

# Hormone

## ADH

	Wi	<ul style="list-style-type: none"> <li>im Sammelrohr: Wasserretention, Harnkonzentration ↑</li> <li>Vasokonstriktion</li> <li>Blutgerinnung: Hämostase ↑ durch F. VIII ↑</li> </ul>
Blut-Osmolarität ↓	t ½	< 6 min !
Blut-H <sub>2</sub> O ↑	Bil-	Bildung im Ncl. supraopticus, Ncl. paraventricularis (Hypothalamus)
Blut-Na,-K ↓	dung:	Sekretion durch HHL
	Reiz:	<ul style="list-style-type: none"> <li>Blut-Osmolarität ↑ (&gt; 280 mosmol/l)</li> </ul> Hemmung der ADH-Sekretion durch Alkohol !

## ADH ↑↑

Syn.:	= SIADH: Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion = Schwarz-Bartter-Syndrom
Def.:	<i>Hypotone</i> Hyperhydratation (H <sub>2</sub> O-Intoxikation) durch Natriurese + Urin-Osm. ↑↑ extrazell. Vol. ↑↑ bei Blut-Osm. ↓↓ (daher: Ø Ödeme!!)
Ät.:	<ul style="list-style-type: none"> <li>paraneoplastisches Syndrom: <b>ADH</b> ↑ (oder ADH-ähnliche Substanzen) bei kleinzell. Bronchial-Ca., auch Pankreas-, Prostata-Ca.</li> <li>zerebrale Ursachen: Tumor, Apoplex, Aneurysma, Meningitis, SHT</li> <li>Tbc, Pneumonie, diverse Cytostatika, ...</li> <li>bei schwangeren Frauen nach Entbindung mit Blutverlust</li> </ul>
Th.:	Forcierte Diurese (Furosemid), NaCl-Infusion, Wasser-Restriktion

## ADH ↓↓

→ Diabetes insipidus

Sy.:	Polyurie, Polydipsie
PPh.:	hypertone Dehydratation → Na ↑↑, Fieber, Kollaps, Delir
Ät.:	<ol style="list-style-type: none"> <li>hypothalamisch-hypophysäre Form: ADH ↓ (Trauma, Tumor, idiopath., ... (Diab. insipidus centralis) ... autoimmun)</li> <li>Nephrogene Form (ADH-refraktär): angeboren, interstitielle Nephritis (Diab. insipidus renalis)</li> </ol>
DD:	<i>Carter-Test</i> : nach H <sub>2</sub> O-Belastung + hypertone Lösung i.v. → ADH i.m. → bei (1.): Urinvol. ↓, bei (2.): Urinvol. = / ↑
Th.:	bei 1.) ADH-Analoga bei 2.) Flüssigkeit 10–15 l/d ! + Hydrochlorothiazid bewirkt hier Reduktion der Diurese durch Senkung der GFR

## Aldosteron

aus NNR, Zona glomerulosa

Renin → Angiotensin → Aldosteron

Wi.:	<ul style="list-style-type: none"> <li>Na-Retention ↑ in dist. Tubulus</li> <li>K<sup>+</sup>-, H<sup>+</sup>-, NH<sub>4</sub><sup>+</sup> - Ausscheidung ↑</li> <li>Flüssigkeitsvol EZR ↑</li> </ul>
------	---

Antag.: Spironolacton

## Aldosteron ↑↑

(→ Conn-Syndrom)

Sy.:	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hyponatriämie, Hypervolämie, <b>Hypertonie</b> (Renin ↓) <b>RR</b> ↑↑</li> <li>➤ <b>hypokalämische</b> Alkalose (Lähmungen, Parästhesien!) <b>K<sup>+</sup></b> ↓, <b>H<sup>+</sup></b> ↓</li> <li>➤ ANP- (Hypervolämie) zur Gegenregulation → GFR ↑, Natriurese, Renin ↓</li> <li>➤ Polyurie, Polydipsie, Nykturie, Proteinurie, Kopfwegh, Müdigkeit, Retinopathie</li> </ul>
Ät.:	<ol style="list-style-type: none"> <li>Primär: = Conn-Syndrom NNR-Adenom, mikronoduläre/makronoduläre Hyperplasie der Zona glom.</li> <li>Sekundär durch Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nierenarterien-Stenose, Nierentumor mit Hypertonie</li> <li>- Na ↓, Hypovolämie, Schwarz-Bratter-Syndrom ohne Hypertonie</li> </ul> </li> <li>Tertiäre Form: Autonome Aldosteronproduktion bei sek. Hyperaldosteronismus ???</li> </ol>

Aldosteron ↓↓ → M. Addison	Sy.: Leitsymptome: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwäche, schnelle Ermüdbarkeit, AZ↓</li> <li>• <b>Hyperpigmentierung</b> von Haut, Schleimhaut, Narben (MSH-Wi. von ACTH → → Melaninproduktion!)</li> <li>• Hypotonie</li> <li>• Gewichtsverlust</li> <li>• Schweiß↑</li> <li>• bei : Verlust der sek. Geschlechtsbehaarung</li> </ul> Durch plötzliche Belastung (Infektion, Diarrhö, Trauma, Op., Wasserstoß) → akutes Kreislauf- und Stoffwechsel-, Nierenversagen (Addison-Krise), Schocksymptomatik! Ät.: <ul style="list-style-type: none"> <li>- M. Addison = NNR-Ausfall (Autoimmun, Tbc, Ca., Infarkt,...)</li> <li>- AGS mit Salzverlustsyndrom: nicht nur Cortison-Synthese-Störung mit erhöhtem Anfall von Cortison-Vorläufern und Androgenen, sondern auch Mineralokortikoid-Synthese kaputt (Aldosteron ↓)</li> </ul> PPh.: Aldosteron↓↓, Cortisol ↓↓ <ul style="list-style-type: none"> <li>• Na<sup>+</sup>↓, Blutvol.↓, RR↓</li> <li>• reaktiv: Renin↑, ACTH↑</li> <li>• H<sup>+</sup>↑, NH<sub>4</sub><sup>+</sup> ↑, K<sup>+</sup>↑ (Krämpfe!) → Retentionsazidose</li> <li>• Cl↓, Ca↑</li> <li>• Cortisol↓ → Hypoglykämie → Insulin↓: Lipolyse, Proteinolyse</li> <li>• RR↓ + Glukose↓ → Sympathikus-Ativierung: Schweiß, Tachykardie</li> </ul> Salzverlustsyndrom bei Defekt der 11-Beta- / 18- Hydroxylase, 18-DH
Androgene ↑↑ → AGS  1 : 12 000	Adrenogenitales Syndrom (autos.-rez.) → Vermännlichung Ät.: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Primär durch Enzymdefekt (21-β-Hydroxylase, 11-Hydroxylase [evtl. mit Salzverlust], 3β-Hydroxysteroid-DH) → <b>Störung der Cortisolsynthese</b> in NNR: <b>Cortisol↓</b>, Aldosteron↓ → kompensatorisch CRH, ACTH↑↑ → NNR-Hyperplasie mit vermehrter Freisetzung von <b>androgen wirkenden Vorstufen</b></li> <li>2. erworben durch androgenproduzierenden NNR-Tumor</li> </ol> Sy.: <ul style="list-style-type: none"> <li>beim Knaben : <b>Pseudopubertas praecox</b> (aber trotzdem Hypogonadismus!) Wachstumsgeschwindigkeit↑ Knochenreifung beschleunigt (Epiphysenschluß beschleunigt)</li> <li>beim Mädchen : <b>Pseudohermaphroditismus femininus</b>, Virilisierung (Klitorishypertrophie), Hirsutismus (männl. Behaarung) + Veränderung der prim. Geschlechtsmerkmale</li> <li>wenn mit <b>Salzverlustsyndrom</b> = Aldosteron↓: Trinkschwäche, Erbrechen, Na↓, K↑, metabolische Azidose, Obstipation</li> </ul> Th.: Substitution von Glucocortikoiden, wenn mit Salzverlust: auch Mineralokortikoid bei Frauen: zusätzlich Antiandrogene
Androgene ↓↓	„hairless woman“ = testikuläre Feminisierung komplette Androgenresistenz bei <b>normaler Androgenproduktion !!</b> → 46, XY: männl. Genotyp / Karyotyp, aber weibl. Phänotyp, inneres Genitale nicht angelegt (Vagina kurz, Ø kein Uterus/Ovarien, oft Leistenhoden) X-rez. Vererbung (Knduktorinnen wenig Haare!)
<u><b>Angiotensin II</b></u>	Oktapeptid, entsteht aus Angiotensin I durch <i>Angiotensin I converting enzyme ACE</i> Wi <ul style="list-style-type: none"> <li>• stärkster Vasokonstriktor</li> <li>• Aldosteron↑, Adrenalin↑, NA↑ (!)</li> <li>• Renin-Freisetzung wird gehemmt</li> </ul>

---

**ANP**

Blut-Vol. ↓
Blut-Na ↓

- Reiz: Vol↑ und Druck↑ im rechten Vorhof
- Wi.:
- Dillatation der glatten Gefäß-Mm. der Niere → GFR↑
  - Natriurese
  - indirekt: Renin↓
- 

**APUD**

= peripheres endokrines Zellsystem  
= amin precursor uptake and decarboxylation: gemeinsames Merkmal: Aufnahme und Dekarboxylierung von Aminvorstufen, Ursprung: neurales Ektoderm  
Zellen in: Hypothalamus, Hypophyse, Pinealdrüse, Neben-SD, Plazenta, Pankreasinsel-system, Magen-Darm-Schleimhaut, Lunge, C-Zellen der SD, NNM, Sympathicus

---

**Calcitonin**

Ca i.S.: ↓
P i.S.: ↓

(Antagonist: PTH)

- Wi.:
- Polypeptid aus parafollikulären Zellen der SD (C-Zellen), Thymus, Neben-SD
- Serum-Ca↓, Serum-P↓ durch Hemmung des Knochenabbaus
- Ca-, P-Ausscheidung durch Niere ↑  
(geeignet zur Th. einer Osteoporose)
- 

Calcitonin ↑↑  
→ C-Zell-Ca.

- Sy.:
- kalcitoninproduzierender „kalter Knoten“ (d.h. keine Jodspeicherung im Szinti) in der SD  
→ medulläres = C-Zell-Ca. aus parafollikulär gelegenen C-Zellen der SD
- Diarrhö
- 

**Cortisol**

- Wi.:
- Steroidhormon aus NNR
- antiinflammatorische, immunsuppressive Wi.:
- Stabilisierung lysosomaler Membranen
  - Synthese ↓ von Arachidonsäure-Derivaten (durch Hemmung der Phospholipase A2, setzt Arachidonsäure aus Phospholipiden frei), TNF, Interleukinen
  - Hemmung lymphat. Gewebe und T-Zell-vermittelter Zytotoxizität
  - ! hemmen nicht die *spezifische* Ak-Produktion !, sondern *alles* sehr unspez.
- ...
- Wi. auf den Stoffwechsel:
- KH: **diabetogen!** → Gluconeogenese↑, Glucoseverwertung↓ (**Blutzucker↑**)
  - Proteine: protein-katabol
  - Fett: lipid-katabol bzw. Fett-Umbau (Stammfettsucht)
  - Na↑, K↓ (wie Aldosteron)
  - Ca ↓ (Hemmung der Aufnahme im Darm)
  - .... (S. 120 C&H Pathophysiol.)
- 

**Hypophyse**

**HVL = Adenohypophyse** (→ Pfortaderkreislauf des HVL)

1. Gonadotropine: FSH (: Zyklus -Regulation: Peak in Zyklusmitte, : Spermiogenese ↑)
2. Gonadotropine: LH (: Foll' Reifung, Ovulation, Corpus luteum → Östrogenproduktion)  
= ICSH (: Stimulation der Leydig -Zellen → Androgenproduktion)
3. TSH
4. ACTH
5. STH
6. Prolaktin (Brustdrüsenwachstum, Laktation (zs. mit Östrogenen, Progesteron))

**Hypophysenzwischenlappen HZL): MSH**

**HHL = Neurohypophyse**

Hormonbildung im Hypothalamus: Ncl. supraopticus / paraventricularis → neuroendokriner Transport, Speicherung im HHL:

1. Oxitocin (Milchejektion, Kontraktion von Uterus u. Ausführungsgängen der Milchdrüsen)
  2. Vasopressin = ADH
-

**PTH** = Parathormon

Proteinhormon aus den 4 Gll. parathyroideae

Reiz: Serum-Ca↓ oder Serum-P↑ → PTH-Ausschüttung↑

Ca i.S.: ↑
P i.S.: ↓

Wi.:

1. Skelett: Knochenabbau↑ (Osteoklasten↑)
2. Niere: Ca-Resorption↑, Phosphat-Resorption↓ (Phosphaturie)
3. GIT/Niere: Bildung von Vit.D↑ (1,25-Dihydroxycalciferol = Calcitriol) in der Niere → Ca-Resorption im GIT ↑

(Antagonist:  
Calcitonin)

PTH ↑↑  
→ Hyperpara-  
thyreoidismus

Ät.:

1. Primärer Hyperpara: **pHPT**  
*autonome* Bildung: Parathyroideaadenom, multiple endokrine Neoplasie, Ca. der Neben-SD, Nierenzell-Ca.
2. Sekundärer Hyperpara: **sHPT**  
*regulativ*: reaktive Hyperplasie aller 4 Neben-SD
  - durch Hypokalzämie (z.B. bei Malabsorption, Vit-D-Mangel(-**Rachitis**)\*, Schwangerschaft / Laktation,...)
  - durch Hyperphosphatämie, z.B. bei Niereninsuff.:  
P↑ → Vit.D↓ → Ca↓ → PTH↑ (→ renale Osteopathie, s.u.)
  - neonatal durch mütterlichen Hyperpara
3. Tertiärer Hyperpara: **tHPT**  
*langfristige Folge* (mehrere Jahre) von sekundärem Hyperpara: Hyperplasie → autonome PTH-Sekretion (meist bei chronischer Niereninsuff.)

Ca i.S.: ↑
P i.S.: ↓

Sy.:

„*Stein-, Bein-, Magenpein*“  
Hyperkalzämie → siehe dort, **Hypophosphatämie**, Alk.Phos.↑  
(Polyurie, Polydipsie, Leistungsknick, Depression, Übelkeit, Gewicht↓, Obstipation, Hypertonie, Pseudogicht)

Ko.:

**Knochen**: Schmerzen durch gesteigerter Knochenumbau: → AP ↑!  
Osteoblasten↑ + Osteoklasten↑  
→ *Ostitis fibrosa generalisata / cystica* = M. Recklinghausen

**Nieren**:  
Urolithiasis (Ca-Phosphat-, Ca-Oxalat-Steine)  
chronisch: Nephrokalzinose, → Hypertonie

**Augen**:  
Bandkeratopathie

PTH ↓↓  
→ Hypopara-  
thyreoidismus

Sy.:

Hypokalzämie, Hyperphosphatämie, Alk.Phos.↓  
tetanische Krämpfe

Ät.:

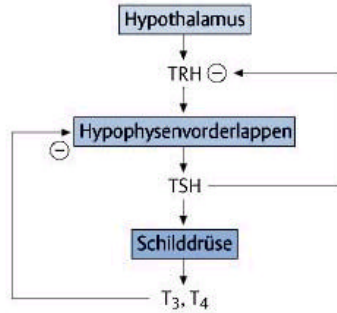
Als Ko. nach einer subtotalen SD-Resektion (in < 3% der Fälle)

**Renin**

Bildung im Juxtaglomerulären Apparat in afferenten Arteriolen der Nieren, auch: Leber, Uterus, Gefäßwände  
t ½ 30 min

- Stimulation der Freisetzung durch:
  - Sympathikusaktivierung,
  - verminderte Wandspannung (=Druckabfall) in den Vasa afferentia,
  - Verminderung der Na-Resorptionsrate
- Hemmung der Freisetzung durch:  
ADH, Angiotensin II, Beta-Blocker

**Schilddrüse**



SD Hyperthyreose	Herz: digitalis-refraktäre Herzinsuff. (high output failure) + Überexpression von Katecholaminrezeptoren (?)
SD Hypothyreose	→ Myxödem* Herz: Bradykardie, digitalis-refraktäre Herzinsuff., Niedervoltage, <b>Perikarderguß</b> (zähe, mukopolysaccharidhaltige Flüssigkeit)
STH ↑↑: Akromegalie	Def.: STH-Produktion ↑↑ durch HVL-Adenom, auch (selten) paraneoplastisch Sy.: Wachstum von Akren, Nase, Ohren, Jochbein, Supraorbitaränder, ..... des Kehlkopfes (kloßige Stimme) evtl. bitemporale Hemianopsie durch Tumordruck auf Chiasma
VIP	vasoactive intestinal peptide Wi.: (wie das Choleratoxin) Aktivierung der Adenylatcyclase Magensaft-Sekretion ↓, Magen-Darm-Motilität ↓, Pankreassekretion ↑, Galle ↑, Dünndarmsekretion ↑ → wäßrige Diarrhö
VIP ↑↑	VIPom = Verner-Morrison-Syndrom = APUDom* der D1-Zellen = WDHA-Syndrom: Trias <b>w</b> atery <b>d</b> iarrhea, <b>h</b> ypocalcemia, <b>a</b> chlorhydria also: K ↓, H ↓, Glucose ↑ Tumorlokalisierung: Pankreas, neuraler Bereich
<b>Vitamin D</b>	Syn.: 1,25-Dihydroxycalciferol, Calcitriol
Ca i.S.: ↑	Wi.: <ul style="list-style-type: none"> <li>• enterale Ca<sup>2+</sup>- und P-Resorption ↑, Osteoklasten ↑ (abh. von Konzentration)</li> <li>• in ↑↑↑ Dosen genau gleich wie PTH</li> <li>• Niere: Ca<sup>2+</sup>- und P-Retention ↑</li> </ul>
Synergist von PTH !	Bil- dung: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. durch UV-Strahlung aus Cholesterin u.ä. (d.h. eigentlich kein Vitamin!) → Cholecalciferol (D<sub>3</sub>) → dann 2 Hydroxylierungen:</li> <li>2. Leber an Position 25 → 25-OH D<sub>3</sub></li> <li>3. Niere an Position 1 → 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub></li> </ol>

---

Vitamin D ↓↓  
→ Rachitis

erwor- **Vitamin-D-Mangel-Rachitis:**

- ben:
- Klinik: Unruhe, Schlafstörungen, Muskelhypotonie, Kraniotabes, rachitischer Rosenkranz, Längenwachstum evtl. ↓
  - Labor: P ↓, Ca ↓ → sHPT: Parathormon ↑, AP ↑, 25-OH-D: ↓, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D: ↓
  - entspricht Osteomalazie bei Erwachsenen

angeb.: **Phosphatdiabetes: Vit.-D-Resistenz**

↑↓ ??????

- häufigste angeborene Rachitisform, Vererbung meist X-dom., >
- Keine P-Rückresorption in der Niere →
- Klinik: Beindeformitäten, ausgeprägter Minderwuchs
- Labor: Calcium (Ca): o.B., Phosphat (P): ↓↓↓, alkalische Phosphatase (AP): ↑, Parathormon, 25-OH-D, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D: o.B.

**Pseudo-Vitamin-D-Mangel-Rachitis Typ I:**

- auto.-rez., Aktivitätsmangel der renalen 25-OH-D<sub>1</sub>-Hydroxylase
- Klinik: entspricht der Vitamin-D-Mangel-Rachitis, es besteht jedoch kein Ansprechen auf die üblichen Dosen von Vitamin D
- Labor: Ca: ↓, P ↓, AP: ↑, Parathormon: ↑, 25-OH-D: o.B

**Hypophosphatasie:**

- Phosphatmangelrachitis, auto.-rez., Aktivitätsminderung der AP infolge einer Funktionsschwäche der Osteoblasten
- Labor: Gesamt-AP sowie Leukozyten-AP i.S. ↓

**Calcitonin-Mangel:**

- bei angeborener oder postoperativer Athyreose, Williams-Beuren-Syndrom, unter antikonvulsiver Medikation