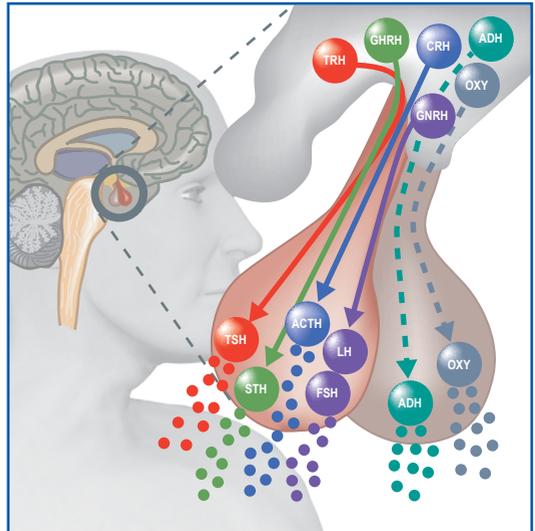
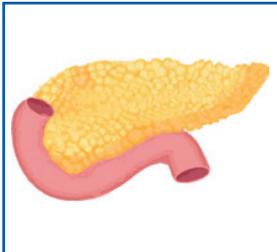


# Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 2

Morbus Addison, Diabetes mellitus Typ 1  
Autoimmunthyreoiditis: Hashimoto Thyreoiditis  
Morbus Basedow

Hypophysitis, Hypoparathyreoidismus  
Zöliakie, rheumatoide Arthritis, Psoriasis Arthritis



Mirjam Kunz

Netzwerk Hypophysen- und  
Nebennierenerkrankungen e. V.



Mitglied der ACHSE  
**achse**  
Allianz Chronischer Seltenen Erkrankungen

**Wichtiger Hinweis:**

Medizin und Wissenschaft unterliegen ständigen Entwicklungen. Autor, Herausgeber und Verlag verwenden größtmögliche Sorgfalt, dass vor allem die Angaben zu Behandlung und medikamentöser Therapie dem aktuellen Wissensstand entsprechen. Eine Gewähr für die Richtigkeit der Angaben ist jedoch ausdrücklich ausgeschlossen. Jede Benutzerin bzw. jeder Benutzer muss im Zuge seiner Sorgfaltspflicht die Angaben anhand der Beipackzettel verwendeter Präparate und gegebenenfalls auch durch Hinzuziehung einer Spezialistin bzw. eines Spezialisten überprüfen und gegebenenfalls korrigieren. Jede Angabe zu Medikamenten und/oder Dosierung erfolgt ausschließlich auf Gefahr der Anwenderin/des Anwenders.

Die Broschüre wurde von Mirjam Kunz erstellt (Stand: Oktober 2022).

©Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V.  
Waldstraße 53, 90763 Fürth

Redaktion: Christian Schulze Kalthoff

Zeichnungen: Julia Kunz

Fotos: eigene

Grafik und Layout: Klaus Dursch

**Hinweis:**

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in dieser Broschüre bisweilen nur die männliche Form verwendet. Sofern nicht ausdrücklich anders angegeben, sind aber alle Geschlechter gemeint.



# Inhaltsverzeichnis

	<b>Vorwort</b>	7
<b>1</b>	<b>Immunsystem, Autoimmunerkrankung, Polyglanduläres Autoimmunsyndrom</b>	11
1.1	Wie funktioniert unser Immunsystem?	11
1.2	Was ist eine Autoimmunerkrankung?	12
1.3	Was ist das Polyglanduläre Autoimmunsyndrom?	12
1.4	Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 1	13
1.5	Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 2	13
<b>2</b>	<b>Morbus Addison</b>	15
2.1	Was ist die Ursache von Morbus Addison?	15
2.2	Woran erkennt man den Morbus Addison?	15
2.3	Wie wird der Morbus Addison festgestellt?	15
2.4	Wie wird der Morbus Addison behandelt?	16
2.4.1	Behandlung mit Glucocorticoiden	16
2.4.2	Behandlung mit Mineralocorticoiden	16
2.4.3	Behandlung mit DHEA	17
2.4.4	Schulung bei Nebenniereninsuffizienz	17
2.5	Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Morbus Addison durchgeführt werden?	17
2.5.1	Überwachung der Glucocorticoidsubstitution	18
2.5.2	Überwachung der Mineralocorticoidsubstitution	18
2.5.3	Überwachung bei der Gabe mit DHEA	19
<b>3</b>	<b>Diabetes mellitus Typ 1 (DM1)</b>	20
3.1	Was ist die Ursache eines Diabetes mellitus Typ 1?	20
3.2	Welches sind die Anzeichen eines Diabetes mellitus Typ 1?	20
3.3	Wie wird der Diabetes mellitus Typ 1 festgestellt?	20
3.4	Wie wird der Diabetes mellitus Typ 1 behandelt?	21
3.4.1	Intensivierte Insulintherapie (ICT)	21



# Inhaltsverzeichnis

3.4.2	Insulinpumpentherapie (CSII)	22
3.4.3	Kontinuierliche Glucosemessung (CGM)	22
3.4.4	AID-Systeme	23
3.4.5	Diabetesschulung	23
3.4.6	Ernährung bei DM1	23
3.5	Akutkomplikationen bei DM1	24
3.6	Kontrolluntersuchungen bei DM1	24
<b>4</b>	<b>Autoimmunthyreopathie: Hashimoto Thyreoiditis</b>	<b>25</b>
4.1	Was ist die Ursache von Hashimoto?	25
4.2	Welches sind die Anzeichen bei Hashimoto?	25
4.3	Wie wird Hashimoto festgestellt?	26
4.4	Wie wird Hashimoto behandelt?	26
4.4.1	Wann und wie sollte ich mein SD-Hormon einnehmen?	27
4.5	Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Hashimoto durchgeführt werden?	28
<b>5</b>	<b>Autoimmunthyreopathie: Morbus Basedow</b>	<b>29</b>
5.1	Was ist die Ursache von Morbus Basedow?	29
5.2	Welches sind die Anzeichen von Morbus Basedow?	29
5.3	Wie wird Morbus Basedow festgestellt?	30
5.4	Wie wird Morbus Basedow behandelt?	31
5.4.1	Medikamentöse Behandlung	31
5.4.2	Schilddrüsen-Operation	32
5.4.3	Radiojod-Therapie	32
5.5	Wichtiges, das Sie bei Morbus Basedow beachten sollten	33
5.6	Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Morbus Basedow durchgeführt werden?	33



# Inhaltsverzeichnis

<b>6</b>	<b>Zöliakie</b>	34
6.1	Was ist die Ursache einer Zöliakie?	34
6.2	Welches sind die Anzeichen einer Zöliakie?	35
6.3	Wie wird die Zöliakie festgestellt?	35
6.4	Wie wird die Zöliakie behandelt?	36
6.5	Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Zöliakie durchgeführt werden?	36
<b>7</b>	<b>Lymphozytäre Hypophysitis (LyHy)</b>	37
7.1	Was ist die Ursache einer Hypophysitis?	37
7.2	Welches sind die Anzeichen einer Hypophysitis?	37
7.3	Wie wird die Hypophysitis festgestellt?	37
7.4	Wie wird die Hypophysitis behandelt?	38
7.4	Warten und Beobachten	38
7.4.2	Cortisontherapie	38
7.4.3	Neurochirurgische Operation	39
7.4.4	Immunsuppressive Therapie	39
7.4.5	Strahlentherapie	39
7.5	Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Hypophysitis durchgeführt werden?	39
<b>8</b>	<b>Weitere Autoimmunerkrankungen im Rahmen des PAS</b>	40
8.1	Hypoparathyreoidismus	40
8.2	Autoimmungastritis	40
8.3	Vitiligo	41
8.4	Alopezie	41
8.5	Myasthenia gravis	42
8.6	Psoriasis oder Psoriasis Arthritis	42
8.7	Systemischer Lupus Erythematoses	43
8.8	Rheumatoide Arthritis	44
8.9	Autoimmunhepatitis	44



# Inhaltsverzeichnis

<b>9</b>	<b>Besonderheiten, wenn mehrere Autoimmunerkrankungen zusammen auftreten</b>	45
9.1	Morbus Addison oder Hypophyseninsuffizienz mit Diabetes mellitus Typ 1	45
9.2	Morbus Addison mit Autoimmunthyreopathien	47
9.3	Diabetes mellitus Typ 1 mit Autoimmunthyreopathien	47
9.4	Morbus Addison, Autoimmunthyreopathien und Zöliakie	48
9.5	Morbus Addison, Hypophyseninsuffizienz mit Lactoseintoleranz	48
9.6	Besonderheiten bei den Kontrolluntersuchungen	49
9.7	Glucocorticoid-Behandlung zur Entzündungshemmung bzw. Immunsuppression	49
9.7.1	Management bei bekannter Hypophysen- oder Nebennierenrindeninsuffizienz	49
9.7.2	Management bei bekanntem Diabetes mellitus Typ 1	50
<b>10</b>	<b>Psychische Probleme</b>	51
<b>11</b>	<b>Gibt es für meine Erkrankung eine Selbsthilfegruppe?</b>	52
<b>12</b>	<b>Rente</b>	54
<b>13</b>	<b>Schwerbehinderung</b>	56
<b>14</b>	<b>PAS und Autofahren</b>	60
<b>15</b>	<b>PAS und Urlaub</b>	61
<b>16</b>	<b>PAS und Familienscreening</b>	62
<b>17</b>	<b>PAS und Notfall</b>	63
<b>18</b>	<b>Quellenangaben</b>	65
<b>19</b>	<b>Glossar</b>	67
<b>20</b>	<b>Anhang</b>	70
<b>21</b>	<b>Nachwort</b>	81



# Vorwort

von Prof. Dr. med. Jürgen Honegger

## Liebe Leserinnen und Leser,

für mich ist es ein persönliches Anliegen und eine Ehre, mit einem Vorwort zur Informationsbroschüre von Frau Mirjam Kunz über das „Polyglanduläre Autoimmunsyndrom Typ 2“ beitragen zu dürfen. Ich hatte Gelegenheit, mit Frau Kunz in verschiedenen Gremien der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie zusammenzuarbeiten. Dabei konnte ich ihr außergewöhnliches Engagement für die Interessen von Patientinnen und Patienten mit endokrinologischen Erkrankungen und deren Angehörigen aus nächster Nähe erleben. Sie ist Endokrinologie-Assistentin der DGE und Diabetesberaterin der DGE und übernimmt eine wichtige Rolle als Bindeglied zwischen den betroffenen Patienten und den behandelnden Ärzten. Auch durch ihre Tätigkeit im Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V. hat sie sich national einen Namen gemacht.

Mit der Broschüre „Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 2“ hat sich Frau Kunz einem äußerst anspruchsvollen Thema gewidmet. Autoimmunerkrankungen endokriner Organe stellen in der Diagnostik und Behandlung eine große Herausforderung dar. Da ich mich als Hypophysenchirurg intensiv mit der Autoimmunerkrankung Hypophysitis (Entzündung der Hirnanhangdrüse) beschäftigt habe, konnte ich selbst die Erfahrung sammeln, dass sich die Betroffenen mit der Diagnose einer seltenen Autoimmunerkrankung oft alleingelassen und überfordert fühlen. Diese Informationsbroschüre bietet eine wichtige Hilfestellung für Betroffene, die an mehreren Autoimmunerkrankungen endokriner Organe leiden. Das „Polyglanduläre Autoimmunsyndrom Typ 2“ wird dabei wissenschaftlich fundiert und nach aktuellem Kenntnisstand beleuchtet. Insbesondere ist es der Autorin gelungen, die komplexen Zusammenhänge in einer für medizinische Laien verständlichen Form darzustellen. Aber auch Angehörige medizinischer Fachgruppen werden wichtige und hilfreiche Informationen in dieser Broschüre entdecken. Erfreuen Sie sich auch an den schönen Illustrationen zu den einzelnen Krankheitsbildern.

Ich wünsche Ihnen viel Freude bei der Lektüre dieser informativen und spannenden Broschüre.

Prof. Dr. med. Jürgen Honegger

## Warum habe ich diese Patientenbroschüre geschrieben?

Seit 2010 arbeite ich als staatlich anerkannte Diabetesberaterin DDG und Endokrinologie-Assistentin DGE in einer endokrinologischen Facharztpraxis in Ludwigshafen. Vor drei Jahren habe ich die Selbsthilfegruppe Rhein-Neckar des Netzwerkes für Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen gegründet. Keiner meiner Patientinnen und Patienten, die ich mit einem Diabetes mellitus Typ 1 oder Morbus Addison mitbetreut habe, litt nur unter einer Erkrankung. Alle Patienten hatten zusätzlich mindestens eine weitere Autoimmunerkrankung. Die Mehrzahl hatte noch zwei weitere und wenige Patienten sogar mehr als drei weitere Autoimmunerkrankungen.

Auch heutzutage erreichen mich als Ansprechpartnerin über das Netzwerk zahlreiche Fragen von betroffenen Mitgliedern mit einem Polyglandulären Autoimmunsyndrom.

Meiner Facharbeit zur Endokrinologie-Assistentin gab ich damals den Titel: „Mehr Lebensqualität und eine bessere medizinische Versorgung für Patienten mit einem Polyglandulären Autoimmunsyndrom“. Ist dies durch die kompetente Zusammenarbeit im endokrinologischen Behandlungsteam möglich? Nach einer Patientenbefragung und Recherche im Internet kam ich damals schließlich zu dem Ergebnis: wahrscheinlich schon.

Wir können als endokrinologisches Behandlungsteam gerade bei Menschen, die Morbus Addison oder eine Hypophysitis mit Hypophyseninsuffizienz mit einem Diabetes mellitus Typ 1 haben, sensibel auf die besondere und erschwerte Situation zum Erhalt der Lebensqualität eingehen.

- Wenn die Besonderheiten der Erkrankungen und die Relevanz psychosomatischer Aspekte im Fokus der Beratung stehen,
- wenn wir mit Psychotherapeuten kooperieren,
- wenn wir die Ängste und Sorgen der Patienten ernst nehmen und deshalb für regelmäßige Kontrolluntersuchungen sorgen und
- wenn wir uns politisch für eine bessere medikamentöse Versorgung einsetzen, werden auch diese Patienten bald wiederhergestellte Lebensqualität erhalten.

Diese Patienteninformation richtet sich somit:

- an Menschen, die an einer oder mehreren Autoimmunerkrankungen leiden,
- an ihre Angehörigen und Personen, die ihnen nahestehen,
- an professionelle Helfer, z.B. Beratungsstellen, Angehörige aller medizinischen Fachgruppen
- ebenso wie an Fachleute innerhalb der verschiedenen Versorgungsstrukturen (z.B. Krankenkassen, Rentenversicherungsträger) und an alle Interessierten.

---

## Danke

---

Ich möchte mich herzlich bedanken fürs Korrekturlesen und die wertvollen fachlichen Tipps beim Verfassen dieser Broschüre bei:

- Dr. med. Stephanie Baas, Fachärztin für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, ärztliche Expertin der Deutschen Zöliakiegesellschaft
- Prof. Dr. med. Jürgen Honegger, Leiter der Hypophysenchirurgie des Universitätsklinikums Tübingen
- Dr. med. H.Thomas Kapp, Facharzt für Innere Medizin, Diabetologie, Endokrinologie, MVZ St. Dominikus Ludwigshafen
- Prof. Dr. med. Ludwig Schaaf, Facharzt für Innere Medizin, Endokrinologie, Diabetologie, Max-Planck-Institut München

Danke auch an meine Nichte und Pflegekind Julia, die mir die schönen Bilder zu den einzelnen Erkrankungen gezeichnet hat.





# 1

# Immunsystem, Autoimmunerkrankung und Polyglanduläres Autoimmunsyndrom

## 1.1 Wie funktioniert unser Immunsystem?

Aufgabe des menschlichen Immunsystems ist es, den Körper vor Krankheiten zu schützen, indem es Eindringlinge wie Millionen von Bakterien, Viren und Pilzen mithilfe von Antikörpern abwehrt. Dabei werden viele schon von der natürlichen Schutzbarriere, unserer Haut, abgefangen. Gelingt es schädliche Erreger doch einmal in den Körper einzudringen, werden diese von unserem Immunsystem, das wie ein körpereigenes Verteidigungssystem funktioniert, angegriffen und vernichtet.

Es gibt zwei Arten zur Bekämpfung von Erregern:

1. unspezifische angeborene Abwehr
2. spezifische erworbene Abwehr

Beide ergänzen sich gegenseitig und bieten einen sehr guten Schutz.

Zur Erregerbekämpfung ist ein Zusammenspiel von mehreren Organen, Blutzellen und Eiweißkörpern in unserem Blut notwendig. Zur Verteidigung des Körpers sind die weißen Blutkörperchen, die Leukozyten wichtig. Sie sind die „Armee“, werden im Knochenmark gebildet und von dort ins Blut abgegeben.

Dann gibt es noch die Granulozyten (Fresszellen), die Erreger in ihr Inneres einschließen und verdauen können. Andere Fresszellen transportieren diese dann ab.

Die Lymphozyten formieren den Erkennungsdienst. Diese können innerhalb der eindringenden Erreger zwischen den Guten (Freund) und den Schlechten (Feind) unterscheiden. Erkennen die Lymphozyten einen Feind, melden sie dieses dem Immunsystem. Das Immunsystem setzt jetzt alles in Kraft, den Feind zu vernichten. Die Lymphozyten sind aber auch selbstständig fähig, etwas gegen den Erreger zu tun. Eine Art der Immunabwehr ist z.B. eine Entzündung, bei der viele unterschiedliche Abwehrzellen zusammenarbeiten.

Leukozyten, die besondere Stoffe ausscheiden, welche die eingedrungenen Bakterien töten können, spielen bei der Abwehr auch eine große Rolle. Da bei diesem Prozess nicht nur Bakterien, sondern auch Blutkörperchen absterben, werden Stoffe freigesetzt, von denen andere Leukozyten angezogen werden.

Wenn das Immunsystem aktiv geworden ist, fangen spezielle Blutkörperchen, die sogenannten B- und T-Lymphozyten, an, Antikörper zu produzieren. Man kann sich die Antikörper wie ein Schlüssel vorstellen, der zu einem Schloss, dem Erreger, passt. Wenn wir Menschen wiederum mit demselben Erreger konfrontiert werden, kann der Schlüssel erneut ins Schloss greifen.

## **1.2 Was ist eine Autoimmunerkrankung?**

Bei einer Autoimmunerkrankung erkennt das Immunsystem die eigenen Zellen bestimmter Organe nicht mehr als Eigene, sondern als Fremde. Es kommt zur Zerstörung der betroffenen Gewebe und somit zum Funktionsverlust. Histologisch (feingeweblich) könnte man anhand von lymphozytären Infiltraten, also schädigenden Bereichen in den Lymphozyten, die chronische Entzündung nachweisen. Im Blut der Betroffenen befinden sich Autoantikörper, welche gegen verschiedene Zielgewebe bzw. Strukturen gerichtet sind.

## **1.3 Was ist das Polyglanduläre Autoimmunsyndrom (PAS)?**

Das Polyglanduläre Autoimmunsyndrom, auch PAS abgekürzt, wird als Synonym zum Autoimmunen Polyglandulären Syndrom, auch APS abgekürzt, verwendet. Weitere Synonyme sind Polyglanduläre Insuffizienz oder Pluriglanduläres Autoimmunsyndrom.

Das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Autoimmunerkrankungen wird als Polyglanduläres Autoimmunsyndrom (PAS) bezeichnet; es tritt selten auf (Inzidenz 1:20 000). Wir unterscheiden zwischen dem PAS 1 und 2. In mancher Literatur sind auch weitere Varianten des PAS beschrieben. Beim Auftreten von zwei endokrinologischen Autoimmunerkrankungen mit mindestens einer nicht-endokrinologischen Erkrankung sprechen wir von diesem Syndrom.

Bei einer Verschlechterung einer Autoimmunerkrankung ohne erkennbare Ursache ist immer an das Vorliegen einer weiteren Autoimmunerkrankung zu

denken. Bei einer bestehenden Autoimmunerkrankung ist das Risiko, eine weitere Autoimmunerkrankung zu erwerben, deutlich erhöht. Die Latenzzeit zwischen Erst- und Zweiterkrankung kann mehrere Jahrzehnte betragen.

Die Therapie beim PAS richtet sich nach der Therapie der aufgetretenen Erkrankungen. Jährlich müssen diese Patienten, vor allem bei einer Verschlechterung der Stoffwechselwerte, auf weitere endokrinologische und nicht-endokrinologische Autoimmunerkrankungen untersucht werden.

## **1.4 Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 1 (PAS 1)**

Das PAS 1 wird schon im Kindes- und Jugendalter festgestellt und besteht meistens aus einem Hypoparathyreoidismus (Nebenschilddrüsen-Unterfunktion), mukokutane Candidiasis (Pilzkrankung) und/oder Morbus Addison. Zusätzlich können die Patienten noch eine Unterfunktion der Schilddrüse, Vitamin-B12-Mangel, Anämie (Blutarmut) oder andere Insuffizienzsyndrome haben. Dieses PAS wird auch als APECED bezeichnet: Autoimmun-Polyendokrinopathie-Candidiasis-ektodermale-Dystrophie. Es kommt sehr selten vor.

## **1.5 Polyglanduläres Autoimmunsyndrom Typ 2**

Schon 1926 stellte der Pathologe Martin Benno Schmidt (1863–1949) fest, dass es eine Verbindung zwischen der lymphozytären Thyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis) und Morbus Addison gibt. Er sagte damals schon die polyglanduläre Insuffizienz voraus.

Seit 1964 spricht man von einem Schmidt-Carpenter-Syndrom, nach seinem Entdecker Carpenter benannt, wenn zusätzlich zur Autoimmunthyreopathie und Morbus Addison ein Typ 1-Diabetes mellitus vorliegt. Das Schmidt-Carpenter-Syndrom gehört zu dem Polyglandulären Autoimmunsyndrom vom Typ 2.

Da das PAS 2 viel häufiger vorkommt als das PAS 1, möchte ich mich bei dieser Patientenbroschüre auf das PAS 2 konzentrieren.

## Einteilung der Polyglandulären Autoimmunsyndrome

	PAS 1	PAS 2
Häufigkeit	1:100.000	14:100.000
Geschlechterverhältnis (m:w)	3:4	1:3
Erkrankungsalter	5–15 Jahre (Kinder)	30–40 Jahre (Erwachsene)
Vererbung, familiäre Beteiligung	autosomal-rezessiv nur Geschwister	autosomal-dominant mehrere Generationen
typische endokrine Erkrankungen	Hypoparathyreoidismus (h) Morbus Addison (h) chronische mukokutane Candidiasis (h) Diabetes mellitus Typ 1 (s) Hypogonadismus (s) Autoimmunthyreopathien (s)	Autoimmunthyreopathien (h) Diabetes mellitus Typ 1 (h) Morbus Addison (h) Hypogonadismus (s) Hypoparathyreoidismus (s) Hypophysitis, Hypopituitarismus (s)
typische nicht-endokrine Erkrankungen	Alopezie Vitiligo Malabsorptionssyndrome Autoimmunhepatitis chronische Autoimmungastritis	Zöliakie perniziöse Anämie Vitiligo, Alopezie Myasthenia gravis Psoriasis systemische Lupus erythematodes rheumatoide Arthritis Autoimmunhepatitis

(h) =häufig, (s)=selten



## 2

# Morbus Addison oder primäre Nebennierenrinden-Insuffizienz (MA)

Der britische Arzt Thomas Addison (1793–1860) beschreibt erstmals im Jahre 1855 das klassische Krankheitsbild einer Nebenniereninsuffizienz. Erst seit 1937, mit der Isolierung von Desoxycorticosteron durch Steiger und Reichstein, können seit dem Vorabend des Zweiten Weltkrieges Patienten mit dieser Krankheit überleben. Durch die Zerstörung der Nebennierenrinde (NNR) kommt es zum vollständigen oder teilweisen Verlust der NNR-Funktion.

### 2.1 Was ist die Ursache von Morbus Addison?

In 80–90 % der Fälle liegt die Ursache an einer Autoimmunreaktion. Es lassen sich Autoantikörper der Nebennieren nachweisen.

### 2.2 Woran erkennt man den Morbus Addison?

Durch den Mangel an Cortisol kann es zu Müdigkeit, Leistungsabnahme, Gewichtsabnahme, Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen kommen. Einen deutlichen Hinweis auf diese Erkrankung ist die Dunkelpigmentierung, das heißt die dunkle Verfärbung der Haut: besonders betroffen sind die Handlinien, Narben und Mundschleimhaut.

Der Mangel an Aldosteron führt zu einem niedrigen Blutdruck mit Schwindel und „Salzhunger“.

Der Mangel an Androgenen kann vor allem bei Frauen zum Verlust der sekundären Geschlechtsbehaarung (Schamhaare, Achselbehaarung), zu trockener Haut und zu psychischen Veränderungen führen.

*Eine Abbildung der Nebennieren mit Erläuterungen finden Sie im Anhang!*

### 2.3 Wie wird der Morbus Addison festgestellt?

Es erfolgt eine ausführliche Anamnese, körperliche Untersuchung und Laboruntersuchung mit Bestimmung der Blutsalze (Natrium, Kalium, Calcium), Blutbild,

ACTH und Cortisol. Beweisend für das Vorliegen der Erkrankung ist der ACTH-Kurztest.

Weitere Laboruntersuchungen, die durchgeführt werden, sind die Bestimmung von Aldosteron, Renin, TSH, Glucose und die Nebennieren-Autoantikörper.

## **2.4 Wie wird der Morbus Addison behandelt?**

Es erfolgt eine Hormonersatztherapie mit Glucocorticoiden (= Glucocorticoid-Substitution) und Aldosteron (= Mineralocorticoid-Substitution), das heißt, dass mit diesen Medikamenten die ausgefallenen Hormone ersetzt werden.

Zur Behandlung gehört mittlerweile auch eine Patientenschulung dazu (siehe 2.4.4).

### **2.4.1 Behandlung mit Glucocorticoiden**

Zur Glucocorticoid-Substitution wird am häufigsten Hydrocortison eingesetzt. Es werden 20–25 mg auf 2–3 Tagesdosen verteilt gegeben, um den zirkadianen Rhythmus der eigenen Cortisolausschüttung nachzuahmen = Basistherapie. Die erste Dosis sollte mit dem Aufstehen, die zweite Dosis 6–8 Stunden später, meistens am frühen Nachmittag erfolgen. In einer Nebennierenschulung werden Sie lernen, wann Sie ihre Dosis an Hydrocortison anpassen müssen. Die Menge an Medikament, die Sie zur Basistherapie benötigen, kann bei adäquater Dosierung keine Nebenwirkungen verursachen, weil das Hydrocortison dem körpereigenen Cortisol entspricht.

Ein weiteres Medikament, das heute zur Verfügung steht, ist das Plenadren. Dieses Medikament enthält auch Hydrocortison, aber in retardierter Form. Dies bedeutet, dass die Freisetzung des Wirkstoffs zeitverzögert erfolgt. Plenadren kann insofern die körpereigene Tagesrhythmik besser nachahmen. Durch die bessere Nachahmung der physiologischen Eigenproduktion an Cortisol über 24 Stunden wird es nur einmal morgens eingenommen.

Selten wird der MA mit Prednison oder Prednisolon eingestellt. Meistens genügen dabei 5 mg Prednison oder Prednisolon, die auch nur einmal morgens eingenommen werden.

## 2.4.2 Behandlung mit Mineralocorticoiden

Zur Substitution des Mineralocorticoids wird Fludrocortison einmal am Tag in einer Dosis von 0,05 bis 0,2 mg verabreicht.

## 2.4.3 Behandlung mit DHEA

Vor allem junge Frauen, die häufig einen ausgeprägten Androgenmangel aufweisen, können von einer morgendlichen Gabe DHEA in einer Dosierung von 25 bis 50 mg am Tag profitieren. Die DHEA-Gabe kann sich vor allem positiv auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität auswirken. Aufgrund mangelnder Studienergebnisse gehört jedoch die DHEA-Substitution in Deutschland noch nicht zur Standardtherapie.

## 2.4.4 Schulung bei Nebennierenrinden-Insuffizienz

Jeder Addison-Patient sollte unter Einbeziehung von Angehörigen und engen Freunden in Bezug auf seine Erkrankung geschult werden. In dieser Schulung erlernt er die Anpassung seiner Cortison-Dosis bei Sport, Krankheit und anderen Stresssituationen. Der Schwerpunkt der Schulung ist das Erkennen und die Behandlung der Addison-Krise. Der Patient wird in die Selbstinjektion von Hydrocortison eingewiesen und erfährt, was ein Notfallset beinhalten sollte. Wichtig ist auch, dass der Patient informiert wird, welche Kontrolluntersuchungen wie oft beim Endokrinologen durchgeführt werden sollten. Fragen Sie bei Ihrem behandelnden Endokrinologen nach, wann er wieder eine Nebennierenschulung der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) anbietet. Gemeinsam mit seiner Endokrinologie-Assistentin DGE ist er von der DGE auf Seminaren in der Durchführung dieser Schulungen ausgebildet geworden.

## 2.5 Welche Kontrolluntersuchungen sollten durchgeführt werden?

Die Häufigkeit der Kontrolluntersuchungen und Anpassung von Hydrocortison richtet sich allgemein nach dem Wohlbefinden des Patienten. Anders als beim Diabetes mellitus Typ 1, bei dem anhand eines HbA1C-Wertes die Güte der Stoffwechseleinstellung klar dargestellt werden kann, stehen bei Morbus Addison wenig Laborparameter (Laborwerte) zur Verfügung, um die Qualität der Einstellung unter

Hydrocortison zu überprüfen. Bei einer isolierten Nebennierenrinden-Insuffizienz sollten im weiteren Verlauf auch die Schilddrüsen-Antikörper kontrolliert werden.

### 2.5.1 Überwachung der Glucocorticoid-Substitution

Da der Cortisolwert im Serum unter Substitutionstherapie stark schwankt und kaum den physiologischen Verlauf widerspiegelt, können einzelne Serum-Cortisolmessungen oder Tagesprofile sowie Messungen des ACTH-Spiegels nicht als Gütekriterien herangezogen werden. Die Überwachung der individuellen Substitutionsdosis sollte sich am klinischen Bild des Patienten orientieren: Zeichen der Unter- bzw. Überdosierung können durch eine gezielte Anamnese und körperliche Untersuchung erkannt werden.

Folgende Symptome und Befunde können für eine Unter- bzw. Überdosierung charakteristisch sein:

Unterdosierung	Überdosierung
Müdigkeit, Schwäche	Schlafstörungen
Appetitlosigkeit, Übelkeit	mehr Appetit, Hungergefühl
Muskel- und Gelenkschmerzen	Muskelschwäche in den Beinen
Gewichtabnahme	Übergewicht, Bauchumfang nimmt zu
Unterzuckerungen	Überzuckerungen, diabetische Entgleisung
niedriger Blutdruck	Bluthochdruck
Hyperpigmentation	Akne, Ödeme
Natrium ↓ Kalium ↑	Natrium ↑ Kalium ↓

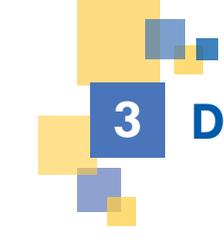
### 2.5.2 Überwachung der Einstellung mit Fludrocortison

Die Dosisüberwachung richtet sich nach folgenden Parametern: Blutdruckmessung, Serum-Natrium, Serum-Kalium und die Plasma-Renin-Aktivität sowie die körperliche Untersuchung, bei der insbesondere auf periphere Ödeme geachtet werden muss. Die Häufigkeit der Untersuchungen wiederum ist auch abhängig vom Wohlbefinden des Patienten. Bitte seien Sie nicht verunsichert, wenn der ACTH- und Renin-Wert ein wenig erhöht bleiben. Dies ist kein Grund zur Besorgnis und kann völlig normal sein.

### 2.5.3 Überwachung bei der Gabe mit DHEA

Die Überwachung der Therapie erfolgt durch die Bestimmung des DHEAS im Serum und der Androgene (Androstendion, freier Androgen-Index) bei Frauen. Zusätzlich muss durch gezielte Anamnese und körperlicher Untersuchung auf Zeichen der Überdosierung geachtet werden. Diese wären z. B. vermehrte Körperbehaarung, vor allem an Kinn, Brust, Hals, Rücken und Oberlippe.

Weitere ausführliche Informationen zu Morbus Addison erhalten Sie auch über die Patientenbroschüre „Morbus Addison“, welche Sie über das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen bestellen können.



# 3

## Diabetes mellitus Typ 1 (DM1)

Diabetes mellitus kommt aus dem Altgriechischen und heißt übersetzt: „honigsüßer Durchfluss“ = zu viel Zucker im Blut (Urin). Wir unterscheiden zwischen verschiedenen Diabetes-Typen. Beim DM1 kommt es durch eine Zerstörung der Insulin-produzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse zum absoluten Insulinmangel.

*Zum besseren Verständnis ist der Zuckerstoffwechsel im Anhang erläutert.*

### 3.1 Was ist die Ursache eines Diabetes mellitus Typ 1?

DM1 ist gekennzeichnet durch die chronisch verlaufende, durch T-Zellen vermittelte Zerstörung der Betazellen. Erst seit Mai 1922 ist eine Insulintherapie bei Diabetikern möglich und kann diese am Leben erhalten.

Es besteht eine klinische Assoziation zu anderen Autoimmunerkrankungen. Wir unterscheiden beim DM1 zwischen dem immunvermittelten Typ 1a und dem idiopathischen Typ 1b. Beim Typ 1a können Autoantikörper nachgewiesen werden. Die Ursache des Typ 1b ist weiterhin unklar.

### 3.2 Welches sind die Anzeichen eines Diabetes mellitus Typ 1?

Die Diagnose eines DM1 erfolgt meistens schnell innerhalb von wenigen Tagen. Leitsymptome sind vermehrtes Wasserlassen (über 4 l über 24 Stunden), starkes Durstgefühl, Gewichtsabnahme und Leistungsknick. Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen können auf eine schwere Stoffwechsellentgleisung hinweisen. Dabei werden mehrfach positive Ketonkörper im Blut oder Urin nachgewiesen.

### 3.3 Wie wird der Diabetes mellitus Typ 1 festgestellt?

Beweisend für das Vorliegen eines DM1 ist der Nachweis von zwei der folgenden Antikörper: zytoplasmatische Inselzell-Antikörper (ICA), Insulin-Autoantikörper (IAA), Antikörper gegen das Enzym Glutamatdecarboxylase (GADA) und

Antikörper gegen die Tyrosinkinase IA-2. Die Antikörper sind meistens schon Monate bis Jahre vor dem Ausbruch des Diabetes nachweisbar.

Um festzustellen, wie viel Insulin die eigene Bauchspeicheldrüse noch produziert, wird das C-Peptid im Blut bestimmt. Der HbA1C-Wert gibt an, wie hoch die mittlere Blutglucose-Konzentration während der letzten 8–12 Wochen war.

### 3.4 Wie wird der Diabetes mellitus Typ 1 behandelt?

Die Therapie des DM1 besteht aus der lebenslänglichen Substitution von Insulin. Als Therapieform der ersten Wahl steht zunächst die intensivierete Insulintherapie (ICT) zur Verfügung. Die Behandlung über eine Insulinpumpe (CSII) kann die Lebensqualität bei Patienten entscheidend verbessern, diese ist aber kein Kriterium für die Kostenübernahme durch die Kassen der GKV. Bei beiden Therapieformen ist eine strukturierte Schulung der Patienten Voraussetzung.

#### 3.4.1 Intensivierte Insulintherapie (ICT)

Die Insulintherapie muss die Grundversorgung und die Abdeckung der Mahlzeiten umfassen.

Bei der ICT spritzen Sie sich daher zwei verschiedene Sorten von Insulin: Das Langzeitinsulin (Basalinsulin) deckt Ihren Grundbedarf in 24 Stunden ab. Dieses Insulin wirkt zwischen 8 und 24 Stunden und Sie müssen es deshalb 1–2-mal täglich spritzen. Das Ziel ist, dass Ihr Blutzucker ohne Nahrungszufuhr konstant bleibt. Zu jeder kohlenhydrathaltigen Mahlzeit werden Sie ein schnellwirkendes Insulin spritzen. Dieses hat eine Wirkdauer zwischen 2–6 Stunden. Die Menge an schnellwirkendem Insulin, die Sie spritzen müssen, berechnen Sie folgendermaßen:

- KE-Faktor: Anzahl der Insulin-Einheiten, die notwendig sind, um den Blutzuckeranstieg nach Genuss von 1 KE (= 10 Gramm Kohlenhydrate) auszugleichen, um den Blutzuckerspiegel vor und nach der Mahlzeit annähernd konstant zu halten.
- Korrekturfaktor: Menge an Blutglucose, die durch die Gabe von 1 IE Insulin gesenkt wird.

### 3.4.2 Insulinpumpentherapie (CSII = Continuous, subcutaneous Insulininfusion)

Die Insulinabgabe erfolgt kontinuierlich über eine kleine Pumpe, in die nur ein Reservoir oder eine Ampulle mit schnellwirkendem Insulin eingelegt ist. Alle 2–3 Tage legen Sie sich selbstständig einen kleinen Katheter unter die Haut, welcher meistens aus Teflon besteht. Sie spüren den Katheter im Alltag nicht. Zur Auswahl stehen aber auch Insulinpumpen, die auf der Haut kleben (sogenannte Patch-Pumps). Diese Pumpen funktionieren ohne Katheter. Durch eine oder mehrere programmierten Basalraten, kann die Insulinpumpe halbstündlich geändert werden. Vor der Mahlzeit oder zur Korrektur erhöhter Werte geben Sie sich die nötige Menge Insulin über „Knopfdruck“ ab. Diese Therapie kommt der physiologischen Insulin-Ausschüttung am nächsten. Studien belegen niedrigere HbA1C-Werte, weniger Unterzuckerungen und eine höhere Lebensqualität bei der Umstellung von der ICT zur CSII. Die CSII wird heutzutage meistens in Kombination mit einem CGM-Gerät benutzt.

### 3.4.3 Continuous Glucose Monitoring (kontinuierliche Glucosemessung = CGM)

Bei der Echtzeit Realtime(rt)-CGM kann der jeweilige Glucosewert jederzeit auf einem Display abgelesen werden. Das System besteht immer aus einem Nadel-sensor, den Sie selbst, je nach System, alle 7, 10 oder 14 Tage unter die Haut legen. Da die eigentliche Nadel wieder herausgezogen wird, bleibt in der Haut selbst ein nur ca. 5 mm langer „Faden“ liegen. Dieser misst die Glucose in der Zwischenzellflüssigkeit. An diesen Sensor wird ein Transmitter (Überträger) gesteckt. Dieser sendet die gemessenen Glucosewerte an ein Endgerät. Dieses Endgerät kann ein eigenständiger Empfänger, ein Smartphone, eine Smartwatch oder eine Insulinpumpe sein. Heutzutage kann dieser Transmitter auch an mehrere Geräte die Glucosewerte senden. Je nach System kann Ihr Partner die Glucosewerte von Ihnen über eine Follower-App empfangen, wenn Sie Ihr Einverständnis geben. Manche Systeme müssen Sie zusätzlich 1–4-mal am Tag kalibrieren, das heißt, dass Sie sich den Blutzucker 1–4-mal am Tag mit der herkömmlichen Methode testen und diesen Wert in Ihr Endgerät eingeben. Die Systeme können auch unter der Dusche oder beim Schwimmen getragen werden.

Es gibt inzwischen sehr gute Daten die beweisen, dass Sie mit diesen CGM-Geräten Unterzuckerungen fast ganz vermeiden können.

Bei der FGM(Flash Glucose Monitoring)-Technologie werden die Daten nicht über Bluetooth oder Funk an einen Empfänger übertragen, sondern „gescannt“. Diese Methode nennt sich Nahfeldtechnologie: Sie erfahren den aktuellen Glucosewert und die Messergebnisse der letzten 8 Stunden über eine Wischbewegung Ihres Empfängers, den Sie im Abstand von ein paar Zentimetern über den Sensor halten. Eine Kalibrierung ist dabei nicht erforderlich.

### **3.4.4 AID-Systeme**

AID steht für Automatisierte Insulin Dosierung. Die Systeme bestehen aus einer Insulinpumpe und einem Gerät zur kontinuierlichen Glucosemessung (rt-CGM). Ein Algorithmus übernimmt dabei die Steuerung zur Insulinabgabe nach Bedarf. Zwei dieser Systeme haben in diesem Jahr die Zulassung erhalten.

### **3.4.5 Diabeteschulungen**

Sofort nach Diagnosestellung sollten Sie an einer Diabeteschulung zur ICT teilnehmen. Dort lernen Sie die für Ihr weiteres Leben mit einer Insulintherapie wichtigen Themen: Anpassung von Insulin bei Sport, Krankheit, Urlaub, Kohlenhydratberechnung, Management einer Unterzuckerung, diabetischen Ketoazidose – dabei handelt es sich um eine gefährliche Stoffwechsellentgleisung – und alles über Kontrolluntersuchungen und Folgeerkrankungen.

### **3.4.6 Ernährung bei Diabetes mellitus Typ 1**

Sie sollten sich weiterhin nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung ernähren. Diese empfiehlt eine abwechslungsreiche, ballaststoffreiche, gesunde Ernährung mit ca. 50 % Kohlenhydrate, 30 % Fett und 20 % Eiweiß. In der Schulung werden Sie lernen, die Kohlenhydrate zu berechnen, um Ihre Insulinmenge zu bestimmen. Sie benötigen keine Diät und müssen sich daher auch nicht anders ernähren als Ihre Familie.

### 3.5 Akutkomplikationen bei Diabetes mellitus Typ 1

Die häufigste Akutkomplikation ist die Unterzuckerung (Hypoglykämie), bei der die Blutzuckerwerte unter 60 mg/dl liegen. Leichte Unterzuckerungen um die 60 mg/dl sind mit Traubenzucker, Saft, Cola oder ähnlichem gut behandelbar und lassen sich letztendlich kaum komplett vermeiden.

Eine deutliche Hilfe zur Vermeidung von Unterzuckerungen, vor allem schweren Unterzuckerungen mit Bewusstlosigkeit, sind die CGM-Geräte.

Eine weitere Akutkomplikation ist die erwähnte diabetische Ketoazidose. Sie entsteht oft durch nicht rechtzeitig korrigierte hohe Blutzuckerwerte oder das Weglassen von Insulin.

### 3.6 Kontrolluntersuchungen bei Diabetes mellitus Typ 1

Nach Diagnosestellung werden Sie vom Diabetologen in das DMP-Programm eingeschrieben. Das DMP-Programm ist ein Gesundheitsprogramm Ihrer Krankenkasse. Im Rahmen dieses Programmes werden Kontrolluntersuchungen nach den empfohlenen Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) alle 3–6 Monate durchgeführt:

- Kontrolluntersuchungen pro Quartal:  
Gewicht, Blutdruck, Blutzucker, HbA1C, Microalbuminurie, Inspektion der Spritzstellen, Frage nach schweren Unterzuckerungen und Fußuntersuchung
- Kontrolluntersuchungen pro Jahr:  
Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride, Kreatinin, Kreatinin-Clearance (GFR), Fundoskopie, körperliche Untersuchung, Gefäßuntersuchung, Cardio-Check: z.B. Ruhe-EKG oder Ergometrie mit Echokardiographie, Überprüfung des Wohlbefindens anhand des WHO-Wohlfühlbogens

# Autoimmunthyreopathie: Hashimoto-Thyreoiditis

Die Hashimoto-Thyreoiditis, auch chronisch lymphozytäre Thyreoiditis genannt, ist die häufigste entzündliche Erkrankung der Schilddrüse. Sie gehört, wie der Morbus Basedow, der in Kapitel 5 besprochen wird, zu den Autoimmunthyreopathien. Dabei handelt es sich um durch Fehlregulation der Immunabwehr verursachte chronische Schilddrüsenentzündungen.

Durch eine teilweise oder vollständige Zerstörung der Schilddrüse kommt es meistens zu einer Hypothyreose (Unterfunktion der Schilddrüse). Die Erkrankung wurde nach dem japanischen Pathologen und Chirurgen Hakaru Hashimoto benannt, der diese als Erster beschrieb. Es gibt unterschiedliche Erkrankungsverläufe und wir unterscheiden auch zwei Formen:

- die Hashimoto-Thyreoiditis mit Struma (vergrößerter Schilddrüse)
- die atrophische Form (Schrumpfung der Schilddrüse)

## 4.1 Was ist die Ursache von Hashimoto?

Hashimoto ist eine Autoimmunerkrankung. Es liegt eine genetische Veranlagung vor. Wie schon beim Diabetes mellitus Typ 1 und bei Morbus Addison besteht eine Assoziation mit den HLA-Markern DR3, 4 und 5. Die Auslöser für den Ausbruch der Erkrankung sind noch nicht vollständig geklärt. Stress, Umweltfaktoren (z.B. hohe Zufuhr von Jodid durch Kontrastmitteluntersuchungen) können das Immunsystem bei genetisch veranlagten Menschen anregen, eine Entzündungsreaktion auszulösen. Körpereigene Abwehrzellen und spezielle Antikörper zerstören dabei die Follikelzellen in der Schilddrüse und führen im Laufe der Zeit zu einer Vernarbung der Schilddrüse. Frauen zwischen 20 und 60 Jahren erkranken 8- bis 10-mal häufiger als Männer.

## 4.2 Welches sind die Anzeichen bei Hashimoto?

Manchmal beginnt das Krankheitsbild mit plötzlich auftretenden Anzeichen einer Überfunktion mit den typischen Symptomen wie Schwitzen, Nervosität, Unruhe,

zitternde Hände und Durchfälle durch den ersten Zellzerfall. Diese Phase dauert meistens nur kurz an und ist in den meisten Fällen nicht behandlungsbedürftig. Falls notwendig, kann der Endokrinologe mit Betablockern (Medikamente, die zur Senkung des Blutdrucks und/oder der Herzfrequenz eingesetzt werden) behandeln.

Nach dieser Phase kommt es zu einer Unterfunktion mit ebenfalls den typischen Symptomen wie Müdigkeit, Antriebsmangel, Frieren, trockene, raue Haut, Verstopfung, niedriger Blutdruck, Gewichtszunahme und depressive Stimmung. Es kann auch zu Zyklusstörungen und unerfülltem Kinderwunsch kommen. Ein Mangel an Schilddrüsenhormon führt zu einer Verlangsamung des gesamten Stoffwechsels des Organismus.

### 4.3 Wie wird Hashimoto festgestellt?

Diagnostiziert wird die Erkrankung meistens erst, wenn der Patient Anzeichen einer Unterfunktion aufweist. Nach der Erhebung der Anamnese und einer Ultraschalluntersuchung der Schilddrüse erfolgt eine Blutentnahme. In etwa 80 % der Fälle lassen sich TPO-Antikörper nachweisen. Diese Antikörper richten sich gegen ein spezifisches Enzym der Schilddrüse, die Schilddrüsenperoxidase (TPO). Bei ca. 50 % der Patienten liegen erhöhte Werte für die Tg-Antikörper vor, die sich gegen ein von der Schilddrüse hergestelltes Protein richten, das Thyreoglobulin (=Tg). Dann kann der Arzt noch die freien Hormone FT4 und FT3 messen. Diese sind in der Regel vermindert. Der TSH-Wert (Hormon, das in der Hirnanhangdrüse produziert wird) ist aufgrund des Rückkopplungsmechanismus erhöht.

#### **Der Rückkopplungsmechanismus wird im Anhang erläutert.**

Bei einem schon bestehenden Diabetes mellitus Typ 1 kann sich die Schilddrüsenunterfunktion durch ein häufigeres Auftreten von Hypoglykämien (Unterzuckerungen) in Verbindung mit einem verminderten Insulinbedarf zeigen. Dieses Phänomen ist auch bei einem neuen Auftreten eines Morbus Addison beobachtet worden.

## 4.4 Wie wird Hashimoto behandelt?

Die Behandlung besteht in der Regel in der lebenslangen Einnahme von Schilddrüsenhormon.

Üblicherweise wird mit einer geringen Menge von Schilddrüsenhormon (Thyroxin) begonnen und die Dosis langsam gesteigert. Selten ist die zusätzliche Gabe von Levothyroxin (T3) nötig. Zu Beginn der Therapie kontrolliert man die Dosis anhand von Blutwerten alle 6–8 Wochen. Nach der Einstellung genügen Kontrollen 1–2-mal im Jahr. Bei der Einnahme treten selten Nebenwirkungen auf, weil die Tabletten nur den natürlichen Mangel in Ihrem Körper ausgleichen. Behandeln Sie sich niemals eigenmächtig mit Medikamenten aus dem Ausland, weil diese schwere Nebenwirkungen verursachen können. Es ist auch wichtig, dass Sie sich wegen der unterschiedlichen Bioverfügbarkeit der Präparate immer dasselbe Medikament von derselben Firma verordnen lassen.

**Merke: Bei einem neu aufgetretenen Schmidt-Syndrom müssen Sie vor der Gabe von Schilddrüsenhormon erst mit Hydrocortison anbehandelt werden.**

### 4.4.1 Wann und wie sollte ich mein Schilddrüsenhormon einnehmen?

Die Einnahme der Tablette erfolgt früh morgens eine halbe Stunde vor dem Frühstück, da Nahrung die Tablettenaufnahme ins Blut behindern kann. Eine Gabe spät abends mit genügend Abstand nach dem Abendessen ist auch möglich. Nach der Einnahme morgens muss nicht unbedingt gefrühstückt werden. Falls das Medikament einmal vergessen wurde, erfolgt keine nachträgliche Einnahme. Die nächste Einnahme der Tablette erfolgt in dem vorgegebenen Einnahme-Rhythmus. Die Wirkung des Hormons hält länger an und der Abfall des Wirkstoffspiegels bei einem einmaligen Vergessen der Einnahme kann vernachlässigt werden. Vermeiden Sie die Einnahme von Magensäureblockern zeitnah zur Einnahme von Schilddrüsenhormon und beenden Sie gegebenenfalls das Rauchen.

## 4.5 Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Hashimoto durchgeführt werden?

Bei isolierter Hypothyreose sind anfangs Kontrolluntersuchungen bis zur Erreichung der Enddosis in 2–6-wöchentlichen Abständen empfehlenswert. Ein aussagekräftiges Gleichgewicht der Schilddrüsenparameter (TSH) ist aber erst nach 6–8 Wochen erreicht. Danach genügt eine jährliche Laborkontrolle. Eine SD-Sonographie sollte einmal jährlich durchgeführt werden.

# Autoimmunthyreopathie: Morbus Basedow

Diese Erkrankung der Schilddrüse wurde zum ersten Mal 1840 vom Merseburger Arzt Carl Adolph von Basedow beschrieben. Deshalb trägt die Erkrankung diesen Namen. Das Wort „Morbus“ kommt aus dem Lateinischen und heißt übersetzt „Krankheit“.

Bis heute fasst man die drei klassischen Symptome unter dem Begriff „Merseburger Trias“ zusammen. Diese sind:

- vergrößerte Schilddrüse
- schneller Pulsschlag (Tachykardie)
- hervortretende Augen

## 5.1 Was ist die Ursache von Morbus Basedow?

Morbus Basedow ist eine Autoimmunerkrankung, die oft in Schüben verläuft. Wie bei anderen Autoimmunerkrankungen spielen erbliche Faktoren eine wichtige Rolle. Auslöser für den Ausbruch der Erkrankung können unter anderem negativer Stress, eine schwere Virusinfektion und seelische Belastung sein. Raucher sind doppelt so häufig betroffen und leiden 8-10-mal häufiger unter Augenbeschwerden als Nichtraucher. Die Erkrankung bricht häufiger nach hormonellen Umbruchphasen auf: Pubertät, Entbindung und Wechseljahre. Deshalb erkranken auch häufiger Frauen als Männer.

Auch für den Morbus Basedow findet man Assoziationen mit HLA-DR3 und DR4.

## 5.2 Welches sind die Anzeichen bei Morbus Basedow?

Die häufigsten Symptome, unter der die Patienten durch die gesteigerte Schilddrüsenhormon-Produktion leiden, sind:

- Nervosität, Schwitzen, Zittern
- schneller Puls bis hin zu Herzrhythmusstörungen
- Müdigkeit, Schwäche, aber auch Schlafstörungen
- Gewichtsabnahme, Heißhungerattacken
- Durchfall

- Zyklusunregelmäßigkeiten
- vergrößerte Schilddrüse mit eventuell Schluckbeschwerden
- Augensymptome wie Druckgefühl um Auge, Sehstörungen, trockenes Auge, Bindehautentzündungen, Doppelbildersehen

### 5.3 Wie wird Morbus Basedow festgestellt?

Nach der Erhebung der Anamnese, einer körperlichen Untersuchung und einer Ultraschalluntersuchung der Schilddrüse erfolgt eine Blutentnahme. In etwa 95 % der Fälle lassen sich TRAK-Antikörper (TSH-Rezeptor-Antikörper) nachweisen. Diese Antikörper richten sich gegen Rezeptoren auf der Oberfläche von Schilddrüsenzellen. Bei ca. 80 % der Patienten lassen sich zusätzlich auch die TPO-Antikörper nachweisen. Dann misst der Arzt noch die freien Hormone FT3 und FT4. Diese sind in der Regel erhöht. Der TSH-Wert ist aufgrund des Rückkopplungsmechanismus erniedrigt.

#### **Der Rückkopplungsmechanismus wird im Anhang erläutert.**

Vor allem wenn die Schilddrüse vergrößert ist und Knoten vorliegen, wird auch eine Szintigraphie durchgeführt. Bei dieser Untersuchung wird dem Patienten eine sehr geringe Menge einer radioaktiv markierten Substanz gespritzt. Durch die Strahlung dieser Substanz erhält der Untersucher sehr exakte Bilder von der Größe und Funktion der Schilddrüse. Manchmal ist auch eine Farbdoppler-Ultraschall-Untersuchung ausreichend.

Jeder Patient sollte zum Augenarzt geschickt werden, um eine endokrine Orbitopathie, eine entzündliche Erkrankung der Augenhöhle, auszuschließen, weil nicht alle Patienten unter Augensymptomen leiden. Der Augenarzt prüft das Sehvermögen und die Beweglichkeit der Augenmuskeln. Dann werden das Gesichtsfeld und der Augeninnendruck überprüft. Nach der Augenhintergrundspiegelung dürfen Sie kein Auto fahren. Bei sichtbaren Veränderungen wird gemessen, wie stark die Augen hervorgetreten sind.

## 5.4 Wie wird Morbus Basedow behandelt?

Es kommen drei Behandlungsmöglichkeiten infrage:

1. medikamentöse Behandlung mit Thyreostatika
2. Radiojodtherapie und
3. Schilddrüsenoperation

### 5.4.1 Medikamentöse Behandlung

Die Schilddrüsen-Überfunktion wird mit Thyreostatika, einer speziellen Medikamentengruppe, gebremst. Diese werden Sie ca. 12 Monate lang einnehmen, um den Schilddrüsenstoffwechsel zu normalisieren. Nach dieser Behandlung bildet sich bei einem Teil der Patienten die Krankheit spontan zurück und heilt aus. Eine Behandlungsdauer unter 6 Monaten und über 2 Jahre ist dabei nicht zu empfehlen.

Falls Sie unter einer Tachykardie leiden, behandeln die Ärzte mit sogenannten Beta-Blockern, die den Herzschlag verlangsamen. Dann werden auch Symptome wie Zittern, Nervosität und Unruhegefühl besser. Zu Beginn der Behandlung sind engmaschige Blutkontrollen von TSH, FT3, FT4, ein kleines Blutbild und Leberwerte notwendig, um eine zu hohe Dosierung rechtzeitig zu erkennen. Selten kann es bei dieser Therapie zu allergischen Reaktionen der Thyreostatika oder zu einer Verringerung der Anzahl der weißen Blutkörperchen kommen (Abnahme der Granulozyten). Dann spricht man von einer Leukopenie bzw. Granulozytopenie. Falls Sie Fieber, offene Stellen an der Mundschleimhaut und eine Halsentzündung bekommen, sollten Sie deshalb Ihren Arzt aufsuchen.

Nach einer Behandlungsdauer von ca. 12 Monaten wird ein Auslassversuch durchgeführt. Da etwa die Hälfte der Patienten dabei einen Rückfall erleiden, müssen Sie sich entscheiden, ob Sie sich operieren lassen oder sich einer Radiojodtherapie unterziehen möchten. Ihr Arzt wird Sie bei Ihrer Entscheidung beratend unterstützen. Beide Methoden sind sehr effektiv.

Falls Sie unter schweren Augensymptomen leiden (endokrine Orbitopathie), kann eine Behandlung mit Cortison notwendig werden. In leichten bis mittelschweren Fällen kann man auch mit Selen behandeln. Zur Behandlung des trockenen Auges stehen Salben, Gele und Augentropfen zur Verfügung. Wichtig dabei ist immer eine gute Stoffwechseleinstellung der Schilddrüse. Sie sollten, falls Sie Raucher sind, unbedingt mit dem Rauchen aufhören.

### Schwangerschaft

Falls Sie im Laufe dieser Behandlung schwanger werden, sollten Sie dies umgehend Ihrem behandelnden Arzt mitteilen. Dieser wird dann auf ein spezielles Medikament wechseln, das in der Schwangerschaft zugelassen ist. Oft verbessert sich der Schilddrüsenstoffwechsel während der Schwangerschaft.

Eine Schwangerschaft sollten Sie erst planen, wenn sich Ihr Schilddrüsenstoffwechsel stabilisiert hat und die Antikörper sich wieder normalisiert haben.

## **5.4.2 Schilddrüsen-Operation**

Bei dieser Methode reguliert sich die Überfunktion durch die komplette Entfernung der Schilddrüse. In Ausnahmefällen wird auch nur ein Teil der Schilddrüse entfernt. Die Erfolgsquote bei einem erfahrenen Schilddrüsen-Chirurg liegt bei ca. 95%. Sie können auch früher operiert werden, falls folgende Gründe vorliegen:

- Falls Sie die Medikamente nicht vertragen oder Sie allergisch reagiert haben.
- Falls die Medikamente „nicht gewirkt“ haben.
- Falls bei Ihnen der Verdacht auf bösartige Veränderungen in der Schilddrüse geäußert wurde.
- Falls bei Ihnen mehrere Knoten in der Schilddrüse festgestellt wurden.
- Falls bei Ihnen Kinderwunsch besteht.

Nach einer Operation müssen Sie lebenslang Schilddrüsenhormon einnehmen.

## **5.4.3 Radiojodtherapie**

Diese Methode wird nur in Spezialkliniken durchgeführt und dauert zwischen 3 und 6 Tagen. Dabei wird Ihnen eine kleine Menge radioaktives Jod über eine Kapsel verabreicht. Diese Substanz wird durch die Schilddrüse aufgenommen und

schnell wieder ausgeschieden. Die Behebung der Überfunktion der Schilddrüse erfolgt mittels der Bestrahlung der Schilddrüsenzellen durch das radioaktive Jod. Es kommt zum Schrumpfen der Schilddrüse. Die Radiojodtherapie darf in Deutschland nicht während der Schwangerschaft und bei Kindern durchgeführt werden. Eine Verhütung sollte bei Kinderwunsch für mindestens sechs Monate nach der Therapie erfolgen.

Auch nach einer Radiojodtherapie müssen Sie lebenslang Schilddrüsenhormon einnehmen.

## **5.5 Wichtiges, das Sie bei Morbus Basedow beachten sollten**

Unsere Schilddrüse benötigt die Spurenelemente Jod und Selen zur Produktion von Schilddrüsenhormonen. Auch Calcium, Eisen, Vitamin A und Vitamin D sind an der Schilddrüsenhormon-Regulation beteiligt. Bei einem Morbus Basedow sollten Sie allerdings auf eine übermäßige Jodzufuhr verzichten, weil dadurch die Hormonproduktion zu sehr angeregt wird. Sie sollten daher auf jodhaltige Nahrungsergänzungsmittel, Medikamente, Röntgenkontrastmittel und Wunddesinfektionsmittel verzichten. Jodhaltige Nahrungsmittel wie z.B. Seefisch, Meeresfrüchte und jodhaltige Algen sollten deutlich reduziert werden. Erlaubt sind dagegen jodiertes Speisesalz, Milchprodukte und andere Lebensmittel, die Jod enthalten.

Im Rahmen der Vorbereitung vor bestimmten Untersuchungen wie z.B. Radiojodtherapie, Ganzkörper-Szintigraphie und intravenöse Kontrastmittelgabe ist ein kompletter Verzicht dieser Lebensmittel nötig. Vor diesen Untersuchungen muss die Schilddrüse auch mit Medikamenten „blockiert“ werden.

Im Alltag sollten Sie auf salzreiche Wannenbäder und Aufhalten in Bergstollen verzichten.

## **5.6 Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Morbus Basedow durchgeführt werden?**

Die Kontrolluntersuchungen, während der 1-2-jährigen Behandlung mit Thyreostatika, wurde bereits in Kapitel 5.4. erwähnt.

Sonst entsprechen die Kontrolluntersuchungen den Verlaufskontrollen einer Behandlung mit Schilddrüsen-Hormon (siehe Kapitel 4.5).

Zöliakie ist eine Erkrankung, die auf eine Unverträglichkeit gegenüber dem Klebereiweiß Gluten bzw. Gliadin beruht. Gluten/Gliadin kommt in folgenden Getreidearten vor: Weizen, Roggen, Gerste, Dinkel und in handelsüblichem Hafer.

Normalerweise werden beim Gesunden die aufgenommenen Kohlenhydrate und mit allen anderen Nährstoffen mit der Nahrung im Dünndarm in ihre Bestandteile zerlegt und gelangen über die Schleimhaut und Blut in den Körper. Um eine möglichst große Resorptionsfläche zu erhalten, ist der Darm in viele „Falten“ gelegt, und zusätzlich mit fingerförmigen Ausstülpungen, den Zotten, ausgekleidet. Bei der Zöliakie führt die Zufuhr von Gluten zu einer Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Durch die Entzündung bilden sich die Zotten zurück und die Oberfläche des Dünndarms wird dadurch verringert. Dadurch werden nicht mehr genügend Nährstoffe aufgenommen. Im Laufe der Erkrankung können daher Nährstoffdefizite entstehen. Es gibt zwei Erkrankungsgipfel, in denen die Zöliakie häufiger festgestellt wird: Der erste liegt zwischen dem 1. und 8. Lebensjahr und der zweite zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. Grundsätzlich kann sie aber in jedem Alter auftreten, auch noch bei Senioren.

## 6.1 Was ist die Ursache einer Zöliakie?

Zöliakie ist eine Autoimmunerkrankung. Bei ca. 90 % der Patienten kann man das Gen HLA-DQ2 nachweisen, bei den übrigen HLA-DQ8. Menschen mit Diabetes Typ 1 haben ein dreifach höheres Risiko auch an einer Zöliakie zu erkranken. Die häufige Assoziation zwischen beiden Erkrankungen liegt an der gemeinsamen genetischen Grundlage. Direkte Auslöser, die zum Ausbruch der Erkrankung führen, sind bisher nicht eindeutig identifiziert. Vermutet werden Umweltfaktoren, Infektionen und unsere Ernährung.

## 6.2 Welches sind die Anzeichen einer Zöliakie?

Klassische Symptome sind Durchfälle, Blähbauch, Bauchschmerzen, Übelkeit und Gewichtsverlust. Aber auch Verstopfung und ständiges Hungergefühl sind möglich. Weitere Symptome können sein: Schwäche, Müdigkeit, Depressionen, häufige Kopfschmerzen, Polyneuropathien (Nervenschädigung an den Füßen). Selten kann die Erkrankung zu Früh- oder Fehlgeburten oder zur Unfruchtbarkeit beim Mann und der Frau führen. Beim Kind kann die Zöliakie durch Kleinwuchs oder durch die verzögerte Pubertätsentwicklung auffallen. Erhöhungen der Leberwerte, Eisenmangelanämie oder eine frühzeitige Osteoporose können ebenfalls mögliche Symptome sein.

## 6.3 Wie wird die Zöliakie festgestellt?

Trotz verbesserter Diagnostik wird die Diagnose häufig erst Jahre nach den ersten Krankheitssymptomen festgestellt. Das liegt meistens daran, dass in nur seltenen Fällen die Patienten unter dem Vollbild der Symptome mit massivem Gewichtsverlust und Durchfall mit Fettstühlen leiden. Heute existieren überwiegend Verläufe, bei denen nur wenige oder einzelne Symptome auftreten. Manchmal wird die Erkrankung erst festgestellt, wenn schon Folgeschäden wie z. B. eine Osteoporose oder Gelenkentzündung (Arthritis) vorliegen.

**Wichtig: Sollten Sie bei sich den Verdacht haben, dass eine Zöliakie bestehen könnte, ist es wichtig, zunächst keinen Diätversuch zu machen. Eine Verringerung von Gluten in der Ernährung hat negative Auswirkungen auf die Untersuchungsergebnisse, sodass die Erkrankung eventuell nicht mehr oder nur mit Verzögerung festgestellt werden kann.**

Ihr Arzt wird eine Anamnese erheben und Sie körperlich untersuchen. Danach werden im Labor folgende typische Antikörper erhoben: IgA-Antikörper gegen Gewebstransglutaminsase (TTG), und/oder Endomysium (EmA), Gesamt-IgA-Konzentration im Serum. Zum allgemeinen Labor gehören Blutbild, Ferritin, Leberenzym GPT, Calcium, alkalische Phosphatase, TSH, Folsäure und Vitamin B12. Eine Magenspiegelung (Gastroskopie) mit tiefer Dünndarmbiopsie sollte ebenfalls unbedingt vor Beginn einer glutenfreien Ernährung durchgeführt

werden. Dabei werden auch 3–5 Biopsien aus unterschiedlichen Regionen des Zwölffingerdarms mit lupenmikroskopischer und feingeweblicher Beurteilung gemäß den modifizierten MARSH-Kriterien entnommen. Keine Angst, Sie werden bei der Magenspiegelung nichts spüren. Der Untersucher, ein Gastroenterologe (Arzt für Magen-Darm-Erkrankungen), lässt Sie dabei schlafen. Eine genetische Untersuchung beim Humangenetiker ist bei diagnostischer Unsicherheit empfehlenswert. Sofort nach Diagnosestellung durch den Gastroenterologen, ist eine Diätberatung durch eine erfahrene Diätassistentin oder Ernährungsberaterin notwendig.

*Abbildung einer gesunden und kranken Dünndarmschleimhaut siehe Anhang*

## **6.4 Wie wird die Zöliakie behandelt?**

Leider kann man die Erkrankung nicht durch die Einnahme oder der Injektion eines Medikamentes behandeln. Eine Behandlung ist nur durch die Einhaltung einer lebenslangen strikten glutenfreien Ernährung möglich. Ein Medikament (Transglutaminase-Hemmer), dass die überschießende Immunreaktion des Körpers auf das eigentlich harmlose Protein verhindern soll, ist in Erprobung. Es stehen aber noch eine Reihe von Testphasen an, sodass man erst in ein paar Jahren weiß, ob und wann so ein Medikament allen zur Verfügung stehen wird.

## **6.5 Welche Kontrolluntersuchungen sollten bei Zöliakie durchgeführt werden?**

Sechs Monate nach Diagnosestellung bzw. Ernährungsumstellung sollte die erste Verlaufskontrolle erfolgen. Danach ist eine jährliche Verlaufskontrolle beim Facharzt empfehlenswert. Zur Verlaufskontrolle gehören eine körperliche Untersuchung mit Bestimmung von Gewicht (BMI), eine Laboruntersuchung mit Antikörperbestimmung, Blutbild, TSH. Weitere Untersuchungen richten sich nach klinischen Symptomen. Eine Diätberatung sollte wiederholt durchgeführt werden. Eine weitere Magenspiegelung muss nicht regelmäßig durchgeführt werden. Falls Risikofaktoren vorliegen, die zum Auftreten einer Osteoporose oder Osteopenie führen, sollte eine Knochendichtemessung (DXA) durchgeführt werden. Risikofaktoren können sein: Frauen in den Wechseljahren, bekannte Osteoporose in der Familie oder z. B. Anzeichen für eine Malabsorptionsstörung, also unzureichende Aufnahme von Nahrungsbestandteilen (z. B. Durchfall und Gewichtsverlust)

Die LyHy ist eine Untergruppe der Autoimmunhypophysitis (auch primäre Hypophysitis genannt) und ist die noch am häufigsten vorkommende entzündliche Hypophysenerkrankung denn insgesamt kommen diese Erkrankungen sehr selten vor. Die LyHy wurde zum ersten Mal 1962 durch Goudie und Pinkerton beschrieben und tritt bei Frauen deutlich häufiger auf als bei Männern. In etwa 10 % der Fälle besteht ein zeitlicher Zusammenhang mit einer Schwangerschaft.

## 7.1 Was ist die Ursache einer Hypophysitis?

Es gilt heute als gesichert, dass eine Autoimmunreaktion vorliegt. Oft können Autoantikörper nachgewiesen werden, die gegen die Hypophyse gerichtet sind. Etwa 15 % der Patienten haben auch andere Autoimmunerkrankungen. Histologisch zeigt sich ein Eindringen von Lymphozyten und Plasmazellen in den Hypophysenvorderlappen (HVL).

## 7.2 Welches sind die Anzeichen einer Hypophysitis?

Schleichend oder plötzlich auftretende Kopfschmerzen sind die mit am häufigsten beschriebenen Erstsymptome. Wenn die Hypophyse im MRT schon sehr vergrößert ist, kann ein Chiasma-Syndrom auftreten. Beim Chiasma-Syndrom, auch bitemporale Hemianopsie genannt, kommt es zum Ausfall beider temporaler Gesichtsfelder: Man sieht nicht mehr, was seitlich passiert = Scheuklappenblindheit. Eine deutliche Gewichtszunahme kann auf eine Mitbeteiligung des Hypothalamus hinweisen.

## 7.3 Wie wird die Hypophysitis festgestellt?

In Einzelfällen lassen sich hypophysäre Antikörper im Blut nachweisen, doch die Genauigkeit der Antikörperuntersuchung ist nicht ausreichend für eine sichere Diagnosestellung.

Wichtig ist die Abgrenzung der hypophysären Raumforderung von einem Hypophysenadenom. Dazu muss eine Kernspintomographie (MRT) durchgeführt

werden. Bei der Beurteilung dieser MRT-Bilder gibt es spezielle Zeichen (radiologischer Score) für eine LyHy, die oft nur ein Neuroradiologe oder Neurochirurg mit einer großen Erfahrung auf diesem Gebiet, kennt (Verdickung des Hypophysenstiels).

Folgende hormonelle endokrinologische Befunde können wichtige Hinweise auf eine LyHy geben:

- früher oder isolierter Ausfall der corticotropen Achse (=sekundäre Nebenniereninsuffizienz), z.T. kombiniert mit einer Insuffizienz der Schilddrüsen-Achse, häufig auch Hyperprolaktinämie
- Auftreten eines Diabetes insipidus, wenn der Hypophysenstiel verdickt ist
- Ausfall aller Hormonachsen, obwohl nur eine „kleine Raumforderung“ vorliegt

## **7.4 Wie wird die Hypophysitis behandelt?**

Die klinischen Verläufe können sehr variieren. Daher gibt es auch unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten:

### **7.4.1 Warten und Beobachten**

Falls die Raumforderung klein ist, nur wenig Symptome aufgetreten sind und keine Gesichtsfeldeinschränkungen vorliegen, sollte man einfach abwarten. Bei vielen Patienten bilden sich in der Beobachtungsphase die Raumforderung und teilweise auch die endokrinologischen Einschränkungen zurück.

### **7.4.2 Cortisontherapie**

Eine Behandlung mit Gaben von hoch dosiertem Prednisolon spricht sofort an: Gesichtsfeldeinschränkungen und hormonelle Defizite können sich zurückbilden. Nachteile der Cortison-Therapie sind zahlreiche Nebenwirkungen und das häufige Auftreten von Rezidiven nach Absetzen der Cortison-Therapie. Falls Ihr behandelnder Arzt eine solche Therapie durchführen muss, können Sie sich Hilfe in Kap. 9.5. holen.

### 7.4.3 Neurochirurgische Operation (äußerst selten)

Diese kann fast immer transsphenoidal (über die Nase) erfolgen. Eine Operation mit Probe-Biopsie erfolgt, wenn die Diagnose unsicher ist. Bei Sehstörungen und sehr starken Kopfschmerzen kann die operative Teilentfernung zu einer Rückbildung der Symptome führen. Nach einer Operation kommt es selten zu einer Besserung der Hypophysenfunktion. Das liegt daran, dass betroffene Anteile der Hypophyse selbst entfernt werden müssen. Oft liegt bei diesen Patienten aber schon vor der Operation eine (fast) komplette Hypophyseninsuffizienz vor.

### 7.4.4 Immunsuppressive Therapie

Eine immunsuppressive Therapie mit nicht Cortison-haltigen Medikamenten ist heute Erfolg versprechend und kann inzwischen, falls keine Gesichtsfeldeinschränkungen vorliegen, sofort nach Diagnosestellung erfolgen. Erfahrungen liegen vor allem mit den Medikamenten Azathioprin und Rituximab, die die Lymphozytenzahl reduzieren, vor.

### 7.4.5 Strahlentherapie

Die fraktionierte Bestrahlung mit sehr geringen Strahlendosen über mehrere Wochen oder Radiochirurgie (Einzeitbestrahlung) wird nur sehr selten durchgeführt. Sie sollte nur bei Fällen eingesetzt werden, die auf die oben genannten Therapien nicht ansprechen.

## 7.5 Kontrolluntersuchungen bei der Hypophysitis

Welche Untersuchungen und in welchem Abstand diese durchgeführt werden, richten sich klar nach den Methoden, nach denen behandelt wurde:

- MRT-Kontrollen
- augenärztliche Kontrollen
- Kontrolle der Hypophysenfunktion beim Endokrinologen
- Bei einer Cortison- und immunsuppressiven Therapie dürfen auch Laboruntersuchungen mit einer körperlichen Untersuchung beim Hausarzt nicht versäumt werden.

## 8.1 Hypoparathyreoidismus

Wir sprechen auch von einer Unterfunktion der Nebenschilddrüse. Die meisten Menschen besitzen vier, ca. 3–5 mm große Nebenschilddrüsen, die sich hinter der Schilddrüse befinden. Die Nebenschilddrüsen produzieren ein wichtiges Hormon namens Parathormon (PTH). Dieses hat vor allem die Aufgabe, den Kalzium- und Phosphat-Spiegel im Blut zu regulieren. Kalzium, Vitamin D und Phosphat sind wichtig für viele Körperfunktionen, insbesondere für einen gut funktionierenden Knochenstoffwechsel, der für eine gute Stabilität der Knochen sorgt. Kalzium ist aber auch für eine gute Herz- und Muskelfunktion notwendig. Ein niedriges oder kaum mehr messbares Parathormon führt zu einem erniedrigten Kalzium-Magnesium- und Vitamin-D-Spiegel und erhöhten Phosphatspiegel. Die häufigste Ursache ist die zufällige Entfernung der Nebenschilddrüsen nach einer Operation an der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen selbst oder anderen Operationen im Halsbereich. Seltener Ursachen für den Hypoparathyreoidismus sind autoimmun oder genetisch bedingte Störungen. Die Patienten suchen wegen rascher Ermüdbarkeit, Muskel-, Knochen oder Gelenkschmerzen und Krämpfen sowie Missempfindungen (Kribbeln oder Taubheitsgefühl) in Händen und Füßen ihren Arzt auf. Behandelt wird die Erkrankung mit Calcium, Vitamin D und Magnesiumtablets. Wenn diese Form der Behandlung nicht ausreicht, kann man sich selbst seit Kurzem das künstlich hergestellte Parathormon unter die Haut am Oberschenkel spritzen. Wichtig sind regelmäßige Verlaufskontrollen beim Arzt, um Folgeerkrankungen wie z. B. einer Verkalkung der Nieren und Nierensteinen vorzubeugen.

## 8.2 Autoimmungastritis

Menschen mit z. B. MA oder DM1 haben auch ein höheres Risiko eine Autoimmungastritis zu entwickeln. Dabei werden diejenigen Zellen des Magens (Parietalzellen) zerstört, die die Salzsäure und ein Glykoprotein namens Intrinsic-Factor absondern. Der Intrinsic-Factor ist die für Aufnahme von Vitamin B12 im

Dünndarm zuständig. Die Folge ist ein Vitamin B12-Mangel, der die Ursache für eine perniziöse Anämie ist.

In den meisten Fällen haben die Patienten keine Symptome, sondern die Erkrankung fällt durch einen zufällig bestimmten erniedrigten Vitamin-B12-Spiegel im Blut auf.

Ihr Arzt wird Sie bei Verdacht auf diese Erkrankung zu einem Gastroenterologen (Facharzt für Magen-Darm-Erkrankungen) überweisen.

Dieser kann die Diagnose dann bei einer Magenspiegelung stellen. Bei dieser Untersuchung werden kleine Proben der Magenschleimhaut genommen, die dann feingeweblich untersucht werden. Die Behandlung dieser Erkrankung wird mit Injektionen oder Infusionen von Vitamin B12 vorgenommen.

### **8.3 Vitiligo**

Vitiligo ist eine Pigmentstörung der Haut, die durch weiße, scharf begrenzte Flecken an verschiedenen Körperregionen auffällt. Dabei handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, bei der das Immunsystem die körpereigenen Pigmentzellen, die sogenannten Melanozyten angreift. Die Erkrankung ist weder ansteckend noch schmerzhaft.

Eine Behandlung ist nicht zwingend erforderlich.

Durch den fehlenden Pigmentschutz ist Ihre Haut aber sehr lichtempfindlich. Sie haben ein höheres Risiko, an hellem Hautkrebs zu erkranken. Aus diesem Grund sollten Sie regelmäßig eine Hautkrebsvorsorge beim Hautarzt durchführen lassen. Benutzen Sie ein Sonnenschutzmittel mit einem hohen Lichtschutzfaktor, das sowohl vor den UVA- als auch vor den UVB-Strahlen schützt. Damit beugen Sie sowohl einem Sonnenbrand als auch langfristigen Sonnenschäden vor.

### **8.4 Alopezie**

Die Alopecia areata ist eine Autoimmunerkrankung, die durch einzelne oder mehrere kahle, scharf begrenzte, ovale Stellen auffällt. Meistens beginnt der Haarausfall am Kopfhaut. Dieser kann sich jedoch auch auf Körperbehaarung wie z.B. Achselhaare, Wimpernhaare, Bart und Schamhaar ausweiten. Im Verlauf der Erkrankung kann es auch zur spontanen Besserung kommen. Es ist nicht

immer eine Behandlung erforderlich. Die Erkrankung ist oft ein kosmetisches Problem. Sie kann in bestimmten Fällen aber auch zu einer großen psychischen Belastung führen. Dann sollten Sie sich nicht scheuen, einen Psychologen oder Psychotherapeuten aufzusuchen. Fragen Sie Ihren behandelnden Arzt, wenn Sie eine medikamentöse Behandlung möchten.

## 8.5 Myasthenia gravis

Myasthenia gravis heißt übersetzt: „schwere Muskelschwäche“. Die Muskelschwäche ist belastungsabhängig, das heißt, die Beschwerden nehmen im Ruhezustand ab. Durch eine fehlgesteuerte Immunreaktion kommt es zur Bildung von Antikörpern gegen körpereigene Strukturen auf der Muskulatur. Die Folge ist eine gestörte Muskelanspannung nach einem Nervenreiz.

Die Erkrankung kommt sehr selten vor und kann in jedem Alter auftreten.

Sie beginnt oft am Auge: Die Beschwerden nehmen im Laufe des Tages, wenn der Körper müde wird, zu. Es kommt zu wechselnden Doppelbildern und einer Müdigkeit der Oberlider, sodass die Augen meist ungleich weit geöffnet bleiben. Diese Muskelschwäche kann sich auf andere Muskeln, z. B. auf die Sprech-, Schluck- und mimische Muskulatur ausbreiten. In schweren Fällen kann sogar die Muskulatur, die wir zum Atmen brauchen, betroffen sein. Die Patienten klagen über ein Schweregefühl im Kopf und über Atemnot bei Belastung.

Der Facharzt zur Behandlung dieser Erkrankung ist der Neurologe. Dieser kann anhand einer ausführlichen Anamnese, körperlicher Untersuchung, Spezialuntersuchungen und Labor die Diagnose stellen. Es stehen spezielle Medikamente, unter anderem auch wieder Glucocorticoide und Immunsuppressiva, also das Immunsystem unterdrückende Präparate, zur Behandlung zur Verfügung. Inzwischen hat man außerdem mit nicht-medikamentösen Therapien Erfolg, den Patienten zu helfen.

## 8.6 Psoriasis (Schuppenflechte) und Psoriasis-Arthritis

Das vorwiegende Erscheinungsalter liegt zwischen dem 30. und dem 55. Lebensjahr. Die Erkrankung kann als Hauterkrankung (Psoriasis), auch Schuppenflechte

te genannt, oder in Kombination mit einer Gelenkerkrankung (Psoriasis-Arthritis) auftreten. Eine genetische Veranlagung ist gesichert. Die Erkrankung ist auch eine immunvermittelte entzündliche Erkrankung.

Beim Auftreten folgender Symptome sollten Sie Ihren Arzt aufsuchen, der Sie sicher zu einem Rheumatologen zur weiteren Diagnostik und gegebenenfalls Behandlung überweisen wird:

- Gelenkschmerzen, vor allem der Finger- und Zehen-Endgelenke
- Nagelveränderungen
- rote Fleckenbildung auf der Haut
- haftende, trockene und silbrig glänzende Schuppung, teils mit einem schmalen roten Saum begrenzt
- Lokalisationsstellen: Kopfhaut, Handinnenflächen, Fußsohlen, Körperfalten, Ellenbogen- und Kniegelenk

Der Rheumatologe kann anhand einer Anamnese, körperlichen Untersuchung, Röntgen- und Laboruntersuchung die Diagnose stellen und eine entsprechende Behandlung einleiten. Therapeutische Optionen sind derzeit: Glucocorticoide, Immunsuppressiva, Biologika und Physiotherapie.

## **8.7 Systemischer Lupus Erythematoses (SLE)**

Die Erkrankung kommt sehr selten vor und äußert sich meistens in Form von Hautläsionen (kleine Wunden auf der Haut) und Gelenkschmerzen. Selten können auch andere Organe wie Herz, Gehirn, Nieren usw. befallen werden.

Falls im Rahmen Ihrer Autoimmunerkrankung rote und entzündliche, fleckförmige Strukturen im Gesicht erscheinen, sollten Sie Ihren Arzt aufsuchen. Diese Hauterscheinung ist oft das erste Symptom. Begleitsymptome können Fieber, Müdigkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen sein.

Ihr Arzt wird Sie gegebenenfalls zu einem Spezialisten für diese Erkrankung, z. B. einem Rheumatologen, überweisen. Anhand einer körperlichen Untersuchung und einer Laboruntersuchung kann dann die Diagnose gestellt werden.

Die Behandlung richtet sich nach Organbefall und der Schwere der Erkrankung. Bei schweren Verläufen werden oft eine kontinuierliche Gabe oder eine

Stoßtherapie mit Glucocorticoiden eingesetzt. Zusätzlich kann der Arzt eine immunsuppressiven Behandlung mit Tabletten oder Spritzen einleiten.

## 8.8 Rheumatoide Arthritis (RA)

Die rheumatoide Arthritis gehört zu den häufigsten Gelenkerkrankungen. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 35. und dem 50. Lebensjahr, jedoch kann sie auch in jedem anderen Lebensalter vorkommen. Es handelt sich um eine schubweise verlaufende chronische Entzündung der Gelenkschleimhaut, die zu zerstörenden Gelenkveränderungen führt. Folgende Symptome können einen Hinweis auf eine RA geben:

- Abgeschlagenheit, Schwitzen und erhöhte Körpertemperatur
- an beiden Seiten gleichmäßige Gelenkentzündung, vor allem an den Fingergelenken
- Schwellungen der Gelenke mit Morgensteifigkeit über 60 Minuten
- schmerzhafter Händedruck mit verminderter Kraft

Nach einer Anamnese, körperlichen Untersuchung, speziellen Laboruntersuchungen mit Rheumafaktoren und Entzündungswerte, kann der Facharzt für Rheumatologie die Diagnose stellen. Ihr Arzt wird je nach Untersuchungsbefund eine Behandlung mit Entzündungshemmern, Glucocorticoiden, Immunsuppressiva, Zytostatika und Biologika beginnen. Die Medikamente können teils als Tablette eingenommen werden, andere muss der Patient selbst spritzen und wiederum andere werden vom Arzt als Infusion verabreicht.

Auch bei dieser Erkrankung sind regelmäßige Verlaufskontrollen beim Rheumatologen notwendig, um Folgeerkrankungen zu vermeiden.

## 8.9 Autoimmunhepatitis (AH)

Eine AH kommt sehr selten vor. Die Autoimmunreaktion richtet sich gegen eigenes Lebergewebe. Die Erkrankung ist auch mit dem HLA-Antigenen DR3 und DR4 verknüpft. Oft fällt die Erkrankung „zufällig“ auf, das heißt, dass der Patient keine Symptome hat, sondern andere Autoimmunerkrankungen. Behandelt wird die Erkrankung mit einer immunsuppressiven Therapie.

## Besonderheiten, wenn mehrere Autoimmunerkrankungen zusammen auftreten

**Wichtig:** Die folgenden Empfehlungen sind medizinischen Fachbüchern entnommen. Sie können auf keinen Fall die individuelle Arztkonsultation ersetzen. Die Informationen ersetzen nicht die professionelle Beratung und Behandlung Ihres Behandlungsteams (Arzt, Diabetesberaterin, Endokrinologie-Assistentin). Die Inhalte können und dürfen daher, ohne Rücksprache mit Ihrem Behandlungsteam, nicht angewendet werden. Diagnosen werden durch Ärzte gestellt und Behandlungen werden durch diese begonnen.

### 9.1 Morbus Addison (MA) oder Hypophyseninsuffizienz (HI) mit Diabetes mellitus Typ 1 (DM1)

Meistens wird zuerst der DM1 diagnostiziert und erst später der MA. Die Kombination DM1 mit einer Hypophysen-Insuffizienz könnte z. B. in Kombination mit einer lymphozytären Hypophysitis auftreten.

Folgende Symptome erhärten den Verdacht auf das Hinzukommen eines MA:

- Neigung zu Unterzuckerungen bis hin zu schweren Unterzuckerungen mit Bewusstlosigkeit
- übermäßige Müdigkeit
- Abnahme des Insulinbedarfs
- Hyperpigmentation der Haut: abnormale Bräunung der Haut

Falls eines dieser Symptome auftritt, sollten Sie dies Ihrem behandelnden Arzt mitteilen. Dieser kann einen MA schnell und sicher anhand eines ACTH-Testes ausschließen.

## Besonderheiten bei der Einstellung mit Insulin und Hydrocortison:

- Eine **Überdosierung an Hydrocortison** führt
  - zu vermehrter Abspaltung von Glucose aus den „Zuckerspeichern“ in der Leber und der Muskulatur (Glykogenolyse)
  - und zur Neubildung von Glucose in der Leber (Gluconeogenese).  
Die Folge sind **Hyperglykämien (zu hohe Blutzuckerwerte)**.
- Eine **Unterdosierung von Hydrocortison** führt
  - zur verminderten Umwandlung von Glucose in den Speicherstoff Glykogen in der Leber und der Muskulatur (Glykogensynthese).  
Die Folge sind **Hypoglykämien (zu niedrige Blutzuckerwerte)**

### Ziele bei der Behandlung:

- ✓ Erhalt der Lebensqualität
- ✓ Vermeiden von Ketoazidosen
- ✓ Vermeiden von Addison-Krisen
- ✓ Vermeiden von Folgeerkrankungen

Alle Ziele zu erreichen, ist mit Sicherheit nicht einfach. Es benötigt sehr viel Disziplin, eigenverantwortliches Handeln, Motivation und vieles mehr.

## Was sollten Sie bei der Behandlung beachten?

- Wichtig ist eine gute fachärztliche, diabetologische, endokrinologische Versorgung mit Ärzten, zu denen Sie Vertrauen haben.
- Eine erfahrene Diabetesberaterin und Endokrinologie-Assistentin, die die Diabetes- und Nebennieren-Schulung durchführt, sollte auch sonst ein wichtiger Ansprechpartner für Sie sein und Sie auch nach der Schulung betreuen.
- Als Patient mit MA oder HI müssen Sie, so wie in den Nebennieren-Schulungen gelernt, Ihre Hydrocortison-Dosis erhöhen. Wenn Sie jetzt zusätzlich einen DM1 haben, werden Sie merken, dass nach der Dosiserhöhung auch Ihr Blutzuckerwert ansteigt. In diesen Fällen sollten Sie mit Ihrem bisherigen Korrekturfaktor den erhöhten Blutzuckerwert korrigieren. Beachten Sie dabei, dass Sie bei einer

Behandlung mit einem Analoginsulin nicht vor Ablauf der Insulinwirkdauer von 3 Stunden Ihren Blutzucker korrigieren sollten, um Hypoglykämien zu vermeiden.

- Sie erreichen bessere HbA1C-Werte mit deutlich weniger Hypoglykämien, wenn Sie eine Insulinpumpe tragen. Eine Insulinpumpe in Kombination mit CGM senkt das Risiko für Hypoglykämien deutlich (siehe Kap. 3.4.2 bis 3.4.4). Vor allem AID-Systeme können erheblich dazu beitragen, dass Sie Ihre Erkrankungen deutlich besser managen können.

- **Aufpassen:** Bei diesen Doppel-Erkrankungen haben Sie eine reduzierte Gegenregulation auf Unterzuckerungen. Bei Betroffenen mit DM1 kommt es bei einer Unterzuckerung als Gegenregulation zu einer Ausschüttung von Cortisol aus der Nebennierenrinde. Da Sie aber zusätzlich einen MA oder eine HI haben, produziert Ihre Hypophyse bzw. Ihre Nebenniere kein eigenes Cortisol. Deshalb kann Ihr Körper bei einer Unterzuckerung auch nicht mit einer Ausschüttung von Cortisol reagieren. Sie sollten daher immer ausreichend schnell wirkende Kohlenhydrate wie z.B. Traubenzucker, Saft, Cola oder andere süße Getränke mit sich führen.
- Gehäufte Unterzuckerungen können auch immer einen Hinweis geben, dass Sie im Moment zu wenig eigenes Hydrocortison haben.

## 9.2 Morbus Addison mit Autoimmunthyreopathien

### Besonderheiten bei der Einstellung mit Hydrocortison und Thyroxin

- Bei einem Mangel an Hydrocortison wird die TSH-Ausschüttung im HVL angeregt, die TSH-Werte sind dabei hoch. Der Bedarf an Schilddrüsenhormon steigt.
- Bei einer Überdosierung von Hydrocortison wird die TSH-Ausschüttung im HVL gehemmt, dadurch wird der TSH-Wert niedrig oder unterdrückt gemessen. Der Bedarf an Schilddrüsenhormon sinkt.

### 9.3 Diabetes mellitus Typ 1 mit Autoimmunthyreopathien

Durch ständige Überzuckerungen wird die Insulinresistenz, das heißt die Unempfindlichkeit gegen Insulin erhöht und dadurch die Insulinsekretion (Ausschüttung von Insulin) vermindert. Ihr Arzt sollte eine Hyperthyreose (siehe Kapitel 5) ausschließen. Ein erster Hinweis könnte dabei ein niedriger oder unterdrückter TSH-Wert geben.

Durch ständige Unterzuckerungen wird die Insulinempfindlichkeit gesteigert und die Aufnahme von Glucose im Gewebe sinkt. Die Ursache dafür könnte eine Hypothyreose (siehe Kapitel 4) sein. Ein erster Hinweis wäre ein zu hoch gemessener TSH-Wert.

### 9.4 Morbus Addison mit Autoimmunthyreopathie und Zöliakie

Durch die verminderte Resorption bei einer unbehandelten Zöliakie kann die notwendige Menge an Medikament stark und vom Entzündungsgrad abhängig schwanken.

Bei einem Malabsorptionssyndrom – hier ist die Aufnahme von Nährstoffen im Dünndarm gehemmt – kann daher ein erhöhter Bedarf an Thyroxin bzw. Hydrocortison die Folge sein. Nach der Ernährungsumstellung auf eine glutenfreie Kost muss darauf geachtet werden, ob die Dosis an Thyroxin verringert werden muss.

### 9.5 Morbus Addison oder Hypophyseninsuffizienz mit Lactoseintoleranz

Bei einer zusätzlichen Lactose-Intoleranz, die viele mit einem PAS haben, bestehen folgende Alternativen, weil das handelsübliche Hydrocortison immer Lactose enthält.

- Zusätzlich Laktase einnehmen.
- Auf Plenadren umsteigen. Plenadren ist ein lactosefreies Hydrocortisonpräparat. Durch die veränderte Wirkstofffreisetzung ahmt es die Tagesrhythmik des Cortisols nach.
- Über Hormonapotheken können lactosefreie Hormonkapseln in unterschiedlichen Dosen (mg) angefertigt werden. Der Arzt kann dafür ein Rezept ausstellen und die Krankenkassen erstatten bei nachgewiesener Lactoseintoleranz.

## 9.6 Besonderheiten bei den Kontrolluntersuchungen beim PAS

Die Kontrolluntersuchungen orientieren sich klar an den vorliegenden Autoimmunerkrankungen. Durch das Wechselspiel der Hormone, die Sie ersetzen müssen, sind meistens häufigere ( $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$ -jährliche) Verlaufskontrollen empfehlenswert. Jährliche Screening-Kontrollen auf weitere Autoimmunerkrankungen sind sinnvoll.

Wenn der Patient mit einer Therapieform z.B. mit Insulin, Thyroxin oder Cortisol nicht gut eingestellt ist, kann dieses somit zu einer erdrutschartigen Verschlechterung einer anderen Erkrankung führen – mit entsprechenden Folgen und Komplikationen.

## 9.7 Glucocorticoidbehandlung zur Entzündungshemmung bzw. Immunsuppression (systemische Cortison-Therapie)

Diese Glucocorticoide wirken im Gegensatz zum Hydrocortison oder Plenadren entzündungshemmend. Sie werden meistens hoch dosiert und nur für kurze Zeit eingesetzt. Nur selten ist eine Dauerbehandlung notwendig.

Die Wirkstoffe Prednison oder Prednisolon werden Sie meistens morgens als einmalige Dosis einnehmen. Dieses „Cortison“ wirkt nicht sofort, sondern erst nach ca. 3 Stunden. Die Wirkdauer ist auch abhängig von der Höhe der Dosis. Nach ca. 9 Stunden lässt die Wirkung nach.

### **Folgende Mengen in mg verschiedener Cortisone entsprechen sich in ihrer Wirkung = Prednisolonäquivalent (PÄ):**

5 mg Prednisolon/Prednison = 0,75 mg Dexamethason = 4 mg Methylprednisolon = 20 mg Hydrocortison (Cortisol)

### 9.7.1 Management bei bekannter Hypophysen- oder Nebenniereninsuffizienz

Sie dürfen die Behandlung mit Hydrocortison nicht unterbrechen oder absetzen. Fragen Sie Ihren behandelnden Endokrinologen, wie Sie Ihr Hydrocortison für die Zeit der Entzündungsbehandlung einnehmen sollen.

## 9.7.2 Management bei bekanntem Diabetes mellitus Typ 1

(aus Diabetes: Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie, nach B. Teupe, Althausen/Bad Mergentheim)

Für die Dauer der Entzündungsbehandlung werden Sie einen höheren Insulinbedarf haben. Erst einige Stunden nach der Cortisoneinnahme beginnt der Blutzuckeranstieg. Vom bisher durchschnittlichen bekannten Tagesinsulinbedarf (Basal- und Bolus-Insulin) nehmen Sie zusätzlich:

- 30 % des Insulintagesbedarfs bei 30–40 mg PÄ
- 40 % des Insulintagesbedarfs bei 40–60 mg PÄ
- 50 % Insulintagesbedarfs bei 60–80 mg PÄ

In folgender zeitlicher Abfolge:

- 3 Stunden nach Cortisongabe → 60 % des Insulintagesbedarfs
- 6 Stunden nach Cortisongabe → 25 % des Insulintagesbedarfs
- 9 Stunden nach Cortisongabe → 15 % des Insulintagesbedarfs

### Beispiel:

Sie müssen aufgrund einer rheumatischen Erkrankung, Hypophysitis oder ähnlichem eine Cortison-Therapie mit 80 mg Prednisolon beginnen. Ihr bisheriger durchschnittlicher Insulinbedarf lag bei 40 IE pro Tag (20 IE Basal- und 20 IE Bolus Insulin). Sie benötigen also 50 % Ihrer bisherigen Insulindosis mehr an Insulin (= 20 IE), die Sie auf 3 Gaben verteilen:

- Nach 3 Stunden würden Sie (60 % von 20 IE) = 12 IE mehr spritzen.
- Nach 6 Stunden würden Sie (25 % von 20 IE) = 5 IE mehr spritzen.
- Nach 9 Stunden würden Sie (15 % von 20 IE) = 3 IE mehr spritzen.

**Immer in Form von schnellwirkendem Insulin zusätzlich zur laufenden Insulintherapie spritzen!**

Müssen Sie auf Dauer mit einer zusätzlichen Gabe von 5–25 mg PÄ behandelt werden, benötigen Sie ca. 10–15 % mehr Insulin als bisher. Diesen Mehrbedarf können Sie in Ihr bisheriges Insulinschema mit einberechnen.

**Sprechen Sie auf jeden Fall Ihren behandelnden Diabetologen/Endokrinologen an.**



## 10 Psychische Probleme

Menschen mit einem PAS haben mit der psychischen Bewältigung der Erkrankungen, vor allem mit DM1 und MA häufig große Schwierigkeiten, die oft nicht erkannt oder unterschätzt werden. Diese psychosozialen Defizite können wiederum das selbsttherapeutische Verhalten einschränken und somit auch die Lebensqualität.

Scheuen Sie sich nicht Ihren behandelnden Arzt, Ihre Endokrinologie-Assistentin oder Diabetesberaterin darauf anzusprechen, wenn es Ihnen seelisch nicht gut geht und Sie Hilfe benötigen. Leider gibt es zu wenige Therapeuten, die sich speziell mit der Problematik bei Diabetes und chronischen endokrinologischen Erkrankungen auskennen, aber es gibt sie.

Ein Stolperstein für die Betroffenen ist meistens die Akzeptanz einer Psychotherapie in unserer Gesellschaft. Häufig wird sie als Makel und nicht als erstrebenswerte Hilfe empfunden. Dabei zeigt gerade die Selbsterkenntnis, dass man Hilfe braucht, keinen Makel, sondern Einsicht und Vernunft. Hilfreich im Praxisalltag beim Suchen nach wohnortnahen Therapeuten ist die Internetseite der DDG „Online-Psychotherapeutensuche“ unter [www.diabetes-psychologie.de](http://www.diabetes-psychologie.de), ebenso die Seite „Psychotherapie-Informationsdienst (PID)“ unter [www.psychotherapie-suche.de](http://www.psychotherapie-suche.de). Auch wenn Sie keinen Diabetes haben, sind diese Therapeuten für Sie geeignet, weil diese spezialisiert auf chronische Erkrankungen sind.

## Gibt es für meine Erkrankung eine Selbsthilfegruppe?

### Für Patienten mit einer Hypophysen- und/oder Nebennierenerkrankung

Für diese Erkrankungen gibt es das Netzwerk für Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen, e.V. ([www.glandula-online.de](http://www.glandula-online.de)). Dieses Netzwerk wurde 1994 als gemeinnütziger Verein von betroffenen Menschen, deren Angehörigen sowie Ärztinnen und Ärzten gegründet.

Insgesamt gibt es zurzeit ca. 35 Regionalgruppen, in denen Menschen mit Erkrankungen aus dem Hypophysen- und Nebennierenbereich und deren Bezugspersonen sich austauschen und gegenseitig unterstützen. Auch für Kinder und Jugendliche existieren entsprechende Gruppen. Mittlerweile gibt es eine Anbindung an internationale Netzwerke.

Das Netzwerk hat einen wissenschaftlichen Beirat, der aus Ärztinnen und Ärzten bestehend in medizinischen Fragen den Verein berät und bei der Mitgliederzeitschrift GLANDULA sowie bei der Internetseite des Vereins mit medizinischem Wissen zur Seite steht.

Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V. setzt sich neben der Förderung des Austausches unter Betroffenen und deren Bezugspersonen folgende Ziele:

- Hilfe zur Selbsthilfe bei Betroffenen durch Förderung des Kontaktes mit anderen Patientinnen/Patienten und Ärztinnen/Ärzten
- Erstellung und Verteilung von Informationsmaterial für Betroffene, deren Bezugspersonen, öffentliche Institutionen und Therapeutinnen/Therapeuten
- Unterstützung der Forschung auf dem Gebiet der Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen
- Förderung von Seminaren und Weiterbildungsmaßnahmen für Betroffene, deren Bezugspersonen und Ärztinnen/Ärzten

Die Unterstützung im Selbstmanagement durch eine Selbsthilfegruppe (wie z. B. das Netzwerk für Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen) ist für viele Patienten eine große Hilfe.

Im Bereich des Netzwerkes Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.

gibt es zahlreiche Informationsbroschüren zu den unterschiedlichsten endokrino-logischen Krankheitsbildern, bezogen auf Störungen in der Hypophysen- und/oder der Nebennierenfunktion. Daneben wird zweimal im Jahr eine hochaktuelle Mitgliederzeitung mit wissenschaftlichen Artikeln und Erfahrungsberichten herausgegeben.

Einmal im Jahr veranstaltet das Netzwerk einen überregionalen Hypophysen- und Nebennierentag mit unterschiedlich gewähltem Schwerpunkt rund um Erkrankungen aus dem Hypophysen- und Nebennierenbereich. Von vielen Regionalgruppen wird einmal im Jahr ein regionaler Hypophysen- und Nebennierentag organisiert.

### **Für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1**

Der Deutsche Diabetiker Bund wurde 1951 wieder gegründet. Seither setzen sich haupt- und ehrenamtliche Mitarbeiter für die Interessen der Betroffenen ein. Der DDB ist die größte Patientenorganisation für Menschen mit Diabetes.

[www.diabetikerbund.de](http://www.diabetikerbund.de)

### **Für Patienten mit Zöliakie**

Die Deutsche Zöliakie-Gesellschaft e. V. (DZG) wurde 1974 als Selbsthilfe-Organisation gegründet und hat heute ca. 40.000 Mitglieder. Der Sitz des Vereins ist Stuttgart.

[www.dzg-online.de](http://www.dzg-online.de)

### **Für Patienten mit Rheuma**

Die Deutsche Rheuma-Liga wurde 1970 gegründet und hat inzwischen 300.000 Mitglieder. Bundesweit werden die Betroffenen in mehr als tausend Gruppen durch etwa 10.000 ehrenamtliche Mitarbeiter betreut.

[www.rheuma-liga.de](http://www.rheuma-liga.de)

### **Für Patienten mit einer Schilddrüsenerkrankung**

Die Schilddrüsen-Liga Deutschland e. V. ist 1995 gegründet worden. Derzeit gibt es ca. 25 Selbsthilfegruppen.

[www.schilddruesenliga.de](http://www.schilddruesenliga.de)

## 12 Rente

In der Regel lassen sich die Erkrankungen beim PAS so gut behandeln, dass eine Berentung nicht notwendig ist. Falls mehrere Erkrankungen mit zusätzlichen Einschränkungen vorliegen, kann es manchmal notwendig sein, eine Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeitsrente zu beantragen. Dazu müssen zum einen versicherungsrechtliche, zum anderen medizinische Voraussetzungen erfüllt sein. Die rechtlichen Grundlagen zur Erwerbsminderungsrente finden sich unter anderem im Sechsten Sozialgesetzbuch, SGB 6, § 43.

### Versicherungsrechtliche Voraussetzungen:

- ✓ Regelaltersgrenze (das Alter, ab dem man die Altersrente erhalten würde) hat man noch nicht erreicht.
- ✓ Man war mindestens fünf Jahre lang in der gesetzlichen Rentenversicherung versichert, bevor die Erwerbsminderung eingetreten ist.
- ✓ In den letzten fünf Jahren vor Eintritt der Erwerbsminderung müssen drei Jahre mit Pflichtbeiträgen für eine versicherte Beschäftigung oder Tätigkeit belegt sein.

### Medizinische Voraussetzungen:

- ✓ Es gilt immer „Reha vor Rente“: Es wird zunächst überprüft, ob die Arbeitsfähigkeit des Antragstellers durch medizinische oder berufliche Reha-Maßnahmen doch wieder ganz oder teilweise hergestellt werden kann. Die Überprüfung erfolgt durch den Rentenversicherungsträger.
- ✓ Ist es nicht möglich, durch eine Rehabilitations-Maßnahme die Arbeitsfähigkeit wiederherzustellen, wird geprüft, in welchem zeitlichen Umfang der Antragsteller noch arbeiten kann. Davon ausgehend wird dann festgestellt, ob eine Rente wegen voller oder wegen teilweiser Erwerbsminderung infrage kommt.

## Befristung:

- ✓ Nur wenn es unwahrscheinlich ist, dass die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt werden kann, und wenn jemand unter drei Stunden täglich arbeitsfähig ist, kann die Rente unbefristet bewilligt werden. Ansonsten wird eine EM-Rente immer befristet genehmigt.
- ✓ Der Anspruch auf die EM-Rente besteht nur, solange die Erwerbsminderung besteht. Das bedeutet, dass die Erwerbsminderungsrente wieder entzogen werden kann, sobald sich der Gesundheitszustand bessert, was natürlich bei chronischen Erkrankungen fast unmöglich erscheint.
- ✓ Falls bei Ihnen einmal eine EM-Rente befristet genehmigt wurde, stellen Sie rechtzeitig den Antrag auf Weiterzahlung beim Rentenversicherungsträger (ca. 6 Monate vor Ablauf der Befristung).

## Was bedeutet volle und teilweise Erwerbsminderung?

Wer aus gesundheitlichen Gründen, also wegen einer Krankheit oder Behinderung, **weniger als drei Stunden** täglich arbeiten kann - und zwar nicht nur in seinem Beruf, sondern in allen Berufen -, kann Anspruch auf die volle Erwerbsminderungsrente haben.

Wer **weniger als sechs Stunden** am Tag, aber **mehr als drei Stunden** am Tag arbeiten kann, der hat Anspruch auf eine teilweise Erwerbsminderungsrente. Wer sechs Stunden und mehr täglich arbeiten kann, erhält keine Rente.

Ab einem Grad der Behinderung (GdB) von 50 gilt man als schwerbehindert. Wer mit einer schwerbehinderten Person gleichgestellt ist (mit einem GdB von mindestens 30, aber unter 50), hat keinen Anspruch auf den Schwerbehindertenausweis.

Um einen Schwerbehindertenausweis zu erhalten, müssen Sie einen Antrag auf Feststellung des Grades der Behinderung stellen. Der Antrag wird beim zuständigen Versorgungsamt gestellt. Die jeweilige Adresse können Sie beim Bürgeramt Ihrer Stadt erfragen. Für fast alle Bundesländer können Sie die Antragsformulare im Internet herunterladen. Das Antragsformular füllen Sie selbstständig aus. Falls Sie im Sozialverband VdK sind, kann der VdK Ihnen bei der Antragsstellung helfen. Wichtig ist, dass Sie alle Ihre behandelnden Ärzte angeben und diese von der Schweigepflicht entbinden, damit das Versorgungsamt auch diese anschreiben kann. Wird ein Grad der Behinderung von 50 oder mehr festgestellt, erhalten Sie einen Schwerbehindertenausweis.

**Bei einem PAS werden auf gar keinen Fall der GdB einzelner Erkrankungen addiert, sondern es wird ein Gesamtkomplex ermittelt.**

## GdB bei Diabetes mellitus Typ 1

Der GdB bei Diabetes ist von den Auswirkungen der Krankheit abhängig. Mit einem DM1 und einer ICT bzw. CSII sollten Sie laut Tabelle gleich einen GdB von 50 erhalten. In der Realität sieht das aber ganz anders aus. Warum lehnen die Gutachter erst einmal den GdB 50 ab? Das Problem dabei ist der Satz: „Der Patient ist durch erhebliche Einschnitte gravierend in der Lebensführung beeinträchtigt“. Wie können Sie das beweisen?

Nach über 20 Jahren Berufserfahrung in der Diabetologie kann ich Ihnen nur den Tipp geben, dass Sie ein Tagebuch führen, entweder schriftlich, über eine App oder ein selbst entworfenes über den PC. Pro Tag müssen sämtliche Blutzuckerwerte mit Angaben zu KE's und Korrekturen erfolgen. Ferner sollten Ereignisse wie Sport, Trauer, Prüfung etc. notiert werden. Anpassungen zur Insulindosis

sollten ersichtlich sein. Dem Gutachter muss auffallen, dass der Patient „mitdenkt“ und nicht nur irgendwelche Einheiten spritzt, die in einem Spritzplan stehen. Wichtig ist auch, dass hervorgeht, wie eine Hypoglykämie oder Ketoazidose behandelt wurde. Bei einer CSII mit oder ohne CGM sollten die Geräte regelmäßig am PC ausgelesen werden. Diese Dokumentationen sollten Sie dem Gutachter zur Verfügung stellen. Meistens werden Tagebücher der letzten 4 Wochen verlangt.

<b>Tabelle (aus der Versorgungsmedizin-Verordnung; es handelt sich um Richtwerte, die zusätzlich individuell bewertet werden):</b>	<b>GdB</b>
Insulintherapie mit täglich mindestens 4 Insulininjektionen muss durchgeführt werden, wobei die Insulindosis in Abhängigkeit vom aktuellen Blutzucker, der folgenden Mahlzeit und der körperlichen Belastung selbstständig variiert werden muss. Der Patient ist durch erhebliche Einschnitte gravierend in der Lebensführung beeinträchtigt. Die Blutzuckerselbstmessungen und Insulindosen (beziehungsweise Insulingaben über die Insulinpumpe) müssen dokumentiert sein.	<b>50</b>
Außergewöhnlich schwer regulierbare Stoffwechsellagen. Häufige, ausgeprägte Hypoglykämien sowie Organkomplikationen sind ihren Auswirkungen entsprechend zusätzlich zu bewerten.	<b>&gt;50</b>

Liegen **mehrere Funktionsstörungen** vor, so werden die einzelnen Werte **nicht** zusammengerechnet, sondern es werden die einzelnen Auswirkungen der Funktionsbeeinträchtigungen in ihrer **Gesamtheit** betrachtet und daraus ein Gesamtgrad der Behinderung festgelegt, der der Behinderung insgesamt gerecht wird.

Im Buch Versorgungsmedizin-Verordnung kann man zu folgenden Erkrankungen nachlesen:

### **GdB bei Schilddrüsenerkrankungen**

„Schilddrüsenfunktionsstörungen sind gut behandelbar, sodass in der Regel anhaltende Beeinträchtigungen nicht zu erwarten sind. Selten auftretende Organkomplikationen sind gesondert zu beurteilen. Bei der nicht operativ behandelten Struma richtet sich der GdB nach den funktionellen Auswirkungen.“

## GdB bei Zöliakie

Es wird ein GdB von 20 anerkannt.

## GdB chronische Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison-Syndrom)

Sie ist gut behandelbar, sodass in der Regel dauernde Beeinträchtigungen nicht zu erwarten sind. Selten auftretende Funktionsstörungen sind analogen funktionellen Beeinträchtigungen (z. B. orthostatische Fehlregulation) entsprechend zu beurteilen.

## GdB Hypophysen-Insuffizienz

Konkrete Vorgaben gibt es nicht. Es wurde eine GdB-Bewertung in Analogie für die Zuckerkrankheit vorgenommen (Ausgleich eines Hormonmangels) = GdB 30.

- Einnahme von Tabletten Schilddrüsenhormon und Hydrocortison – bei Belastung auch mehr und
- tägliche Injektion z.B. Wachstumshormon und/oder Injektion alle 3 Wochen oder kürzer, z.B. Geschlechtshormon

**(Bayerische LSG, Urteil vom 11.5.2004)**

Auch hier kann ich nur die Empfehlung geben, ein Tagebuch zu führen. Es geht nämlich wie beim Diabetes mellitus Typ 1 darum, zu beweisen, dass Sie in Ihrer Lebensführung beeinträchtigt sind.

In diesem Tagebuch sollten Sie Folgendes notieren:

- eingenommene Menge an Cortisol
- Ereignisse wie Stress, Sport, Trauer
- zusätzlich eingenommene Menge an Cortisol zur Anpassung der Ereignisse
- kurz notieren, wie es Ihnen an diesem Tag ging: z. B. Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen etc.
- stattgefundenere Addison-Krise und Behandlung

In einem selbst entworfenen Tagebuch können Sie auch Eintragungen für andere Erkrankungen vornehmen:

- Blutdruckwerte
- Blutzuckerwerte
- Einnahme von Immunsuppressiva oder anderen Zusatzmedikamenten
- zusätzliche Einnahme von Schmerzmitteln etc.

Je mehr Sie auch bei diesen Erkrankungen „mitdenken“ und Ihre Medikamentendosis anpassen, desto höher die Chance, dass der GdB von 50 auch gleich genehmigt wird.

### GdB rheumatische Erkrankungen:

<b>Entzündlich-rheumatische Krankheiten</b>	<b>GdB</b>
ohne wesentliche Funktionseinschränkung mit leichten Beschwerden	<b>10</b>
mit geringen Auswirkungen (leichtgradige Funktionseinbußen und Beschwerden, je nach Art und Umfang des Gelenkbefalls, geringe Krankheitsaktivität)	<b>20–40</b>
mit mittelgradigen Auswirkungen (dauernde erhebliche Funktionseinbußen und Beschwerden, therapeutisch schwer beeinflussbare Krankheitsaktivität)	<b>50–70</b>
mit schweren Auswirkungen (irreversible Funktionseinbußen, hochgradige Progredienz)	<b>80–100</b>

Bei den entzündlich-rheumatischen Krankheiten sind unter Beachtung der Krankheitsentwicklung neben der strukturellen und funktionellen Einbuße die Aktivität mit ihren Auswirkungen auf den Allgemeinzustand und die Beteiligung weiterer Organe zu berücksichtigen.

Bei ausgeprägten osteopenischen Krankheiten (z. B. Osteoporose, Osteopenie bei hormonellen Störungen, gastrointestinalen Resorptionsstörungen, Nierenschäden) ist der GdB vor allem von der Funktionsbeeinträchtigung und den Schmerzen abhängig. Eine ausschließlich messtechnisch nachgewiesene Minderung des Knochenmineralgehalts rechtfertigt noch nicht die Annahme eines GdB.

**Mit einem PAS erhält man in der Regel immer einen GdB von 50. Je nachdem, welche Erkrankungen betroffen sind, auch sofort einen höheren GdB.**

Wenn Sie mit Ihren Erkrankungen gut eingestellt sind, bestehen keine Einschränkungen zum Führen eines Kraftfahrzeuges.

Zur Einschränkung führen Krankheiten mit plötzlichem Bewusstseinsverlust (z. B. Krampfanfall oder Unterzuckerung) oder Gesundheitsstörungen, die mit Symptomen einer Alkoholvergiftung oder eines Drogenkonsums einhergehen. Achten Sie hierbei auf Ihre Medikation.

Einschränkungen können z. B. bei folgenden Erkrankungen bestehen:

1. Diabetes mellitus Typ 1, falls schwere Hypoglykämien vorliegen, aber auch bei Folgeerkrankungen wie z. B. Retinopathie und Polyneuropathie
2. Hypophysitis mit Hypophyseninsuffizienz bei Vorliegen von Sehstörungen
3. Morbus Basedow bei Vorliegen von Sehstörungen
4. Morbus Addison bei Auftreten von häufigen Addison-Krisen, Schwindel mit Kollapsneigung

Hier ein paar Tipps, bevor Sie in den Urlaub fliegen/fahren:

- ✓ Attest für Flugreisen vorher vom Arzt ausstellen lassen
- ✓ Medikamente immer für die „doppelte Reisezeit“ mitnehmen
- ✓ Medikamente, die kühlkettenpflichtig sind wie z. B. Insulin, Wachstumshormon, Geschlechtshormon, bestimmte Rheuma- und Osteoporose-Medikamente müssen in einer Kühltasche im Handgepäck mitgeführt werden. Diese dürfen nicht im Koffer transportiert werden. Im Gepäckraum des Flugzeuges könnten die Medikamente gefrieren.
- ✓ Bei einer Wachstumshormontherapie kann für die Dauer des Urlaubs eventuell auf Einmalspritzen, die nicht gekühlt werden müssen, umgestellt werden. Dazu müssen Sie Ihren Arzt fragen.
- ✓ Es gibt spezielle Kühltaschen, die ganz ohne Kühlakku funktionieren, z. B. Frio.
- ✓ Schließen Sie eine Auslandsranken- und Reiserücktrittsversicherung ab.
- ✓ Vorsicht bei Safaritouren und Reisen in Gebieten mit großem Höhenunterschied.

Das PAS 2 wird autosomal-dominant vererbt, das heißt, das Wiederholungsrisiko für Kinder betroffener Eltern beträgt 50 %. Die meisten Patienten mit einem PAS 2 haben daher Verwandte, die auch Autoimmunerkrankungen haben, daher werden auch genetische Risikofaktoren angenommen. Auch wenn die Genetik beim PAS sehr komplex ist, weiß man, dass bei einzelnen Organausfällen fast immer Antikörper gegen zellspezifische Enzymsysteme nachweisbar sind, die man gegen fast alle endokrinen Zellen nachgewiesen hat. Dabei ist wichtig zu wissen, dass nachgewiesene Antikörper nicht immer zum Ausbruch einer Erkrankung führen müssen. Antikörper lassen sich deshalb auch bei gesunden Blutsverwandten belegen, ohne dass diese jeweils erkranken. Trotzdem sollte man, wenn bei diesen Verwandten Symptome auftreten, die auf eine Autoimmunerkrankung hinweisen können, entsprechende Kontrollen (z. B. auch ACTH-Test) durchführen. Vor allem nach hormonellen Umbruchphasen wie Pubertät, Entbindung und Wechseljahre „brechen“ häufig Autoimmunerkrankungen neu auf.

Patienten mit einer einzigen Autoimmunerkrankung ohne Nebenniereninsuffizienz müssen auf die mögliche Entstehung eines Morbus Addison untersucht werden, um krisenhafte Verläufe oder unentdeckte Nebennierensuffizienzen rechtzeitig zu erkennen und zu verhindern. Das ist vor allem wichtig, wenn es in der Familie einen Betroffenen mit Morbus Addison gibt.

Als Patient mit Morbus Addison sollten Sie immer ein Hydrocortison-Notfall-Set mit sich führen. Falls Sie so etwas nicht haben, können Sie sich über das Netzwerk die Broschüre „Morbus Addison“ und/oder „Hydrocortison-Ersatztherapie bei unzureichender Cortisol-Eigenproduktion wegen einer Hypophysen- oder Nebennierenerkrankung“ bestellen. Diese enthalten jeweils eine Seite mit den Bestandteilen des Sets. Ihr behandelnder Hausarzt oder Endokrinologe kann Ihnen dann die Bestandteile verschreiben. Die Hydrocortison-Notfallbehandlung ist auch immer ein wichtiger Bestandteil der Nebennierenschulung der DGE.



Notfalltasche mit Notfallausweis und internationaler Notfallkarte



### Inhalt der Notfalltasche:

- 1 Ampulle Hydrocortison
- 2 Kanülen orange oder grau
- 2 Einmalspritzen 2 ml
- 2 Kanülen gelb
- 2 Prednison-Zäpfchen
- 1 Blister Hydrocortisontabletten



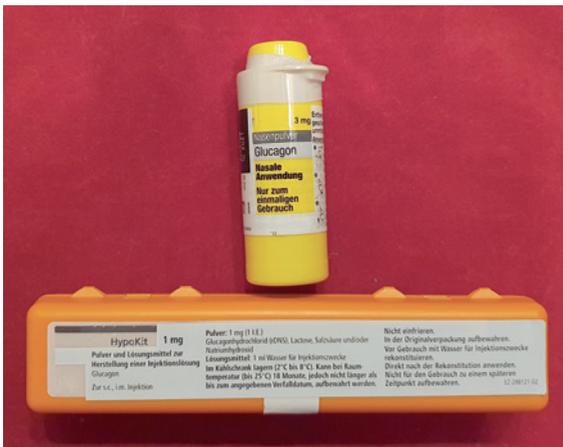
Sicherheitsgurthalter groß und klein



Notfallarmbänder



Notfallanhänger



Notfallset bei Diabetes mellitus Typ 1:  
 oben: Glucagon-Nasenspray  
 unten: Glucagon-Hypokit-Einmalspritze  
 rechts: Traubenzucker

## Fachbücher:

1. Allolio et al, *Praktische Endokrinologie*, Kapitel 61 von Klaus Badenhoop, 2010, 2. Auflage, Urban&Fischer
2. Daikeler et al, *Diabetes Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie*, Kitteltaschenbuch, 15. Auflage, 2020/2021
3. Hiort et al, *Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie*, 2020, Springer
4. Lehnert et al, *Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel*, 2014, Thieme Verlag.
5. Mehnert et al, *Diabetologie in Klinik und Praxis*, 2003, Thieme Verlag
6. Petersenn et al, *Erkrankungen von Hypothalamus und Hypophyse, Kap. 4.9*, Honegger, J.: *Entzündliche Erkrankungen der Hypophyse*, Uni-Med Verlag, 3. Auflage 2019

## Onlinequellen:

1. [www.unimedizin-mainz.de/neurochirurgie/forschung-lehre/forschung/ag-hypophysitis](http://www.unimedizin-mainz.de/neurochirurgie/forschung-lehre/forschung/ag-hypophysitis)
2. [www.schilddruese-augsburg.de/pas](http://www.schilddruese-augsburg.de/pas)
3. [dmg-online.de/myasthenie/myasthenia-gravis](http://dmg-online.de/myasthenie/myasthenia-gravis)
4. [www.kup.at/kup/pdf/11567.pdf](http://www.kup.at/kup/pdf/11567.pdf): Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel: Morbus Addison und pluriglanduläre Syndrome
5. [www.dbl-diabetes.de](http://www.dbl-diabetes.de): Diabetes-Typ 1 und weitere Autoimmunerkrankungen
6. [www.diabetes-news.de](http://www.diabetes-news.de): CGM, FGM
7. [www.dzg-online.de](http://www.dzg-online.de)
8. [www.vdk.de/deutschland/pages/themen/artikel/73773/erwerbsminderungsrente\\_voraussetzungen\\_und\\_tipps?dscc=ok](http://www.vdk.de/deutschland/pages/themen/artikel/73773/erwerbsminderungsrente_voraussetzungen_und_tipps?dscc=ok)
9. [www.vdk.de/deutschland/pages/themen/artikel/9196/der\\_schwerbehindertenausweis](http://www.vdk.de/deutschland/pages/themen/artikel/9196/der_schwerbehindertenausweis)
10. [www.wasistwas.de/details-wissenschaft/wie-funktioniert-das-immunsystem-7024.html](http://www.wasistwas.de/details-wissenschaft/wie-funktioniert-das-immunsystem-7024.html)

## Broschüren, wissenschaftliche Arbeiten, Zeitschriften:

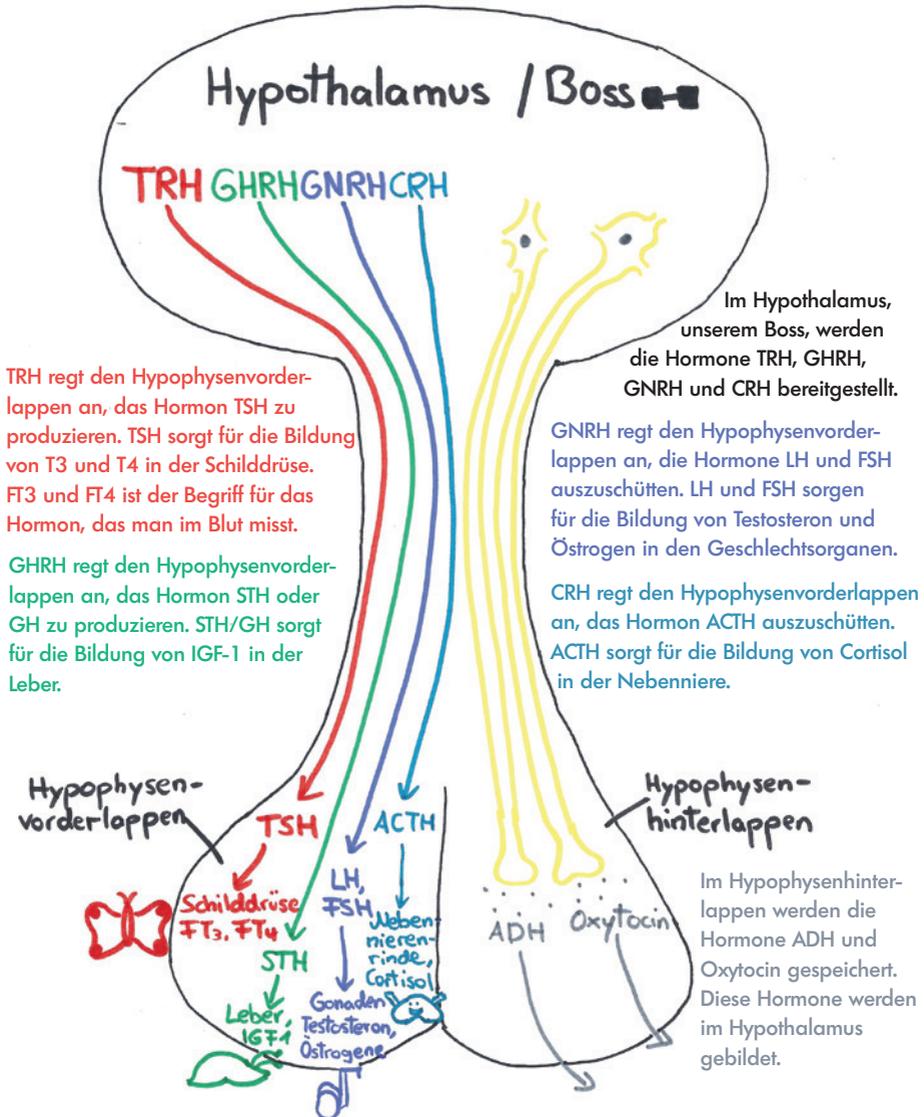
1. Burger-Stritt and Hahner, Nebennierenkrise. Internist (Berl), 2017
2. DZG-Broschüren: Zöliakie: Empfehlungen für Diagnostik und Betreuung, Zöliakie in Verbindung mit Diabetes mellitus, Zöliakie und Diabetes mellitus
3. Broschüren Merck Serono: Hashimoto Thyreoiditis, Ihr Hypothyreose Ratgeber, Ihr Morbus Basedow Ratgeber
4. Informationsbroschüre des Netzwerkes für Hypophysen- und Nebennierenenerkrankungen: Hypophysen- und Nebenniereninsuffizienz
5. GLANDULA Nr. 38: Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Nebenniere bei Autoimmunthyreoiditis und Nebennierenrindeninsuffizienz
6. Koletzko, S: We Care Schär: Zöliakie und Diabetes
7. Kunz, M: Schulungs- und Beratungsprogramm für Patienten mit einer Hypophysenerkrankung
8. Kunz, M: Facharbeit zur Endokrinologieassistentin DGE: Mehr Lebensqualität und eine bessere medizinische Versorgung für Patienten mit einem Polyglandulären Autoimmunsyndrom
9. Schöfl, C., Schilddrüsenhormon: Regulation und Substitution in Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, 2014
10. Schumm-Draeger, P-M: PAS: interdisziplinäre Herausforderung. Diabetes-Forum 5/2010 S. 34ff.: Stoffwechsel und endokrine Funktionen beeinflussen einander
11. Stalla, G.K., Kortisol: Regulation und Substitution 2011, Dr. Michael Droste.

ACTH-Test	Test zur Überprüfung der Funktionstüchtigkeit der Nebenniere (Cortisolreserve): Nach intravenöser Gabe von ACTH (Synacthen) erfolgt beim Gesunden ein kräftiger Cortisolanstieg. Dabei vergleicht man den Cortisolwert zu Testbeginn (0 Minuten) mit dem zweiten Cortisolwert (60 Minuten) nach ACTH-Gabe.
ADH	Abkürzung für Antidiuretisches Hormon. Hormon, das im Hypophysenhinterlappen gespeichert wird. Es reguliert den Wasserhaushalt, in dem es vor allem auf die Nieren einwirkt.
Anämie (Eisenmangel)	Blutarmut, in diesem Fall ist der Eisengehalt im Blut vermindert.
Assoziation	mit etwas verknüpft, gekoppelt sein
Atrophie	Gewebeschwund, Abnahme der Größe eines Organs oder Gewebes
Basalrate	die Menge eines kontinuierlich verabreichten, kurz wirksamen Arzneistoffs in der medikamentösen Therapie
Betazellen	insulinproduzierende Zellen in der Bauchspeicheldrüse
Biologika	Gentechnisch hergestellte Medikamente. Sie greifen in das Immunsystem ein und bekämpfen die überschießende Entzündungsreaktion.
Biopsie	Gewebeprobe
Bioverfügbarkeit	Wie viel Prozent eines Wirkstoffes kommen tatsächlich im Organismus an, um dort zu wirken.
Candidiasis, mukokutane	Infektionskrankheit mit Infektion durch Pilze der Gattung Candida. Befall der Schleimhaut von Mundhöhle, Ösophagus und/oder Vagina.
Chromosom	Träger der genetischen Information
Diabetes insipidus	Es wird zu wenig vom Hormon ADH „produziert“, vor allem bei Erkrankungen des Hypophysenhinterlappens bzw. wenn der Hypophysenstiel betroffen ist wie z. B. bei einer Hypophysitis.

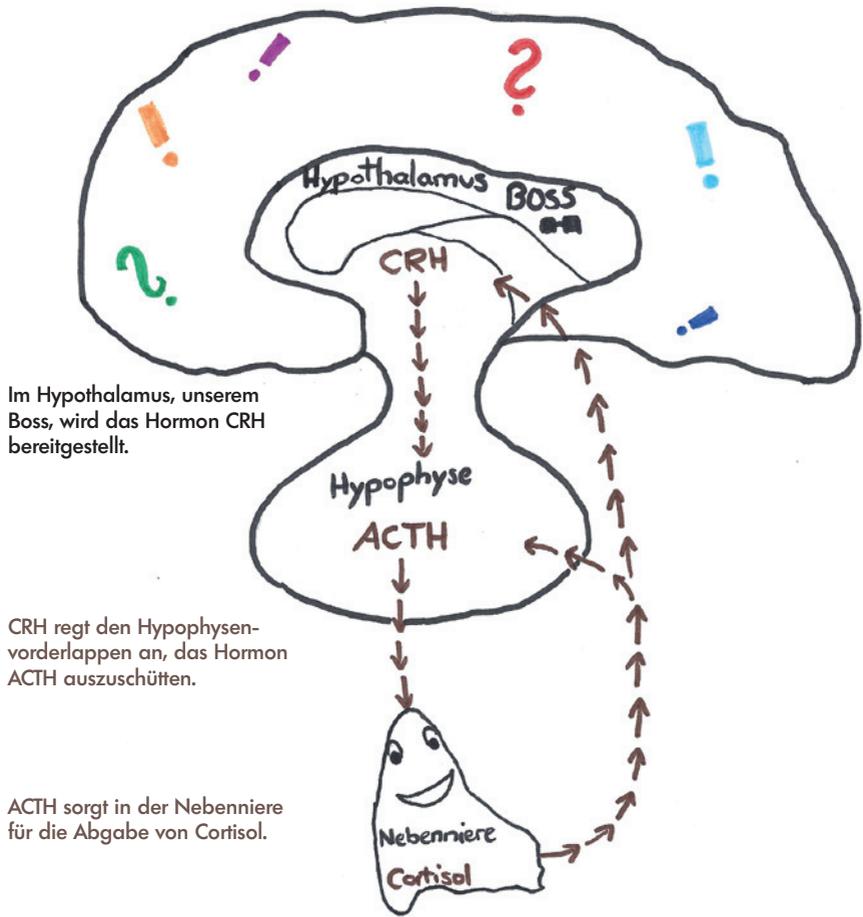
Echokardiographie	Ultraschall vom Herzen
Endomysium	Schicht aus Bindegewebe, welches die einzelnen Muskelfasern eines Skelettmuskels oder die einzelnen Fasern der glatten Muskulatur umgibt. Bei bestimmten Erkrankungen bilden sich Antikörper gegen das Endomysium, die sich zum diagnostischen Nachweis nutzen lassen: z. B. bei Zöliakie.
Fundoskopie	Augenhintergrundspiegelung
gastro-intestinal	den Magen-Darm-Bereich betreffend
Gluten	synthetisches Klebereiweiß, Getreideproteine
HbA1C	sogenanntes Blutzuckergedächtnis, dient als Parameter zur Beurteilung der Qualität der Blutzuckereinstellung der letzten 2-3 Monate
HDL	High density Lipoprotein = guter Cholesterinwert
Histologisch	feingeweblich
HLA	Human Leukocyte Antigen; spielt wichtige Rolle bei Immunabwehr
Hyperpigmentation	Dunkelverfärbung der Haut
Hyperglykämie	Erhöhung der Konzentration von Glucose im Blut. Blutzucker liegt über 180 mg/dl.
Hypoglykämie	Verminderung der Konzentration von Glucose im Blut. Blutzucker liegt unter 60 mg/dl.
Hypogonadismus	verminderte oder fehlende endokrine Aktivität der Geschlechtsdrüsen mit gestörter Ausbildung der primären und gegebenenfalls der sekundären Geschlechtsmerkmale
idiopathisch	ohne erkennbare Ursache auftretend
IGT	Impaired glucose tolerance. Gestörte Glucosetoleranz. Übergangsstadium zu manifesten Diabetes mellitus. Feststellbar durch Glucosetoleranztest.
Immunsuppression	Das körpereigene Abwehrsystem wird durch Medikamente unterdrückt.
irreversibel	nicht umkehrbar
Ketoazidose	Vorkommen bei absolutem Insulinmangel: Diabetes mellitus Typ 1, erhöhte Glucosespiegel, pH-Wert des Blutes <7,25, Bicarbonatkonzentration im Plasma <11 mmol/l, Ketonurie und Glucosurie

Kreatinin, Kreatinin Clearance	Laborwerte zur Überprüfung der Nierenfunktion
Lactoseintoleranz	Lactasemangel, dadurch bedingt Nichtverwertbarkeit des Milchzuckers (Laktose)
Latenzzeit	symptomfreie Phase zwischen der Einwirkung eines Erregers auf den Organismus und dem Auftreten von Krankheitssymptomen
LDL	Low Density Lipoprotein = schlechter Cholesterinwert
Malabsorption	Verdauungsinsuffizienz; unzureichende Aufnahme von Nahrungsbestandteilen
Microalbuminurie	kleine Menge Eiweiß im Urin
Ödeme	Wassereinlagerungen in Armen und/oder Beinen
perniziöse Anämie	Vitamin-B12-Mangelanämie (Blutarmut) infolge verminderter oder fehlender Ausschüttung von Intrinsic-Faktor durch Magenschleimhautentzündung (autoimmunbedingt bei Gastritis Typ A)
Physiologisch(e) Hormonausschüttung	normale gesunde Hormonausschüttung
Progredienz	Fortschreiten der Erkrankung
psychosozial	soziale Gegebenheiten betreffend, die die Psyche beeinflussen
Resorption	Aufnahme von Nahrungsbestandteilen aus dem Darm
Rezidiv	Wenn eine Erkrankung, die abgeheilt war, wieder auftritt.
T-Zellen	Bestandteil des erworbenen Immunsystems im Blut. Untergruppe der weißen Blutkörperchen (Leukozyten). Verhindern überschießende Angriffe auf intakte Körperzellen.
WHO-Wohlfühlbogen	WHO = Weltgesundheitsorganisation, es werden Fragen zum psychischen Wohlbefinden gestellt.

# Hypothalamus und Hypophyse und deren Hormone



# Regelkreis Hypophyse und Nebenniere

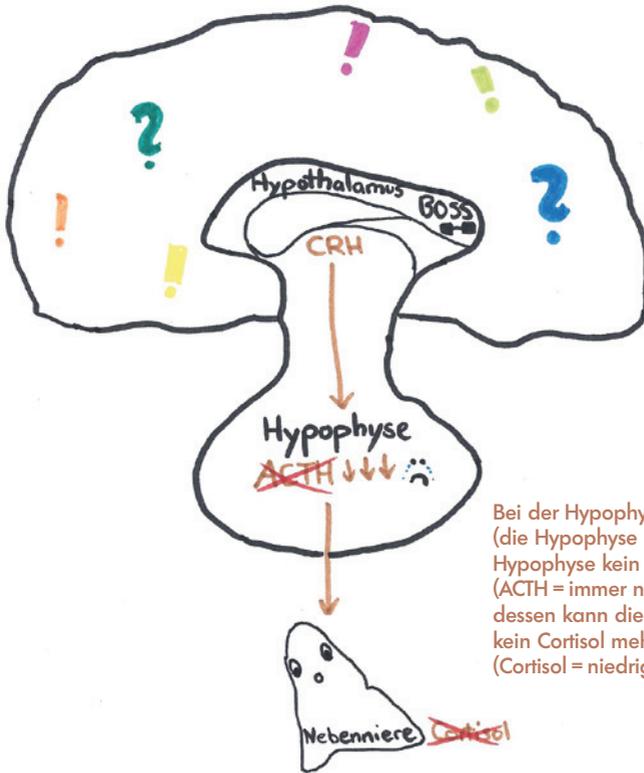


Im Hypothalamus, unserem Boss, wird das Hormon CRH bereitgestellt.

CRH regt den Hypophysenvorderlappen an, das Hormon ACTH auszuschütten.

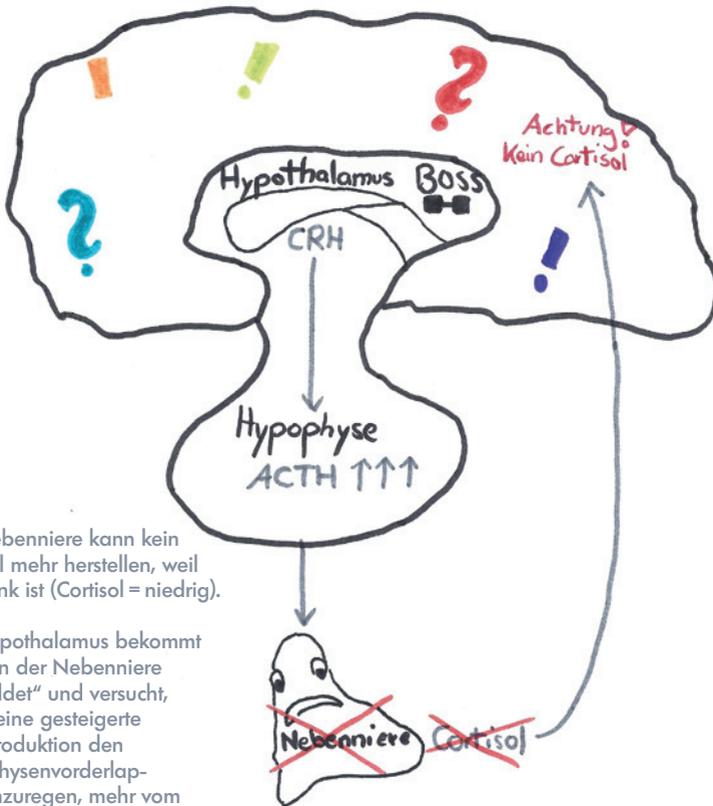
ACTH sorgt in der Nebenniere für die Abgabe von Cortisol.

# Hypophyseninsuffizienz = sekundäre Nebenniereninsuffizienz



Bei der Hypophyseninsuffizienz (die Hypophyse ist krank) kann die Hypophyse kein ACTH produzieren (ACTH = immer niedrig), infolgedessen kann die Nebenniere auch kein Cortisol mehr herstellen (Cortisol = niedrig).

# Morbus Addison = primäre Nebenniereninsuffizienz

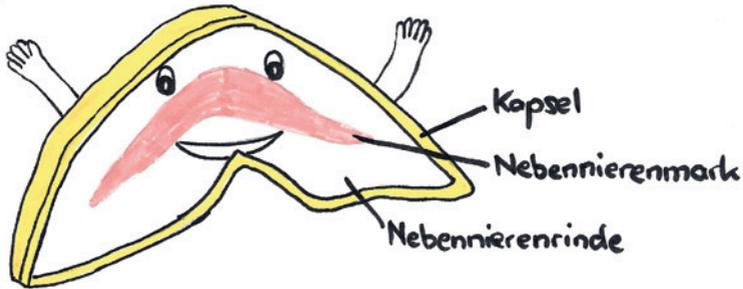


Die Nebenniere kann kein Cortisol mehr herstellen, weil sie krank ist (Cortisol = niedrig).

Der Hypothalamus bekommt das von der Nebenniere „gemeldet“ und versucht, durch eine gesteigerte CRH-Produktion den Hypophysenvorderlappen anzuregen, mehr vom Hormon ACTH auszuschütten (ACTH = hoch).

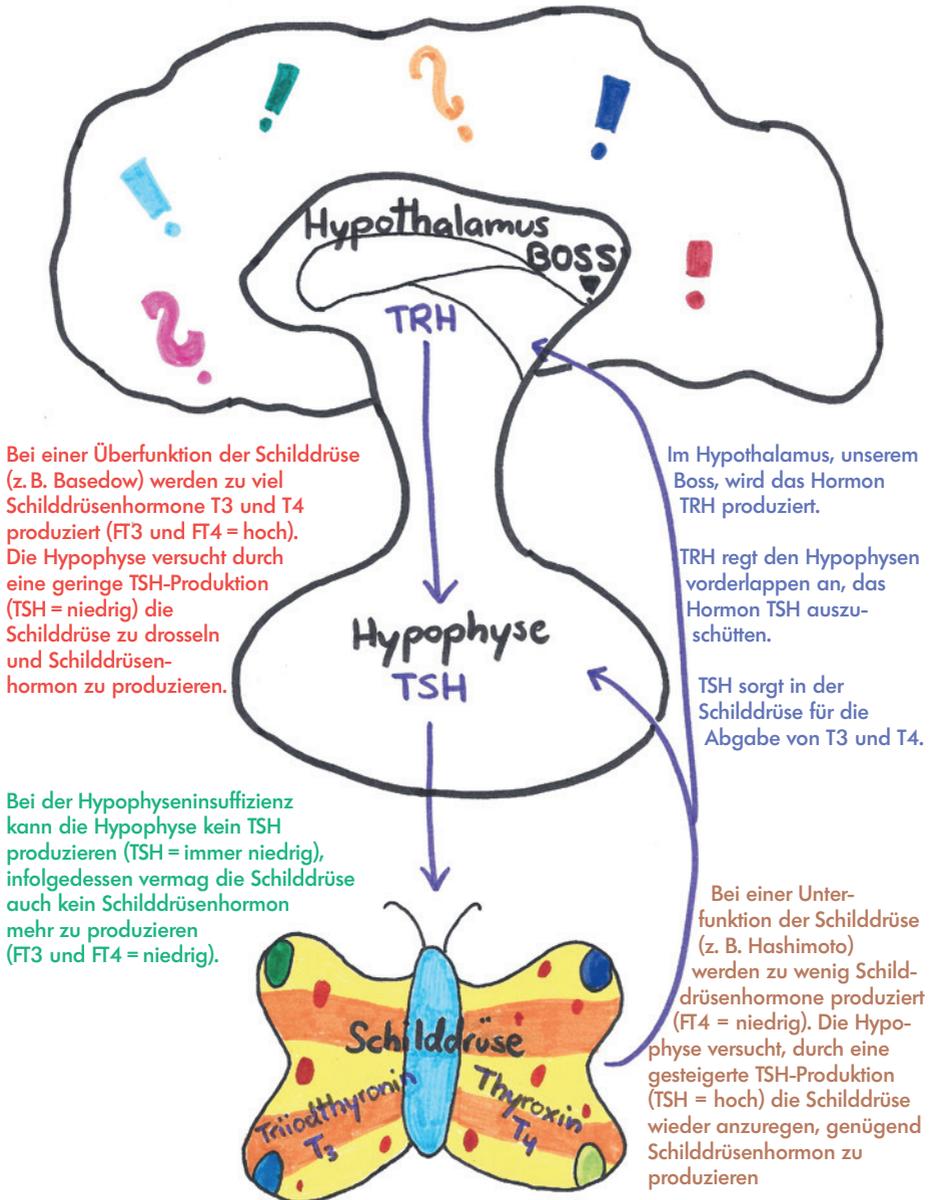
# Aufbau und Funktion der Nebenniere

Aufbau:



	Aufbau	Funktion
Kapsel		
Nebennierenrinde	- Zona glomerulosa - äußere Schicht ⇒ Aldosteron	- Regulation von Natrium, Kalium, Calcium / Wasserhaushalt und Blutdruck
	- Zona fasciculata - mittlere Schicht ⇒ Cortisol	- Regulation von Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel - „Stresshormon“
	- Zona reticularis - innere Schicht ⇒ Androgene	- Libido, Stimmung - Achsel- und Schambehaarung (DHEA)
Mark	⇒ Adrenalin	- „Stresshormon“ - Regulation von Blutdruck und Herzschlag

# Regelkreis Hypophyse und Schilddrüse

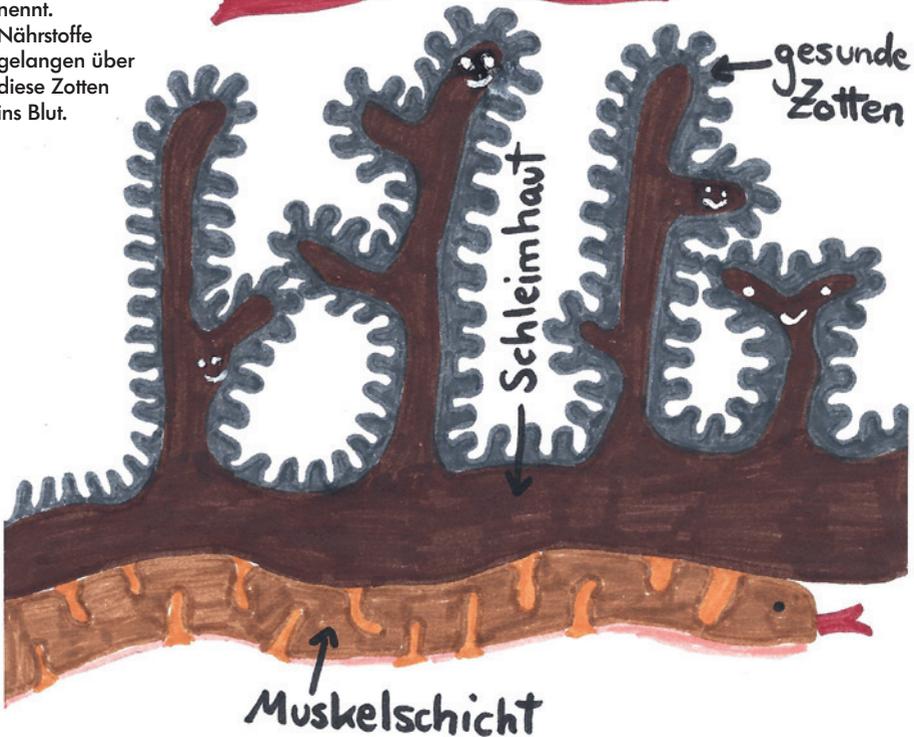
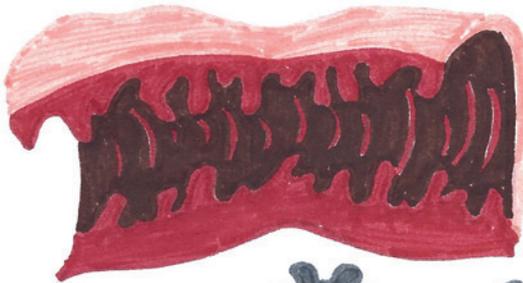


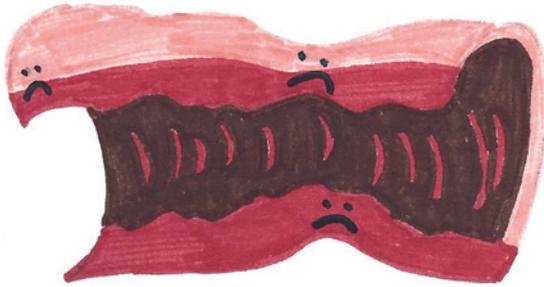
# Dünndarm beim gesunden Menschen

Der Dünndarm ist ca. 3–6 m lang. Dort finden die Resorption und enzymatische Spaltung der Nahrung statt.

Deshalb ist die Innenfläche stark vergrößert und in ca. 600 Schleimhautfalten gelegt.

Auf den Falten sitzen Millionen millimetergroße, fingerförmige Ausstülpungen, die man Zotten nennt. Nährstoffe gelangen über diese Zotten ins Blut.





## Dünndarm bei Zöliakie: totale Zottenatrophie

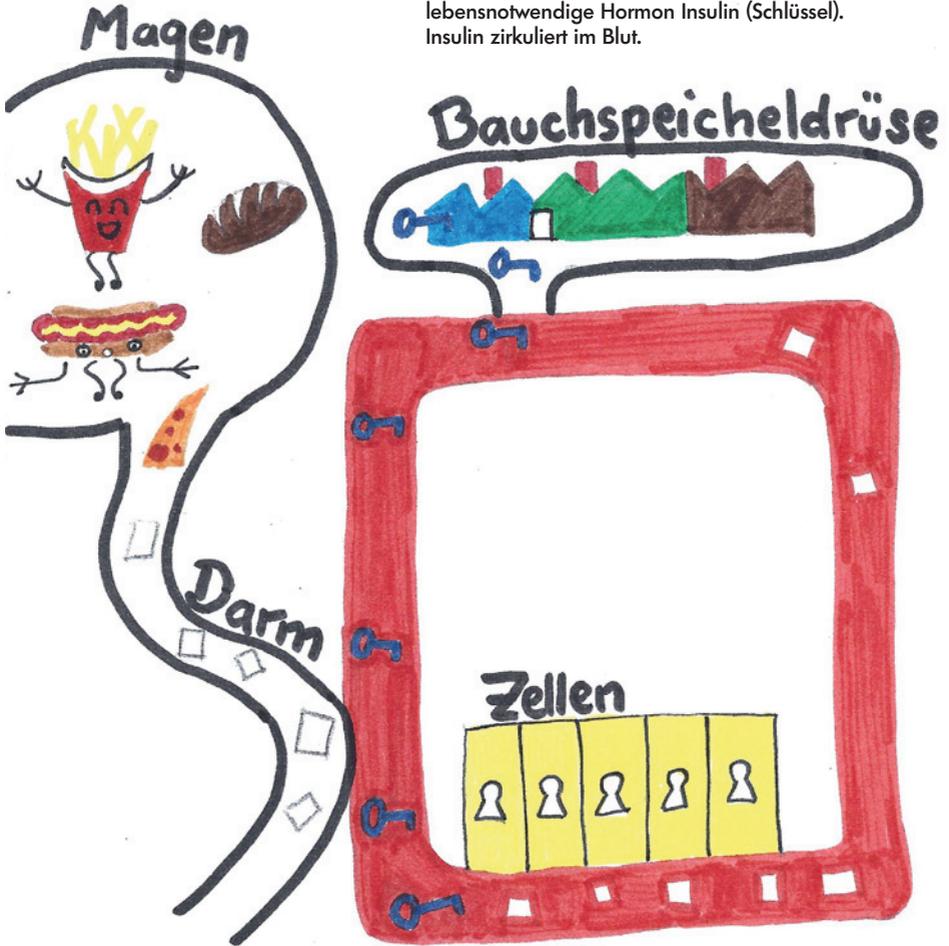


Gluten verursacht eine Entzündung der Dünndarmzotten. Dabei verkümmern diese. Die Innenfläche des Dünndarms und die Schleimhaut nehmen ab. Es können nicht mehr ausreichend Nährstoffe aufgenommen werden.

Kohlenhydrate (Vielfachzucker), die wir über die Nahrung zu uns nehmen müssen, werden erst in einzelne Bausteine (Einfachzucker) aufgespalten. Erst dann können diese vom Dünndarm ins Blut gelangen

### Stoffwechsel beim gesunden Menschen:

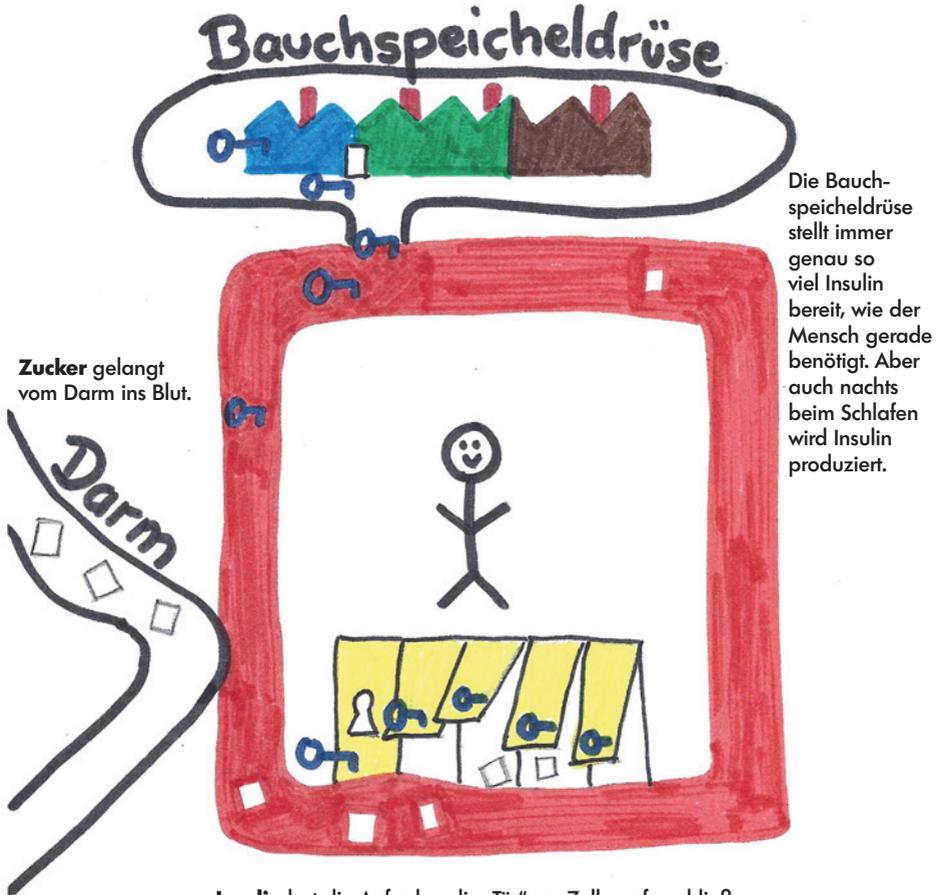
Bauchspeicheldrüse (Fabrik) produziert das lebensnotwendige Hormon Insulin (Schlüssel). Insulin zirkuliert im Blut.



Zucker ist lebensnotwendig. Unsere Zellen, z. B. Gehirn- Muskel- und Nervenzelle, benötigen „Zucker“. Insulin ist der „Schlüssel“, der die Tür zur Zelle „aufschließt“.

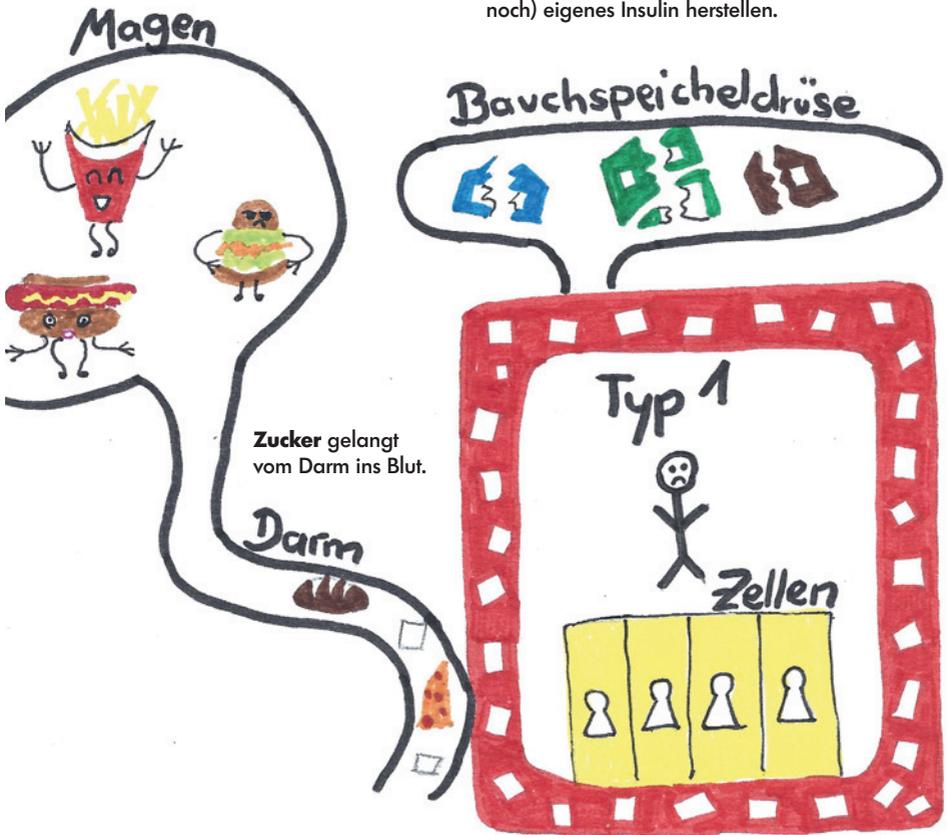
## Stoffwechsel beim gesunden Menschen:

Bauchspeicheldrüse (Fabrik) produziert das lebensnotwendige Hormon Insulin (Schlüssel). Insulin zirkuliert im Blut.



**Insulin** hat die Aufgabe, die „Tür“ zur Zelle aufzuschließen, damit der **Zucker** in die Zelle gelangen kann.

Die Bauchspeicheldrüse ist durch den Autoimmunprozess zerstört. Sie kann kein (oder kaum noch) eigenes Insulin herstellen.



Es sammelt sich zu viel Zucker in der Blutbahn, welcher nicht mehr in die Zelle gelangen kann, weil das Insulin fehlt.

Es war für mich als Selbstbetroffene mit einem polyglandulären Autoimmunsyndrom eine besondere Herausforderung, aber auch ein Bedürfnis, diese Broschüre zu schreiben.

Vor mehr als zwanzig Jahren wurde bei mir im gleichen Jahr ein Diabetes mellitus Typ 1 und eine Zöliakie diagnostiziert. Fünf Jahre später gesellte sich dann ein Hashimoto dazu, der aber zu keiner weiteren Einschränkung geführt hat.

Neun Jahre nach der Diagnose des Diabetes konnte der Morbus Addison auf Grund schwerer Unterzuckerungen trotz Insulinpumpentherapie und einer auffälligen Bräunung der Haut anhand eines ACTH-Testes diagnostiziert und eingestellt werden.

Im Jahr 2011 – ich hatte damals gerade meine Prüfung zur Endokrinologie-Assistentin mit «sehr gut» abgeschlossen und die Zusage für einen Studienplatz zum Medizinstudium in Mainz - bekam ich starke Kopfschmerzen, Gesichtsfeldeinschränkungen und Gelenkschmerzen. Lymphozytäre Hypophysitis und Rheuma hießen damals die Diagnosen. Aufwendige, intensive Behandlungen waren die Folge und ich konnte mein Studium nicht antreten. Inzwischen sind beide Erkrankungen mit Immunsuppressiva gut unter Kontrolle. Die komplette Hypophysenvorder- und hinterlappeninsuffizienz ist mit einer Hormonersatztherapie gut zu managen. Ich werde als Betroffene bestens betreut, vor allem, weil ich einen sehr guten Diabetologen/Endokrinologen habe. Weiter steigert die Behandlung mit der Insulinpumpe 780 G, einem AID-System, enorm meine Lebensqualität.

Ich wünsche an dieser Stelle allen Patienten das Glück, einen Arzt des Vertrauens zu finden. Außerdem wünsche ich mir Kostenträger, die bereit sind, Patienten mit chronischen, nicht selbst verschuldeten Erkrankungen zu unterstützen, indem sie Hilfsmittel genehmigen, die mehr Lebensqualität ermöglichen.

Dank meines Gottvertrauens, meiner großartigen Familie, meinen besten Freundinnen und hervorragenden Ärzten, kann ich heutzutage ein (fast) normales Leben führen.

An erster Stelle gilt mein Dank meinen Eltern und meinem Neffen David und meiner Nichte Julia, die seit dem frühen Tod meiner lieben Schwester Melanie im Jahr 2013 auch meine beiden Pflegekinder sind. Meine Familie trägt wesentlich dazu bei, dass ich mit meinen Erkrankungen doch so gut zurechtkomme.



# Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V.



## Hilfe zur Selbsthilfe

Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen ist ein gemeinnütziger Verein von Betroffenen, Angehörigen und Ärzten.

Es wurde im Jahr 1994 von Patienten und Endokrinologen in Erlangen gegründet.

Das Netzwerk hat sich neben der Förderung des Austausches unter Betroffenen die folgenden Ziele gesetzt:

- Hilfe zur Selbsthilfe für Betroffene durch Förderung des Kontaktes mit anderen Patientinnen und Patienten
- Erstellung und Verteilung von Informationsmaterial für Betroffene und ihre Angehörigen, öffentliche Institutionen und Therapeutinnen/Therapeuten
- Unterstützung der Forschung auf dem Gebiet der Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen
- Förderung von Seminaren und Weiterbildungsmaßnahmen für Betroffene und Ärztinnen/Ärzte

Es gibt inzwischen bundesweit 35 Regionalgruppen, darunter auch Gruppen deren Schwerpunkt bei Kindern und Jugendlichen liegt. Außerdem existieren drei krankheitsspezifische Gruppen und zahlreiche spezifische Ansprechpartner.

Die Unterstützung, die Patienten durch die Selbsthilfegruppe erfahren, sind sehr wertvoll. Nehmen Sie deshalb Kontakt mit dem Netzwerk auf. Sie werden dort über aktuelle Aspekte zu Ihrer Erkrankung informiert, können Adressen von Fachärzten erfragen, bekommen Tipps zum Umgang mit der Krankheit im Alltag und vieles mehr.

## So profitieren Sie von der Mitgliedschaft

- **Austausch mit anderen Betroffenen, Ärzten und Experten**

Durch unsere große Zahl an Regionalgruppen finden Sie bestimmt auch Veranstaltungen in Ihrer Nähe. Außerdem können Sie sich im Internet in unseren vielfältigen Foren, die nur Mitgliedern zur Verfügung stehen, austauschen.

- **Broschüren**

Eine große Auswahl an Broschüren zu Krankheiten und Behandlungsmöglichkeiten kann kostenlos bestellt werden.

- **Mitgliederzeitschrift GLANDULA**

Mitglieder erhalten die GLANDULA, unsere Patientenzeitschrift mit Veröffentlichungen renommierter Forscher und Spezialisten, 2x jährlich kostenlos und frei Haus zugesandt. Jede GLANDULA enthält auch das GLANDULinchen, eine integrierte Zeitschrift, die sich speziell mit Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen bei Kindern und Jugendlichen befasst.

- **geschützter Mitgliederbereich im Internet**

In unserem nur für Netzwerk-Mitglieder zugänglichen geschützten Internetbereich erhalten Sie wertvolle Informationen.

- **Mitglieder erhalten** für Netzwerk-Veranstaltungen, z. B. den jährlichen Überregionalen Hypophysen- und Nebennierentag, **ermäßigte Konditionen**.

Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.  
Waldstraße 53  
90763 Fürth  
Telefon: 0911/97 92 009-0  
E-Mail: [netzwerk@glandula-online.de](mailto:netzwerk@glandula-online.de)  
Internet: [www.glandula-online.de](http://www.glandula-online.de)

Mitglied der ACHSE  
 achse  
Allianz Chronischer Seltener Erkrankungen





Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V.  
Waldstraße 53, 90763 Fürth

Das Netzwerk erreichen Sie

- per Telefon: 0911/97 92 009-0
- per Fax: 0911/97 92 009-79
- per E-Mail: [netzwerk@glandula-online.de](mailto:netzwerk@glandula-online.de)
- Homepage: [www.glandula-online.de](http://www.glandula-online.de)

• Unsere Bankverbindung:

VR Bank Metropolregion Nürnberg eG  
IBAN: DE42 7606 9559 0001 0045 57  
BIC: GENODEF1NEA  
Gläubiger ID: DE39 ZZZ 0000 1091 487

## Beitrittserklärung Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e. V.

**Einzelperson** (Mitgliedsbeitrag von 25,- € pro Jahr)

(Stand der Beitragshöhe: Dezember 2022; spätere Änderungen sind möglich; bitte informieren Sie sich gegebenenfalls über den aktuellen Stand auf unserer Website [www.glandula-online.de](http://www.glandula-online.de))

**Freiwillig höherer Beitrag** (\_\_\_\_\_, - € pro Jahr)

Name/Vorname: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Straße, Hausnr.: \_\_\_\_\_

PLZ, Ort: \_\_\_\_\_

Telefon: \_\_\_\_\_ Telefax: \_\_\_\_\_

E-Mail: \_\_\_\_\_ Beitrittsdatum: \_\_\_\_\_

Der Mitgliedsbeitrag wird ausschließlich jährlich entrichtet. Für Neumitglieder gilt verbindlich das SEPA-Basis-Lastschriftinzugsverfahren. Die Bankdaten werden ausschließlich für den Lastschriftinzug an die Bank übermittelt.

### Der Mitgliedsbeitrag kann von der folgenden Bankverbindung eingezogen werden:

IBAN: \_\_\_\_\_ BIC: \_\_\_\_\_

Geldinstitut: \_\_\_\_\_

Ich bitte um Zusendung von Zugangsdaten für den geschützten Mitgliederbereich der Netzwerk-Website.

Datum: \_\_\_\_\_ Unterschrift: \_\_\_\_\_

### Nur für interne Zwecke:

Wenn Sie einer Regionalgruppe zugeordnet werden möchten, geben Sie bitte an, welcher:

Regionalgruppe: \_\_\_\_\_

Diagnose: \_\_\_\_\_

**Bitte MEN 1 zuordnen**

Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten gespeichert werden dürfen. Diese werden nur vereinsintern zum Zweck der Mitgliederverwaltung und für die Dauer der Mitgliedschaft verwendet und nicht an Dritte weitergegeben.

Unterschrift: \_\_\_\_\_

## Weiteres Informationsmaterial

Das Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen bietet zu einigen der in dieser Broschüre erörterten Themen noch viele zusätzliche Materialien.

Die Broschüre **„Hypophysen- und Nebenniereninsuffizienz – Ursachen, Beschwerden, Diagnose und Therapie“** offeriert einen umfassenden Gesamtüberblick zu Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen.



**„Hydrocortison-Ersatztherapie bei unzureichender Cortisol-Eigenproduktion wegen einer Hypophysen- oder Nebennierenerkrankung“** liefert ausführliche Informationen zur Cortisol-Substitution.



**„Hypophyseninsuffizienz bei Erwachsenen“** erläutert umfassend die Hintergründe dieses Krankheitsbildes.









Netzwerk Hypophysen- und  
Nebennierenerkrankungen e.V.

Waldstraße 53

90763 Fürth

Telefon: 0911 / 97 92 009-0

E-Mail: [netzwerk@glandula-online.de](mailto:netzwerk@glandula-online.de)

Internet: [www.glandula-online.de](http://www.glandula-online.de)

Mitglied der ACHSE



Mit freundlicher Unterstützung der

