise sind Natriumvermehrung und Kaliumverminderung im Blut und als Folge EKG-Veränderungen (► 14.5.5) nachweisbar.

11.5.3 ACTH und Glukokortikoide

Die Ausschüttung der **Glukokortikoide** wird durch das **CRH** (*Corticotropin-Releasing-Hormon*) aus dem Hypothalamus und das **ACTH** aus der Hypophyse gesteuert. Dabei fördert CRH die ACTH-Sekretion, und ACTH stimuliert wiederum die Ausschüttung der Nebennierenrindenhormone. Die Glukokortikoidausschüttung unterliegt einer aus-

geprägten Tagesperiodik mit einem morgendlichen Maximum.

Der Regelkreis der Glukokortikoidsekretion wird durch negative Rückkopplung (mit) gesteuert (► 11.1.7, ► Abb. 11.3, ► Abb. 11.17): CRH- und ACTH-Freisetzung werden durch niedrige Glukokortikoidspiegel im Serum gefördert und durch hohe gehemmt. Auch höhere Zentren des ZNS beeinflussen die Glukokortikoidausschüttung, z. B. im Rahmen der Stressreaktion (► 11.5.6).

Glukokortikoide

Das wirksamste natürliche Glukokortikoid ist das **Kortisol**. Die Nebennierenrinde stellt aber auch noch andere Glukokortikoide wie das **Kortison** und das **Kortikosteron** her.

Gemeinsam mit anderen Hormonen steuern die Glukokortikoide viele Stoffwechselvorgänge im Sinne einer Bereitstellung von Energieträgern (Glukose, Fettsäuren). Sie helfen so, Stresssituationen zu bewältigen (► 11.5.6, ► Abb. 11.17).

Glukokortikoide haben folgende Wirkungen:

- Steigerung der *Glukoneogenese* (► 1.8.1) aus Aminosäuren in der Leber und Verminderung der Glukoseverwertung in den Zellen, dadurch Erhöhung der Glukosekonzentration im Blut
- Fettabbau (Lipolyse) in der Peripherie und damit Freisetzung von Fettsäuren ins Blut
- *Eiweißabbau* in Muskel-, Haut- und Fettgewebe
- Förderung des *Knochenabbaus*
- Hemmung von Entzündungsvorgängen (*antientzündlicher Effekt*)
- Hemmung von Abwehrvorgängen (z. B. Umverteilung der Leukozyten, Hemmung der Lymphozytenbildung). Physiologischerweise sollen hierdurch wohl *überschießende* Abwehrreaktionen gehemmt werden, bei hohen Konzentrationen kommt es zur *Immunsuppression*
- Hemmung der Entzündungsreaktionen im Gefolge (überschießender) Antigen-Antikörper-Reaktionen (*antiallergischer Effekt*).

Cushing-Syndrom

Bei länger dauernder Erhöhung des Glukokortikoidspiegels entwickelt sich ein **Cushing-Syndrom** (► Abb. 11.16, nach dem amerikanischen Neurologen *Harvey W. Cushing*). Am häufigsten ist es hierzulande Nebenwirkung einer Glukokortikoidtherapie (► 11.8). Weitere Ursachen sind eine Überproduktion von CRH und/oder ACTH, meist infolge eines Hypophysentumors (**Morbus Cushing**), oder ein glukokortikoidproduzierender Nebennierenrindentumor.

11.5.4 Sexualhormone

In der Nebennierenrinde werden außerdem bei der Frau wie beim Mann männliche Sexualhormone (**Androgene**) und in geringerem Ausmaß auch

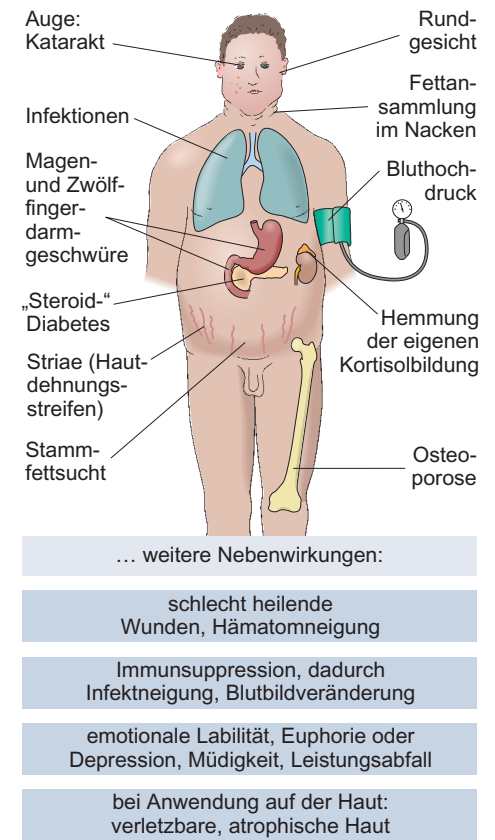


Abb. 11.16 Cushing-Syndrom, wie es bei Erkrankungen, aber auch als Nebenwirkung einer länger dauernden Behandlung mit Glukokortikoiden auftreten kann. [L190]

weibliche Sexualhormone (**Östrogene**), insbesondere Östradiol, gebildet.

Das wichtigste Androgen der Nebennierenrinde ist das **Dehydroepiandrosteron (DHEA)**, das in den Zielzellen zu Testosteron und Östrogenen umgewandelt wird. Für die Frau ist die Nebennierenrinde der Hauptbildungsort der Androgene. In der Pubertät sind die Androgene der Nebennierenrinde für einen deutlichen Wachstumssprung mit Eiweißaufbau verantwortlich.

Details zu den Sexualhormonen ► Kap. 20

Androgenüberproduktion

Beim angeborenen **adrenogenitalen Syndrom (AGS)** kann die Nebennierenrinde infolge eines Enzymdefekts nicht ausreichend Kortisol und Aldosteron bilden. Infolge des Regelkreises (► Abb. 11.3, ► Abb. 11.5) wird vermehrt ACTH gebildet, was zu Nebennierenrindenhyperplasie und Androgenüberproduktion führt. Die Kinder wachsen zunächst schnell, sind aber durch frühen Epiphysenschluss als Erwachsene zu klein. Bei Mädchen kommt es zur Vermännlichung (*Virilisierung*) mit männlich aussehendem äußerem Genitale bei ausbleibender Pubertät, bei Knaben zur vorzeitigen Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale ohne normale Entwicklung der Keimdrüsen. Die Behandlung besteht im individuell angepassten Kortisonersatz.

Anabolika

Synthetisch hergestellte Abkömmlinge der Androgene gehören zu den sog. **Anabolika** und können zur Leistungssteigerung im Sport missbraucht werden.

Der Muskelaufbau und die nicht selten erwünschte Steigerung der Aggressivität (des „Kampfgeistes“) werden jedoch durch beträchtliche gesundheitliche Risiken erkauft – neben Zusammenbrüchen durch Überschreitung der physiologischen Leistungsgrenzen drohen z. B. Leberfunktionsstörungen und eine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit. Bei Frauen ist außerdem die vermännlichende Wirkung nicht zu unterdrücken.

Anabolika im Wettkampfsport sind deshalb vom Internationalen Olympischen Komitees (IOC) streng verboten.

Erworbene Androgenüberproduktion, etwa bei Tumoren, führt bei Frauen zu typisch männlicher Glatzenbildung mit Geheimratsecken sowie männlicher Scham- und Körperbehaarung (► 7.4.1).

11.5.5 Nebennierenmark

Das **Nebennierenmark** ist keine Hormondrüse im engeren Sinne. Vielmehr kann es als verlängerter Arm des vegetativen Nervensystems aufgefasst werden (► 8.10), da es entwicklungsgeschichtlich einem umgewandelten sympathischen Ganglion entspricht. Deshalb findet man dort hochspezialisierte Neurone des Sympathikus. Diese Zellen schütten – nach Stimulation durch vegetative Neurone des ZNS – **Adrenalin** und **Noradrenalin** ins Blut aus.

Adrenalin und Noradrenalin gehören (mit Dopamin und Serotonin) zu den **Katecholaminen** und sind Neurotransmitter des Nervensystems (► 8.2.3). Sie steigern als Hauptwirkung rasch die Energiebereitstellung. Vom Nebennierenmark werden sie zwar kontinuierlich in einer niedrigen Rate sezerniert, charakteristisch sind aber die hohen Ausschüttungen in Stresssituationen.

11.5.6 Stressreaktion

Stress auslösende Ereignisse – physischer Stress wie Infektionen, Operationen, körperliche Höchstleistungen oder psychische Belastungen wie Angst, Ärger, Leistungsdruck, aber auch Freude – setzen im ZNS zwei parallel verlaufende Reaktionsketten in Gang, die zusammen als **Stressreaktion** bezeichnet werden (► Abb. 11.17):

- Über den Sympathikus wird das Nebennierenmark aktiviert, was innerhalb von Minuten zur Ausschüttung eines Katecholamingemischs von 80 % Adrenalin und 20 % Noradrenalin ins Blut führt

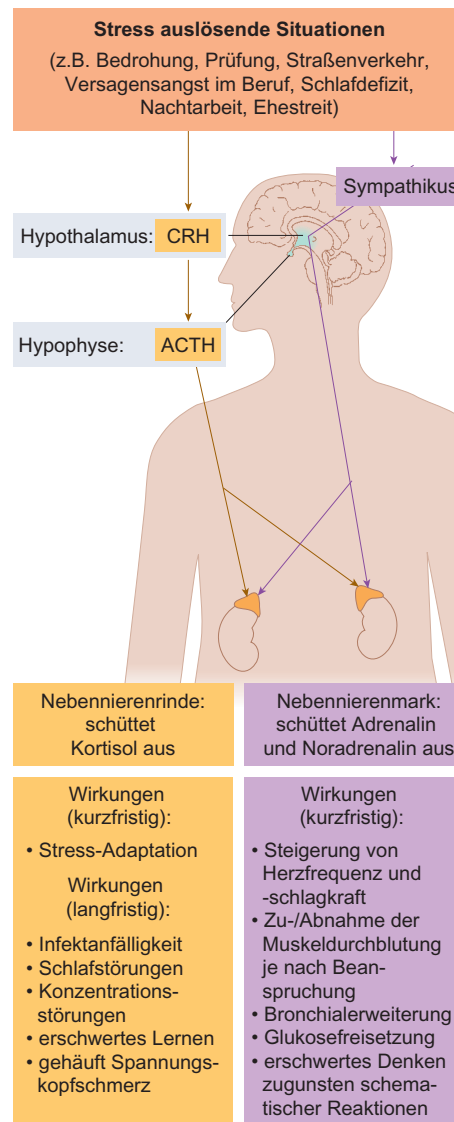


Abb. 11.17 Die zwei Reaktionsketten der Stressreaktion. [L190]

- Hypothalamusaktivierung steigert die CRH-Ausschüttung und als Folge in der Hypophyse die ACTH-Freisetzung. ACTH stimuliert in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Glukokortikoiden, insbesondere Kortisol.

Kurzfristig dominiert die Wirkung der Katecholamine, d. h. unmittelbar überlebenswichtige Organfunktionen werden aktiviert: Herzfrequenz, Kontraktionskraft des Herzens und die Durchblutung der Organe, die kurzfristig zur Bewältigung der Stresssituation benötigt werden, nehmen zu. Dies sind ZNS, (beanspruchte) Skelettmuskeln, Herzmuskel, Nebenniere und Lungen. Die Durchblutung von Haut und inneren Organen hingegen ist reduziert. Alle Körperfunktionen sind in „Alarm- und Fluchtbereitschaft“.

Langfristig dominieren die Effekte der Glukokortikoide (► Abb. 11.17).

Stress, -bewältigung ► 3.1.6, ► 3.10, ► 10.1.3

11.6 Inselapparat der Bauchspeicheldrüse

In der Bauchspeicheldrüse (*Pankreas*, Anatomie ► 17.9, ► Abb. 17.45) liegen zwischen den exokrinen Drüsenteilen ca. 0,2 mm große Zellverbände, die wie *kleine Inseln* im ganzen Organ verstreut sind (► Abb. 11.18). Sie werden nach ihrem Entdecker **Paul Langerhans** **Langerhans-Inseln** oder in ihrer Gesamtheit **Inselapparat** genannt. Die Inseln bestehen aus unterschiedlichen endokrin aktiven Zellen, die verschiedene, teils antagonistisch wirkende Peptidhormone bilden:

- **B-Zellen**, mit 60–80 % am häufigsten, bilden **Insulin**
- **A-Zellen** (15–20 %) produzieren **Glukagon**
- **D-Zellen** (5–15 %) geben **Somatostatin** ab (identisch mit GH-IH, ► 11.2.1), das die Ausschüttung vieler Verdauungsenzyme hemmt. D-Zellen kommen im Gegensatz zu den vorgenannten Zellen im *gesamten* Verdauungstrakt verstreut vor
- **PP-Zellen** (1–2 %) schütten **pankreatisches Polypeptid** aus, welches die Sekretion der Verdauungsenzyme in der Bauchspeicheldrüse und die Magen-Darm-Bewegungen vermindert.

11.6.1 Aufbau und biologische Bedeutung des Insulins

Insulin ist ein Peptidhormon aus zwei miteinander verbundenen Aminosäureketten. Es ist ein klassisches *anaboles* (aufbauendes) *Hormon* mit folgenden Wirkungen:

- Steigerung der Durchlässigkeit von Zellmembranen (vor allem Muskel- und Leberzellen) für Glukose, wodurch Glukosemoleküle verstärkt in die Zellen wandern
- Steigerung der enzymatischen Glukoseverwertung in der Zelle (zur Energieerzeugung wie auch Überführung in die Speicherform Glykogen in Leber- und Muskelzellen)
- Steigerung der Durchlässigkeit von Zellmembranen für freie Fettsäuren. In den Zellen (Leber- und Fettgewebe) werden die Fettsäuren dann vermehrt in Depotfett (Triglyzeride) überführt und gespeichert

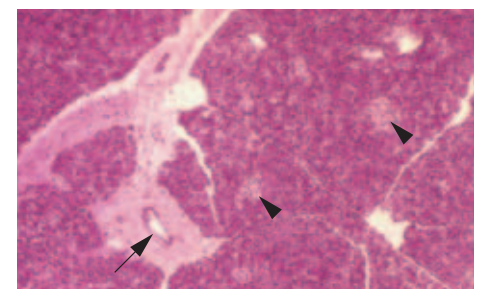


Abb. 11.18 Bauchspeicheldrüse (Pankreas) im histologischen Bild. In den exokrinen Drüsentrübchen (→ ein Ausführungsgang) liegen verstreut die helleren Langerhans-Inseln (→). [M375]

Mensch Körper Krankheit +E-Book

Anatomie Physiologie Krankheitsbilder

Renate Huch / Klaus D. Jürgens (Hrsg.)



10. Auflage 2026.
516 Seiten, 753 farb. Abb., Gebunden
ISBN 9783437252594

EINZIGARTIG

Atlas und Lehrbuch in Einem, mit dem Wichtigsten aus Anatomie und Physiologie, unter Berücksichtigung von Biochemie und Krankheitslehre. Für Auszubildende und Lehrende in allen Pflege- und Gesundheitsfachberufen.

INFORMATIV

Kompetente und einfache Antworten auf wichtige Fragen:

- Wie ist der menschliche Körper aufgebaut?
- Wie funktionieren Organe und Organsysteme?
- Welche physikalischen, chemischen und biochemischen Zusammenhänge gibt es?
- Wie kann man Krankheiten vorbeugen?
- Wie erkennt man Krankheiten und wie verlaufen sie?
- Welche Maßnahmen unterstützen die Gesundheit, lindern Beschwerden und beeinflussen den Verlauf von Erkrankungen positiv?

VERSTÄNDLICH

Dank der klaren, verständlichen Sprache und zahlreicher Abbildungen ist der Inhalt auch für Leserinnen und Leser ohne Vorwissen gut nachvollziehbar.

AKTUELL

Auf dem neuesten Stand der Wissenschaft, mit aktuellen Zahlen zu Erkrankungshäufigkeiten, Statistiken aus dem Organspende-Register sowie Hinweisen zu Erstmaßnahmen nach den geltenden Reanimationsrichtlinien.

VERTIEFEND

Unter „Aktuelles und Spezielles“ werden ausführliche Inhalte zu Genetik, bildgebenden Verfahren, Naturheilkunde, Mikrobiom, Antibiotika-Resistenzen, Reproduktionsmedizin, Resilienz, Ernährung, Bluttests sowie Palliativmedizin und Sterben dargestellt.

NEU

Informationen zum Einsatz Künstlicher Intelligenz in der Medizin.

Stand: Feb.-26. Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten.
€-Preise gültig in Deutschland inkl. MwSt., ggf. zzgl. Versandkosten.



elsevier.de

Bestellen Sie jetzt
shop.elsevier.de